



Функциональный статус дыхательных мышц у больных хронической обструктивной болезнью легких*

И. Г. КУРПАТОВ¹, Б. И. ГЕЛЬЦЕР¹, В. Н. КОТЕЛЬНИКОВ¹, М. Ф. КИНЯЙКИН²

¹ФГАОУ ВО «Дальневосточный федеральный университет» Минобрнауки России, г. Владивосток, РФ

²КГБУЗ «Приморская краевая клиническая больница № 1», г. Владивосток, РФ

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценка силы дыхательных мышц (ДМ) у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и определение роли некоторых патогенетических факторов ХОБЛ в развитии их дисфункции.

Материалы и методы. В стационаре исследованы силовые характеристики ДМ у 85 мужчин в возрасте 39-78 лет с обострением ХОБЛ. На аппарате MicroRPM (CareFusion, Великобритания) определяли уровни максимального инспираторного, экспираторного давлений в ротовой полости, максимальную скорость их подъема на вдохе и на выдохе, а также уровень интраназального давления до и после пробы с сальбутамолом.

Результаты. Зафиксирована значительная вариабельность силовых характеристик ДМ в зависимости от стадии ХОБЛ, ее фенотипа, наличия гипоксемии или гиперкапнии. У больных ХОБЛ легкой степени регистрировалась дисфункция только экспираторных ДМ, при среднетяжелой и тяжелой – инспираторных и экспираторных, а при крайне тяжелой – преобладала дисфункция диафрагмы. Результаты теста с сальбутамолом демонстрировали максимальный прирост силы ДМ при легкой и среднетяжелой ХОБЛ и минимальный – при крайне тяжелой, что указывало на роль необратимого компонента бронхиальной обструкции в развитии их дисфункции. Для эмфизематозного фенотипа ХОБЛ была характерна инспираторная дисфункция ДМ, а для бронхитического – экспираторная. У больных с гипоксемией и гиперкапнией сила инспираторных ДМ была ниже, чем при нормоксемии.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, дисфункция дыхательных мышц

Для цитирования: Курпатов И. Г., Гельцер Б. И., Котельников В. Н., Киняйкин М. Ф. Функциональный статус дыхательных мышц у больных хронической обструктивной болезнью легких // Туберкулез и болезни лёгких. – 2021. – Т. 99, № 6. – С. 15-21. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-6-15-21>

Functional State of Respiratory Muscles in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

I. G. KURPATOV¹, B. I. GELTSER¹, V. N. KOTELNIKOV¹, M. F. KINYAYKIN²

¹Far Eastern Federal University, Vladivostok, Russia

²Primorskaya Regional Clinical Hospital no. 1, Vladivostok, Russia

ABSTRACT

The objective: to assess the strength of respiratory muscles (RM) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and determine the role of certain pathogenetic factors of COPD in the development of respiratory muscle dysfunction.

Subjects and methods. In in-patient settings, the strength characteristics of respiratory muscles were studied in 85 men aged 39-78 years suffering from COPD exacerbation. MicroRPM (CareFusion, UK) was used to determine the levels of maximum inspiratory and expiratory pressures in the oral cavity, maximum rate of their rise during inspiration and expiration as well as the level of intranasal pressure before and after the test with salbutamol.

Results. Significant variability in strength characteristics of respiratory muscles was observed depending on the stage of COPD, its phenotype, and the presence of hypoxemia or hypercapnia. In patients at early stage of COPD, only expiratory respiratory muscle dysfunction was documented; at moderate and severe stages, inspiratory and expiratory muscle dysfunction was observed, and at very severe stage – diaphragm dysfunction prevailed. The results of the salbutamol test demonstrated the maximum increase in the strength of respiratory in early and moderate COPD and the minimum increase in extremely severe COPD indicating the role of the irreversible component of bronchial obstruction in the development of respiratory muscle dysfunction. The emphysematous phenotype of COPD was characterized by inspiratory respiratory muscle dysfunction, while the bronchitic phenotype was characterized by expiratory respiratory muscle dysfunction. In patients with hypoxemia and hypercapnia, the strength of inspiratory respiratory muscle was lower versus normoxemia.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, respiratory muscle dysfunction

For citations: Kurpatov I.G., Geltser B.I., Kotelnikov V.N., Kinyaykin M.F. Functional state of respiratory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2021, Vol. 99, no. 6, P. 15-21. (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-6-15-21>

Для корреспонденции:

Котельников Владимир Николаевич
E-mail: 671235@mail.ru

Correspondence:

