

DOI: 10.26442/00403660.2020.03.000239

© Коллектив авторов, 2020

Результаты оценки силы дыхательных мышц у больных с различными вариантами коморбидности хронической обструктивной болезни легких

И.Г. Курпатов¹, Б.И. Гельцер¹, М.Ф. Киняйкин^{2,3}¹ФГАОУ ВО «Дальневосточный федеральный университет», Владивосток, Россия;²ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Владивосток, Россия;³ГБУЗ «Приморская краевая клиническая больница №1», Владивосток, Россия;

Резюме

Сила дыхательных мышц (ДМ) является основным индикатором их функционального состояния, однако в классификации хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) показатели силы ДМ не рассматриваются как биомаркеры, характеризующие ее тяжесть, и не используются в качестве критериев для стратификации больных.

Цель. Сравнительная оценка силы ДМ у больных ХОБЛ с различными вариантами коморбидности и определение роли сочетанной патологии в развитии респираторно-мышечной дисфункции.

Материалы и методы. Исследованы показатели силы ДМ у 64 мужчин в возрасте 40–74 лет, находившихся на стационарном лечении по поводу обострения ХОБЛ средней тяжести. Тяжесть коморбидной патологии оценивали по индексу Чарлсона. Выделены кардиоваскулярный, цереброваскулярный и метаболический ее варианты. На аппарате MicroRPM (CareFusion, Великобритания) определяли уровни максимального инспираторного (MIP), экспираторного (MEP) давления в ротовой полости, максимальную скорость их подъема на вдохе и выдохе, а также уровень интраназального (SNIP) давления. Измеренные величины MIP, MEP и SNIP соотносили с должными.

Результаты. При тяжелой коморбидности фиксировалось наиболее заметное снижение силы ДМ, когда уровень ее индикаторов был в диапазоне 45–56% от должных значений. При коморбидной патологии легкой степени величина показателей MEP и SNIP составляла 68 и 78% от должного, а MIP соответствовал персонализированному нормативу. Изменения качественных и количественных характеристик ДМ при ХОБЛ зависели от клинического варианта коморбидности. Так, ее кардиоваскулярная форма характеризовалась снижением функциональной активности преимущественно вспомогательных инспираторных мышц. У пациентов с ХОБЛ, перенесших ишемический инсульт, доминировал экспираторный тип дисфункции. Среди больных ХОБЛ с метаболическим синдромом гиподисфункция инспираторных ДМ ассоциировалась прежде всего с угнетением сократительной способности диафрагмы.

Заключение. Патогенетическое значение различных факторов коморбидности ХОБЛ в развитии дисфункции ДМ подтверждалось результатами корреляционного анализа. Учет этих факторов и дифференцированный подход к оценке функционального статуса ДМ способствуют ранней диагностике и персонализированной терапии их дисфункции.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, дисфункция дыхательных мышц, коморбидность.

Для цитирования: Курпатов И.Г., Гельцер Б.И., Киняйкин М.Ф. Результаты оценки силы дыхательных мышц у больных с различными вариантами коморбидности хронической обструктивной болезни легких. *Терапевтический архив.* 2020; 92 (3): 7–12. DOI: 10.26442/00403660.2020.03.000239

Assessment of the respiratory muscles strength at patients with chronic obstructive pulmonary disease with various forms of comorbidity

I.G. Kurpatov¹, B.I. Geltser¹, M.F. Kinyaikin^{2,3}¹Far Eastern Federal University, Vladivostok, Russia;²Vladivostok State Medical University, Vladivostok, Russia;³Primorskii Regional Clinical Hospital №1, Vladivostok, Russia

The respiratory muscles (RM) strength is the main indicator of their functional state. However, RM strength is not used as criteria for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) stratification.

Aim. To evaluate the RM power of COPD patients with various variants of comorbidity and to determine the role of comorbidity in the development of respiratory muscle dysfunction.

Materials and methods. RM strength of 64 men with exacerbation of COPD was studied. The severity of comorbidity was assessed by the Charlson index. Depending on the prevalence of comorbidity, patients were divided into 3 groups: cardiovascular, cerebrovascular and metabolic. Maximum inspiratory (MIP) and expiratory (MEP) pressures in the oral cavity, maximum rate of pressure development (MRPD), sniff nasal inspiratory pressure (SNIP), MEP/MIP and SNIP/MIP indexes were determined with MicroRPM device (UK). Measured values of MIP, MEP and SNIP were compared with the proper ones. The most noticeable decrease of RM strength was defined in the group of patients with severe comorbidity.

Results. In case of a mild comorbidity MEP and SNIP values were 68 and 78% of the predicted values and MIP value corresponded to the personified standard. RM strength of patients with COPD depended on the clinical variant of comorbidity. Thus, in the group of patients with cardiovascular variant of comorbidity auxiliary inspiratory muscles strength decreased. In the group of patients with cerebrovascular variant of comorbidity the expiratory muscles dysfunction predominated. In the group of patients with metabolic variant of comorbidity diaphragm dysfunction predominated.