Vladimir N.Kotelnikov
Email: 671235@mail.ru

Ремоделирование органов дыхания при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) существенно увеличивает нагрузку на дыхательные мышцы (ДМ). Их адаптивная реакция на избыточ-

ное сопротивление дыханию связана с необходимостью развивать большие усилия при мышечном сокращении для сохранения адекватного объема легочной вентиляции. В случаях, когда этих уси-

лий недостаточно, в процесс обеспечения легочной вентиляции вовлекаются различные группы вспомогательных ДМ [14]. Вместе с тем длительная резистивная нагрузка на органы дыхания ухудшает сократительную функцию ДМ. Их дисфункция проявляется десинхронизацией сократительной деятельности мышечных групп различной функциональной принадлежности [6, 8]. При этом выделяют фазу субкомпенсации, проявляющуюся биоэлектрической дискоординацией, и фазу декомпенсации, которая характеризуется тотальным снижением биоэлектрической активности ДМ [11]. В этот период в ДМ происходят существенное замедление скорости проведения миопотенциалов, накопление в мышечных волокнах молочной кислоты, снижение внутриклеточного рН и изменение вследствие этого транспорта ионов K^+ и Ca^{2+} , обеспечивающих мышечное сокращение [12].

На различных стадиях ХОБЛ реализуется классический цикл трансформации ДМ: от гиперфункции и гипертрофии миоцитов до истощения их регенераторного потенциала, метаболической активности и замещения мышечных волокон соединительной тканью [1, 7]. Снижение сократительной способности ДМ, проявляющееся их утомлением или слабостью, относят к важнейшим механизмам дыхательной недостаточности у больных ХОБЛ [2]. Именно поэтому ранняя диагностика дисфункции ДМ и ее своевременная коррекция является актуальной задачей для клинической практики.

В последние годы все большее значение для оценки эффективности работы ДМ получает метод измерения максимальных статических давлений на уровне полости рта и носа, которые пациент создает при «закрытых» дыхательных путях во время максимального вдоха и выдоха: максимального инспираторного (MIP), экспираторного (MEP) и интраназального (SNIP) давлений. Показатель MEP является индикатором силы экспираторных ДМ, а MIP – инспираторных. Параметры SNIP-теста тесно коррелируют с уровнем трансдиафрагмального давления, что позволяет использовать данный показатель в качестве маркера функциональной активности диафрагмы [10].

Цель исследования: оценка силы ДМ у больных ХОБЛ и определение роли некоторых патогенетических факторов ХОБЛ в развитии их дисфункции.

Материалы и методы

В исследование включено 85 мужчин с ХОБЛ в стадии обострения, находившихся на лечении в Региональном пульмонологическом центре ГБУЗ «Приморская краевая клиническая больница № 1». Возраст обследованных – 39-78 лет (средний возраст – $64,5 \pm 2,3$ года). Индекс курильщика (ИК) больных варьировал от 20 до 100 пачка/лет. Диагноз ХОБЛ устанавливали на основании критериев Global Initiative for Chronic Obstructive Lung

Disease – Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики ХОБЛ (GOLD, 2017 год). Пациенты были ранжированы на 4 группы в зависимости от степени тяжести заболевания согласно классификации GOLD: GOLD I ($n = 16$), GOLD II ($n = 30$), GOLD III ($n = 24$) и GOLD IV ($n = 15$). По результатам клинико-рентгенологических и функциональных исследований среди больных с ХОБЛ III-IV выделяли эмфизематозный ($n = 25$) и бронхитический ($n = 14$) фенотипы заболевания. Контрольную группу составили 48 здоровых некурящих мужчин той же возрастной группы. Обследование выполнялось после подписания участниками информированного согласия. Комплексная оценка функционального статуса больных проводилась с использованием шкал Медицинского исследовательского центра (modified Medical Research Council – mMRC) и CAT (COPD Assessment Test). Функцию внешнего дыхания исследовали на спирометре Spirolab III (Италия). Показатели функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ), общей емкости легких (ОЕЛ) и остаточного объема легких (ООЛ) определяли на бодиплетизмографе Q-box (Германия). Сатурацию кислородом артериальной крови (SpO_2) фиксировали на пульсоксиметре Elegra (Великобритания). Парциальное напряжение кислорода (PaO_2) и углекислого газа ($PaCO_2$) в артериальной крови регистрировали на газоанализаторе Easy Blood Gas (MEDICA, США). В зависимости от газового состава крови больные разделены на 3 группы: с нормоксемией ($PaO_2 \geq 80$ мм рт. ст. и $SaO_2 \geq 95\%$), гипоксемией ($PaO_2 < 80$ мм рт. ст. и $SaO_2 < 95\%$) и гипоксемией с гиперкапнией ($PaO_2 < 80$ мм рт. ст., $SaO_2 < 95\%$ и $PaCO_2 \geq 45$ мм рт. ст.) [11].

Оценка силовых характеристик ДМ (MEP, MIP и SNIP) у пациентов выполнялась на аппарате MicroRPM (CareFusion, Великобритания). С помощью дополнительного программного обеспечения PUMA (Micro Medical, Великобритания) определяли максимальную скорость подъема экспираторного и инспираторного давлений в ротовой полости (maximal rate of pressure development – MRPD_{выд} и MRPD_{вд}) [12]. Рассчитывали отношение показателей MEP к MIP. Регистрация данных величин у обследуемых проводилась в положении сидя после трехкратного выполнения дыхательных маневров. При этом фиксировалась попытка с максимальным результатом. Должные величины для MEP, MIP и SNIP вычисляли, используя ранее разработанные линейные регрессионные модели [13]. Для уточнения влияния бронхообструктивных нарушений вентиляции на силу ДМ ее оценку проводили до и после стандартной пробы с сальбутамолом. Предложенный авторами «разгрузочный» индекс (РИ) рассчитывали как отношение разности показателей силы ДМ после и до пробы с бронхолитиком к исходной величине, выраженное в процентах. РИ вычисляли отдельно для MEP, MIP и SNIP.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Excel 2016 (Microsoft Corporation, США). Использовали описательный и сравнительный анализ количественных переменных. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента. Корреляционный анализ выполняли методом Спирмена. Различия считали значимыми при $p < 0,05$ [4].

Результаты исследования

При легкой форме ХОБЛ у большинства больных уже регистрируется значимое снижение показателя МЕР (на 21,1% по отношению к контролю), что может свидетельствовать о некотором ограничении кинетической энергии выдыхаемого воздуха, обусловленном дисфункцией экспираторных ДМ (табл. 1). При нарастании тяжести ХОБЛ величина МЕР заметно снижалась, а ее уровень при крайне тяжелой форме заболевания достигал минимальных значений (в 1,94 раза ниже контроля). Вместе с тем отсутствовали различия между средними значениями МЕР у больных ХОБЛ легкой и средней тяжести, а также при тяжелом и крайне тяжелом течении заболевания. Сопоставление фактически измеренных величин МЕР с должными показало, что степень их отклонения от персонафицированных нормативов зависит от тяжести заболевания. Так, при крайне тяжелом течении ХОБЛ уровень МЕР составлял лишь 53,8% от должного, а при легком – 79,6%. Значение МІР при легкой форме ХОБЛ статистически значимо не отличалось от контроля и соответствовало должным величинам. Вместе с тем на

более поздних стадиях заболевания сократительная функция инспираторных ДМ существенно ухудшалась. Так, при ХОБЛ средней тяжести уровень МІР по отношению к контролю снижался в 1,4 раза, а при крайне тяжелой – в 2,3 раза. При этом соотношение измеренных величин МІР с должными у больных с крайне тяжелой ХОБЛ составило 54,3%, а при среднетяжелой – 77,3%. На преобладание дисфункции экспираторных или инспираторных ДМ на различных стадиях заболевания указывает динамика индекса МЕР/МІР. Так, при ХОБЛ легкой степени регистрировалась дисфункция только экспираторных мышц, что иллюстрировалось снижением данного индекса за счет сокращения величины МЕР ($p = 0,044$). Для среднетяжелой и тяжелой ХОБЛ было характерным симметричное снижение МЕР и МІР, что демонстрировало ограничение функциональной активности обеих мышечных групп. При крайне тяжелом течении заболевания индекс МЕР/МІР был значимо выше по сравнению с контролем за счет более заметного снижения МІР. Эти изменения свидетельствовали о преобладании дисфункции инспираторных мышц. Уровень SNIP, так же как и МІР, у больных с легкой формой ХОБЛ не отличался от здоровых лиц. Однако при ХОБЛ II-IV отмечалось нарастающее сокращение величины данного показателя, которое достигало минимальных значений (в 2,5 раза ниже контроля) при крайне тяжелой форме заболевания. Схожая динамика фиксировалась и при сравнении измеренных величин SNIP с должными. Так, при ХОБЛ средней тяжести это соотношение составляло 75,1%, а при крайне тяжелой – 46,2%. Указанные