Conclusion. The pathogenetic significance of various factors of COPD comorbidity in the development of RM dysfunction was confirmed by the results of the correlation analysis.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, respiratory muscle dysfunction, comorbidity.

For citation: Geltser B.I., Kurpatov I.G., Kinyaikin M.F. Assessment of the respiratory muscles strength at patients with chronic obstructive pulmonary disease with various forms of comorbidity. *Therapeutic Archive.* 2020; 92 (3): 8–12. DOI: 10.26442/00403660.2020.03.000239

ДМ – дыхательные мышцы
 ИИ – ишемический инсульт
 ИМ – инфаркт миокарда
 ИМТ – индекс массы тела
 ИЧ – индекс Чарлсона
 МС – метаболический синдром
 ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
 ХСН – хроническая сердечная недостаточность
 МЕР (Maximal Expiratory Pressure) – максимальное экспираторное давление

MIP (Maximal Inspiratory Pressure) – максимальное инспираторное давление
 mMRC (modified Medical Research Council) – шкала выраженности одышки mMRC
 MRPD (Maximal Rate of Pressure Development) – максимальная скорость подъема экспираторного и инспираторного давления в ротовой полости
 MRPDвд – MRPD на вдохе
 MRPDвыд – MRPD на выдохе
 SNIP (Sniff Nasal Inspiratory Pressure) – интраназальное давление

Несмотря на впечатляющие достижения в области диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), сохраняется высокая заболеваемость и смертность от данной патологии [1]. Так, среди населения Российской Федерации распространенность ХОБЛ в общей популяции составляет 15,3%, а среди лиц с респираторными симптомами – 21,8% [2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, эта патология занимает 4-е место среди причин смертности взрослого населения [3]. Согласно эпидемиологическим прогнозам к 2020 г. ХОБЛ займет 3-е место в структуре смертности, уступая только сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям [4].

Коморбидность – одна из важнейших проблем клинической практики, что в полной мере относится к ХОБЛ, сочетание которой с некоторыми заболеваниями существенно ухудшает ее прогноз. Так, по данным различных исследований, от 20 до 50% летальных исходов у больных ХОБЛ связано с «сосудистой» коморбидностью, прежде всего с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией [5]. Эти больные относятся к группе высокого риска внезапной сердечной смерти, основными причинами которой являются фатальные нарушения сердечного ритма и инфаркт миокарда (ИМ). Вероятность его развития у пациентов с ХОБЛ на 40% выше, чем в общей популяции, а 5-летняя выживаемость снижается на 34% по сравнению с больными ИМ без сопутствующей ХОБЛ [6]. По данным холтеровского мониторирования нарушения ритма сердца выявляют у 84% пациентов с ХОБЛ [7]. Распространенность ишемического инсульта (ИИ) среди больных ХОБЛ на 20% выше, чем в общей популяции [8]. По данным патоморфологических исследований острые нарушения мозгового кровообращения выявляются у больных ХОБЛ в 21% случаев, а хроническая ишемия головного мозга – в 40%. Риск развития острых сердечно-сосудистых событий у больных ХОБЛ существенно возрастает в фазу обострения заболевания по сравнению с периодом его стабильного течения, что связывают с усилением тромбообразования на фоне увеличения активности системного воспаления [9]. Согласно результатам различных исследований метаболический синдром (МС) диагностируют у 25–60% пациентов с ХОБЛ, что в 2 раза выше, чем в общей популяции. Это обусловлено возрастающей распространенностью этих патологий и наличием общих факторов риска [10].

Дыхательные мышцы (ДМ) являются моторным аппаратом респираторной системы, обеспечивающим альвеолярную вентиляцию в соответствии с текущими запросами организма. Они обладают большими резервными возможностями, однако при чрезмерных нагрузках развивается их дисфункция, которую относят к ведущим патогенетическим механизмам дыхательной недостаточности, ассоциированной с ХОБЛ. Причины развития дисфункции ДМ связаны с последствиями ремоделирования органов дыхания, декондиционированием систем энергообеспечения на фоне снижения нутритивного статуса, эндокринных и электролитных расстройств. Ухудшение функционального статуса ДМ ассоциируется также с хроническим системным воспалением, оксидативным стрессом и другими типовыми патологическими процессами, продукты которых ухудшают их сократительную функцию. Сила ДМ является важнейшим индикатором их функционального состояния, а показатели максимального респираторного давления в дыхательных путях относят к независимым предикторам продолжительности жизни больных ХОБЛ [11]. Диагностику дисфункции ДМ все чаще осуществляют путем измерения статических давлений при «закрытых» дыхательных путях во время максимального вдоха и выдоха на уровне полости рта (максимальное инспираторное давление – MIP, максимальное экспираторное давление – МЕР) и носа (интраназальное давление – SNIP). Показатель МЕР является индикатором силы экспираторных ДМ, а MIP и SNIP – инспираторных. Кроме того, показатель SNIP тесно коррелирует с уровнем трансдиафрагмального давления, что позволяет относить его к маркерам функциональной активности диафрагмы [12].