Таблица 1. Показатели силы ДМ у больных ХОБЛ разной степени тяжести

Table 1. Parameters of respiratory muscle strength in COPD patients at different severity stages

| Показатели | Контроль (n = 48) | Тяжесть ХОБЛ | | | |
|-------------------------------------|---------------------------|----------------------------|--------------------------|---------------------------|----------------------------|
| | | легкая (n = 16) | среднетяжелая (n = 30) | тяжелая (n = 24) | крайне тяжелая (n = 15) |
| МЕР, см вод. ст. | 132,7 ± 8,4 86-227 | 94,7 ± 6,3** 75-146 | 93,6 ± 3,6** 65-117 | 74,6 ± 3,5*** 57-105 | 68,4 ± 3,2*** 55-82 |
| МЕР, % от должного | 104,5 ± 4,6 82-152 | 79,6 ± 5,2*** 72-115 | 74,7 ± 4,3*** 59-101 | 61,7 ± 3,4*** 52-97 | 53,8 ± 3,1*** 48-81 |
| МІР, см вод. ст. | 98,5 ± 4,9 78-143 | 90,2 ± 5,9 71-121 | 71,1 ± 4,5** 59-96 | 55,3 ± 3,4*** 43-79 | 43,1 ± 3,7*** 39-65 |
| МІР, % от должного | 105,1 ± 2,1 89-147 | 102,9 ± 1,9 82-125 | 77,3 ± 1,7** 66-104 | 65,4 ± 2,3*** 54-84 | 51,3 ± 2,4*** 48-67 |
| SNIP, см вод. ст. | 100,6 ± 4,8 78-145 | 92,7 ± 6,2 74-130 | 76,7 ± 3,8** 63-103 | 59,7 ± 3,4*** 48-86 | 40,3 ± 3,2*** 37-56 |
| SNIP, % от должного | 97,7 ± 1,9 83-142 | 90,7 ± 3,1 83-139 | 75,1 ± 3,7** 68-106 | 61,2 ± 3,8*** 52-89 | 46,2 ± 3,3*** 44-52 |
| MRPD _{выд} , см вод. ст./с | 713,3 ± 25,4 345-1 630 | 587,6 ± 36,6* 312-1 093 | 503,6 ± 38,6* 283-862 | 422,3 ± 32,5** 262-647 | 378,1 ± 35,5*** 249-499 |
| MRPD _{вд} , см вод. ст./с | 484,6 ± 14,1 221-938 | 328,7 ± 25,4* 188-761 | 314,4 ± 14,5* 191-632 | 279,9 ± 22,1** 169-469 | 240,7 ± 14,7*** 162-395 |
| МЕР/МІР | 1,35 ± 0,05 | 1,05 ± 0,06* | 1,32 ± 0,04 | 1,35 ± 0,04 | 1,59 ± 0,05* |

Примечание: над чертой – средние величины, под чертой – диапазоны между минимальными и максимальными значениями; значимость различий определялась по отношению к контролю. Здесь и в табл. 2 * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$

изменения свидетельствовали о резком ограничении функциональной активности диафрагмы на этой стадии заболевания. Снижение показателей $MRPD_{\text{выд}}$ и $MRPD_{\text{вд}}$ дебютировало при легкой форме ХОБЛ, а при ее прогрессировании динамика этих изменений нарастала.

В исследовании установлена существенная вариабельность силовых характеристик ДМ даже в рамках одной стадии заболевания, что иллюстрировалось широким диапазоном размаха между минимальными и максимальными значениями этих показателей. Выраженность этого размаха была максимальной у больных ХОБЛ I-III стадии, а при ХОБЛ IV стадии границы вариативности силовых показателей значительно сужались. Полученные данные позволяют предположить, что сила ДМ у больных ХОБЛ зависит не только от стадии заболевания, но и от других факторов, например типа ремоделирования органов дыхания (эмфизематозного или бронхитического), интенсивности курения и исходного функционального статуса ДМ [3].

Установлено, что при эмфизематозном фенотипе ХОБЛ показатели MIP, SNIP и $MRPD_{\text{вд}}$ были значимо ниже, чем при бронхитическом, что указывало на преобладание инспираторной мышечной дисфункции. Эмфизематозные изменения легочной ткани иллюстрировались данными бодиплетизмографии (ООЛ – $175,2 \pm 13,2\%$ и ФОЕ – $158,3 \pm 10,6\%$ от должных величин), которые демонстрировали наличие выраженной гиперинфляции легких у больных этой категории. При бронхитическом фенотипе ХОБЛ доминировала дисфункция экспираторных ДМ, что проявлялось значимым снижением показателей MEP и $MRPD_{\text{выд}}$.

Влияние obstructивных нарушений вентиляции и «разгрузочных» эффектов β_2 -агонистов на силу ДМ оценивалось с использованием РИ. Результаты исследования показали, что после бронходилатационной пробы с сальбутамолом прирост силовых характеристик по отношению к исходным величинам фиксировался только при легкой и среднетяжелой ХОБЛ и составлял для MEP 15,9%, MIP – 14,4%, SNIP – 15,2% и $MRPD_{\text{вд}}$ – 25,8%. У пациентов с тяжелой формой заболевания прирост этих показателей существенно сокращался и был минимальным при

ХОБЛ IV стадии. В этих случаях увеличение MEP, MIP и SNIP составляло от 5 до 7%, а показателей $MRPD_{\text{вд}}$ – 8-10%. Динамика этих изменений ассоциируется с необратимыми последствиями ремоделирования дыхательных путей при прогрессировании ХОБЛ и угасающим влиянием β_2 -агонистов на силу ДМ.

Выявлено, что артериальная гипоксемия и ее сочетание с гиперкапнией имели место у 36 (42,3%) обследованных, которые относились к группам больных с тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ. Средний уровень газометрических показателей в этих случаях составлял для PaO_2 – $76,2 \pm 2,3$ мм рт. ст., а для SaO_2 – $92,7 \pm 2,2\%$, что соответствовало дыхательной недостаточности I степени [5]. Оценка силы ДМ показала, что величины MEP, MIP, SNIP и $MRPD_{\text{вд}}$ при гипоксемии и гиперкапнии не различались между собой, но были существенно ниже, чем у обследованных с нормальным газовым составом крови (табл. 2).

Корреляционный анализ показал, что между силовыми параметрами ДМ, с одной стороны, и показателями, характеризующими выраженность одышки (шкала mMRC), функциональный статус больных (САТ-тест), $ОФВ_1$, $ОФВ_1/ФЖЕЛ$, ООЛ, ФОЕ, ИК и МСМ – с другой, имеют место разнонаправленные взаимосвязи средней и высокой интенсивности. Так, установлены прямые тесные корреляции MEP и $MRPD_{\text{выд}}$ с $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ ($r_1 = 0,77$ и $r_2 = 0,83$; $p = 0,0021$), а также MIP и SNIP с $ОФВ_1$ ($r_1 = 0,78$ и $r_2 = 0,75$; $p = 0,0046$). Показатели MIP и SNIP были прямо взаимосвязаны с МСМ ($r_1 = 0,74$ и $r_2 = 0,78$; $p = 0,0038$) и обратно – с ООЛ и ФОЕ ($r_1 = -0,68$ и $r_2 = -0,74$; $p = 0,0023$). Вместе с тем не зафиксированы корреляционные связи показателей силы ДМ с ИМТ. Отрицательные корреляции регистрировались также между MEP, SNIP и средними значениями баллов в тестах mMRC и САТ ($r_1 = -0,64$, $r_2 = -0,58$ и $r_3 = -0,63$, $r_4 = -0,57$; $p = 0,024$). У больных ХОБЛ пожилого и старческого возраста зафиксированы обратные связи между MIP и MEP с ИК ($r_1 = -0,52$ и $r_2 = -0,54$; $p = 0,018$). Полученные результаты указывают на патофизиологическое значение различных факторов, участвующих в развитии дисфункции ДМ, и влияние последней на клинические проявления ХОБЛ.

Таблица 2. Показатели силы ДМ у больных ХОБЛ с различным газовым составом крови

Table 2. Parameters of respiratory muscle strength in COPD patients with different blood gases content

| Показатели | Нормоксемия (n = 49) | Гипоксемия (n = 26) | Гипоксемия с гиперкапнией (n = 10) |
|-------------------------------|----------------------|---------------------|------------------------------------|
| MEP, см вод. ст. | 95,1 ± 4,3 | 78,3 ± 3,8* | 72,7 ± 4,5* |
| MIP, см вод. ст. | 76,3 ± 3,4 | 57,9 ± 2,9* | 46,4 ± 2,8** |
| SNIP, см вод. ст. | 80,7 ± 3,6 | 63,7 ± 3,2* | 53,1 ± 3,1** |
| MRPD на выдохе, см вод. ст./с | 543,4 ± 28,9 | 446,7 ± 20,6* | 408,5 ± 23,3** |
| MRPD на вдохе, см вод. ст./с | 327,2 ± 26,3 | 303,9 ± 17,4 | 249,6 ± 16,2* |

Примечание: значимость различий определялась по отношению к группе нормоксемии

Заклучение

Результаты наших исследований показали, что индикаторы силы экспираторных и инспираторных мышц тесно связаны со стадией ХОБЛ, а их уровень отличался значительной вариативностью, несмотря на гендерную однородность пациентов. В ранее проведенном исследовании было установлено, что на силу ДМ существенное влияние оказывают тип соматической конституции, возраст и гендерная принадлежность обследованных [3]. Именно поэтому в данной работе фактически измеренные показатели соотносили с их должными величинами, рассчитанными с использованием ранее предложенных моделей [13].

В ходе исследования было установлено, что при легкой форме ХОБЛ снижается сила только экспираторных мышц, а на более тяжелых стадиях заболевания развивается дисфункция инспираторных ДМ, включая диафрагму. При этом степень отклонения показателей SNIP от должных величин у больных с крайне тяжелой формой ХОБЛ составляла 46,2%, что демонстрировало резкое ограничение функциональных ресурсов главного инспиратора.

В ряде исследований было показано, что диафрагма более устойчива к утомлению, чем лестничные и грудно-ключично-сосцевидные мышцы. Однако на фоне первично развивающейся дисфункции вспомогательных ДМ и нарастания добавочного сопротивления дыханию происходит увеличение нагрузки на диафрагму и ее утомление [9]. В нашем исследовании инспираторный вариант дисфункции ДМ был характерен для эмфизематозного фенотипа ХОБЛ, а преимущественно экспираторный – для бронхитического. Нарушения газообмена при ХОБЛ связаны прежде всего с дисбалансом венти-

ляционно-перфузионных отношений и гиповентиляцией альвеол, обусловленных ремоделированием кондуктивного и респираторного отделов органов дыхания. Развитие гипоксемической или гиперкапнической дыхательной недостаточности зависит от типа и темпа ремоделирования отдельных элементов респираторной системы и способности организма им противостоять. Развитие гипоксемии обычно сигнализирует о нарастающих нарушениях вентиляционно-перфузионных отношений, а гиперкапнии – о прогрессирующей гиповентиляции и неэффективной работе «респираторной помпы» [8].

Статистически значимое снижение показателей силы ДМ у больных с гипоксемией и гиперкапнией по сравнению с нормоксемией демонстрировало влияние этих факторов на развитие респираторно-мышечной дисфункции и о важной роли последней в патогенезе нарушений легочной вентиляции и газообмена. На взаимосвязь этих процессов указывают и тесные корреляционные отношения силовых характеристик ДМ с показателями ОФВ₁, ОФВ₁/ФЖЕЛ, ООЛ и ФОЕ, а также результаты «разгрузочного» теста с сальбутамолом. Использование последнего позволило оценить влияние бронхиальной обструкции на силу ДМ и уточнить эффективность бронходилатирующего действия β_2 -агонистов на их сократительную функцию. Полученные результаты показали, что «освобождение» ДМ от избыточной нагрузки с помощью β_2 -агонистов наиболее эффективно при ХОБЛ I-II, а при тяжелой и крайне тяжелой стадиях заболевания улучшение их функции было незначительным. Эти данные указывают на возрастающую роль обратимого компонента бронхиальной обструкции в патогенезе дисфункции ДМ по мере прогрессирования ХОБЛ [5].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова О. В., Гриценко Т. А., Богданова Ю. В., Булгакова С. В., Косякова Ю. А., Давыдкин И., Данилова О. Е., Дзюбайло А. В., Дьячков В. А., Захарова Н. О., Золотовская И. А., Колсанов А. В., Котельников Г. П., Кривова С. П., Кудлай Д. А., Купаев В. И., Куртов И. В., Лебедева Е. А., Мензул Е. В., Назаркина И. М. и др. Поликлиническая терапия: учебник / под ред. Давыдкина И. Л., Шукина Ю. В. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 840 с. - ISBN 978-5-9704-5545-6.
2. Гельцер Б. И., Курпатов И. Г., Котельников В. Н. Дисфункция дыхательной мускулатуры и хроническая обструктивная болезнь легких // *Клин. медицина*. - 2018. - Т. 96, № 7. - С. 581-589.
3. Гельцер Б. И., Курпатов И. Г., Котельников В. Н. Силовые характеристики дыхательных мышц у здоровых лиц: возрастные, гендерные и конституциональные особенности // *Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова*. - 2017. - Т. 103, № 12. - С. 1425-1433.
4. Мамаев А. Н., Кудлай Д. А. Статистические методы в медицине. - М.: Практическая медицина, 2021. - 136 с. ISBN 978-5-98811-635-6.

REFERENCES

1. Agafonova O.V., Gritsenko T.A., Bogdanova Yu.V., Bulgakova S.V., Kosyakova Yu.A., Davydkin I., Danilova O.E., Dzyubajlo A.V., Dyachkov V.A., Zakharova N.O., Zolotovskaya I.A., Kolsanov A.V., Kotelnikov G.P., Krivova S.P., Kudlay D.A., Kupaev V.I., Kurtov I.V., Lebedeva E.A., Menzul E.V., Nazarkina I.M. et al. *Poliklinicheskaya Terapiya. Uchebnik*. [Polyclinic therapy. Handbook]. Davydkin I.L., Schukin Yu.V., eds., 2nd Edition, reviewed and supplemented, Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2020, 840 p. ISBN 978-5-9704-5545-6.
2. Geltser B.I., Kurpatov I.G., Kotelnikov V.N. Respiratory muscle dysfunction and chronic obstructive pulmonary disease. *Klin. Meditsina*, 2018, vol. 96, no. 7, pp. 581-589. (In Russ.)
3. Geltser B.I., Kurpatov I.G., Kotelnikov V.N. Strength parameters of respiratory muscles in those healthy: age, gender and bodily parameters. *Ros. Fiziol. Journ. Im. I.M. Sechenova*, 2017, vol. 103, no. 12, pp. 1425-1433. (In Russ.)
4. Mamaev A.N., Kudlay D.A. *Statisticheskiye metody v meditsine*. [Statistical methods in medicine]. Moscow, Prakticheskaya Meditsina Publ., 2021, 136 p. ISBN 978-5-98811-635-6.

5. Пульмонология. Национальное руководство. Российское респираторное общество, Ассоциация медицинских обществ по качеству / под ред. А. Г. Чучалина. - М.: Гэотар Медиа, 2009. - 960 с.
6. Шанкин А. А. Связь конституции человека с физиологическими функциями. - М. - Берлин: Директ-Медиа, 2015. - 105 с.
7. Barreiro E., Gea J. Molecular and biological pathways of skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease // *Chronic Respir. Disease*. - 2016. - Vol. 13, № 3. - P. 297-311. Doi: <http://dx.doi.org/10.1177/1479972316642366>.
8. Fernandes M., Cukier A., Ambrosino N., Leite J. J., Zanetti Feltrim M. I. Respiratory pattern, thoracoabdominal motion and ventilation in chronic airway obstruction // *Monaldi Archives for Chest Disease*. - 2016. - Vol. 67, № 4. - P. 209-216. Doi: <http://dx.doi.org/10.4081/monaldi.2007.477>.
9. Gea J., Agustí A., Roca J. Pathophysiology of muscle dysfunction in COPD // *J. Applied Physiol.* - 2013. - Vol. 114, № 9. - P. 1222-1234. Doi: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00981.2012>.
10. Kaminska M., Noel F., Petrof B. J. Optimal method for assessment of respiratory muscle strength in neuromuscular disorders using sniff nasal inspiratory pressure (SNIP) // *PLOS ONE*. - 2017. - Vol. 12, № 5. - P. e0177723. Doi: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0177723>.
11. MacMillan N. J., Kapchinsky S., Konokhova Y., Gouspillou G., de Sousa Sena R., Jagoe R. T. et al. Eccentric ergometer training promotes locomotor muscle strength but not mitochondrial adaptation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease // *Frontiers in Physiology*. - 2017. - Vol. 8, № 114. - P. 1-14. Doi: <http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2017.00114>.
12. Maddocks M., Kon S. S. C., Jones S. E., Canavan J. L., Nolan C. M., Higginson I. J. et al. Bioelectrical impedance phase angle relates to function, disease severity and prognosis in stable chronic obstructive pulmonary disease // *Clin. Nutrition*. - 2015. - Vol. 34, № 6. - P. 1245-1250. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2014.12.020>.
13. Rodrigues A., Silva M., Berton D., Faubert D., Tang J., Zapotichny A. et al. Maximal inspiratory pressure: does the choice of reference values matter? // *Clin. Physiol. Exercise Functional Imaging*. - 2016. - Vol. 152, № 1. - P. 32-39. Doi: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.congress-2016.pa2251>.
14. Sieck G. C., Ferreira L. F., Reid M. B., Mantilla C. B. Mechanical Properties of Respiratory Muscles // *Comprehensive Physiology*. - 2013. - Vol. 3, № 4. - P. 1533-1567. Doi: <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c130003>.
5. *Pulmologiya. Natsionalnoye rukovodstvo*. [Pulmonology. National guidelines]. Russian Respiratory Society, Association of Medical Societies for Quality, A.G. Chuchalin, eds., Moscow, Geotar Media Publ., 2009, 960 p.
6. Schankin A.A. *Svyaz konstitutsii cheloveka s fiziologicheskimi funktsiyami*. [Correlation of human body type and physiological functions]. Moscow, Berlin, Direkt-Media Publ., 2015, 105 p.
7. Barreiro E., Gea J. Molecular and biological pathways of skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Chronic Respir. Disease*, 2016, vol. 13, no. 3, pp. 297-311. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/1479972316642366>.
8. Fernandes M., Cukier A., Ambrosino N., Leite J.J., Zanetti Feltrim M.I. Respiratory pattern, thoracoabdominal motion and ventilation in chronic airway obstruction. *Monaldi Archives for Chest Disease*, 2016, vol. 67, no. 4, pp. 209-216. doi: <http://dx.doi.org/10.4081/monaldi.2007.477>.
9. Gea J., Agustí A., Roca J. Pathophysiology of muscle dysfunction in COPD. *J. Applied Physiol.*, 2013, vol. 114, no. 9, pp. 1222-1234. doi: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00981.2012>.
10. Kaminska M., Noel F., Petrof B.J. Optimal method for assessment of respiratory muscle strength in neuromuscular disorders using sniff nasal inspiratory pressure (SNIP). *PLOS ONE*, 2017, vol. 12, no. 5, pp. e0177723. doi: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0177723>.
11. MacMillan N.J., Kapchinsky S., Konokhova Y., Gouspillou G., de Sousa Sena R., Jagoe R.T. et al. Eccentric ergometer training promotes locomotor muscle strength but not mitochondrial adaptation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Frontiers in Physiology*, 2017, vol. 8, no. 114, pp. 1-14. doi: <http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2017.00114>.
12. Maddocks M., Kon S.S.C., Jones S.E., Canavan J.L., Nolan C.M., Higginson I.J. et al. Bioelectrical impedance phase angle relates to function, disease severity and prognosis in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Nutrition*, 2015, vol. 34, no. 6, pp. 1245-1250. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2014.12.020>.
13. Rodrigues A., Silva M., Berton D., Faubert D., Tang J., Zapotichny A. et al. Maximal inspiratory pressure: does the choice of reference values matter? *Clin. Physiol. Exercise Functional Imaging*, 2016, vol. 152, no. 1, pp. 32-39. doi: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.congress-2016.pa2251>.
14. Sieck G.C., Ferreira L.F., Reid M.B., Mantilla C.B. Mechanical Properties of Respiratory Muscles. *Comprehensive Physiology*, 2013, vol. 3, no. 4, pp. 1533-1567. doi: <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c130003>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГАОУ ВО «Дальневосточный федеральный университет»
МО РФ, департамент клинической медицины Школы
биомедицины,
690091, Владивосток, ул. Суханова, д. 8.
Тел.: 8 (423) 245-17-83.

Курпатов Илья Геннадьевич
аспирант.
<http://0000-0002-4031-2979>

Гельцер Борис Израйльевич
доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент РАН, директор.
<http://0000-0002-9250-557X>

Котельников Владимир Николаевич
доктор медицинских наук, профессор.
Тел.: 8 (423) 267-12-35.
E-mail: 671235@mail.ru
<http://0000-0001-5830-1322>

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Far Eastern Federal University,
Clinical Medicine Department,
School of Biomedicine,
8, Sukhanova St., Vladivostok, 690091.
Phone: +7 (423) 245-17-83.

Ilya G. Kurpatov
Post-Graduate Student.
<http://0000-0002-4031-2979>

Boris I. Geltser
Doctor of Medical Sciences, Professor, Correspondent Member
of the Russian Academy of Sciences, Director.
<http://0000-0002-9250-557X>

Vladimir N. Kotelnikov
Doctor of Medical Sciences, Professor.
Phone: +7 (423) 267-12-35.
E-mail: 671235@mail.ru
<http://0000-0001-5830-1322>

Киняйкин Михаил Федорович

КГБУЗ «Приморская краевая клиническая больница № 1»,

Краевой пульмонологический центр,

кандидат медицинских наук.

690091, Приморский край,

г. Владивосток, ул. Алеутская, д. 57, корп. 3.

<http://0000-0002-5498-9008>

Mikhail F. Kinyaykin

Primorskaya Regional Clinical Hospital no. 1,

Regional Pulmonology Center,

Candidate of Medical Sciences.

Build. 3, 57, Aleutskaya St.,

Vladivostok, Primorsky Kray, 690091.

<http://0000-0002-5498-9008>

Поступила 21.11.2020

Submitted as of 21.11.2020