Цель исследования – сравнительная оценка силы ДМ у больных ХОБЛ с различными вариантами коморбидности и определение роли сочетанной патологии в развитии респираторно-мышечной дисфункции.

Материалы и методы

В исследование включены 64 мужчины с ХОБЛ в стадии обострения, находившиеся на лечении в Краевом пульмонологическом центре ГБУЗ «Приморская краевая клиническая больница №1». Для унификации исследования в когорту обследованных включены больные только со среднетяжелой стадией ХОБЛ. Их возраст был в диапазоне 40–74 лет (средний возраст – 59,75±0,8). Индекс курильщика больных варьировал от 20 до 60 пачка/лет. Диагноз

Сведения об авторах:

Гельцер Борис Израилевич – чл.-кор. РАН, д.м.н., проф., дир. департамента клинической медицины Школы биомедицины ФГАОУ ВО ДВФУ. ORCID: 0000-0002-9250-557X

Кинякин Михаил Федорович – к.м.н., доц. Института терапии и инструментальной диагностики ФГБОУ ВО ТГМУ, зав. Красным пульмонологическим центром ГБУЗ ПККБ №1. ORCID: 0000-0002-5498-9008

Контактная информация:

Курпатов Илья Геннадьевич – аспирант департамента клинической медицины Школы биомедицины ФГАОУ ВО ДВФУ. Тел.: 8(423)245-17-83; e-mail: kurpatov-i@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4031-2979

Таблица 1. Сила ДМ у больных ХОБЛ с различной степенью коморбидности

Тяжесть коморбидности по ИЧ	Показатели силы ДМ				
	MEP, см вод. ст.	MIP, см вод. ст.	SNIP, см вод. ст.	MRPD _{выд.} , см вод. ст./с	MRPD _{вд.} , см вод. ст./с
Легкая (n=11)	79,3±4,8**	71,5±4,7	68,8±4,1*	547,6±36,6*	384,8±35,4
	72,5±3,2**	92,9±2,9	64,7±3,1**		
Умеренная (n=31)	77,6±5,5**	57,3±4,4*	62,7±3,8*	432,3±32,5**	259,9±22,1***Δ
	65,7±2,4**	68,4±2,3*	61,2±2,7**		
Тяжелая (n=22)	69,8±3,2**	46,1±3,7***Δ	42,3±3,2***Δ	385,1±35,5***Δ	220,7±14,7***Δ
	55,9±3,1***Δ	53,3±2,5***Δ	45,3±3,3***Δ		
Контроль (n=46)	113,6±6,1	83,6±4,5	85,6±5,8	713,3±25,4	484,6±14,1
	102,1±2,2	96,5±1,8	97,1±2,1		

Примечание. Здесь и далее в табл. 2: в числителе – средние значения, в знаменателе – должные, %. Достоверность различий по отношению к контролю: * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$; Δразличия по отношению к группе легкой коморбидности.

Таблица 2. Сила ДМ у больных ХОБЛ с различными вариантами коморбидности

Доминирующий вариант коморбидности	Показатели силы ДМ				
	MEP, см вод. ст.	MIP, см вод. ст.	SNIP, см вод. ст.	MEP/MIP	SNIP/MIP
Кардиоваскулярный (n=29)	73,4±5,3***	45,6±2,5***	51,1±3,4***	1,61±0,05*	1,12±0,03*
	60,7±2,3	50,9±1,9	54,7±1,8		
Цереброваскулярный (n=20)	68,7±4,7***	58,2±4,2**	61,7±4,6**	1,18±0,04*	1,06±0,03
	55,3±2,1	69,3±2,8	65,4±1,7		
Метаболический (n=15)	83,8±6,9**	68,7±4,8***	48,5±5,3***	1,22±0,06	0,71±0,02**
	71,5±3,1	64,9±2,7	50,1±1,6		
Контроль (n=46)	113,6±6,1	83,6±4,5	85,6±5,8	1,36±0,03	1,03±0,03
	102,1±2,2	96,5±1,8	97,1±2,1		

ХОБЛ устанавливали на основании критериев Глобальной стратегии диагностики, лечения и профилактики ХОБЛ (GOLD, 2017). Комплексная оценка функционального статуса больных проводилась с использованием шкал mMRC (Modified Medical Research Council) и CAT (COPD Assessment Test). В зависимости от превалирования клинических проявлений сопутствующих заболеваний больные ХОБЛ были разделены на 3 группы коморбидности: кардиоваскулярную, цереброваскулярную и метаболическую. В 1-ю группу вошли 29 пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II функционального класса по классификации NYHA. У всех больных данной группы диагностировали артериальную гипертензию II–III стадии, у 8 из них – стабильную стенокардию II функционального класса, у 10 – постинфарктный кардиосклероз и 7 – фибрилляцию предсердий. Вторую группу составили 20 больных с ИИ средней степени тяжести в периоде отдаленных последствий (13–18 мес после перенесенного ИИ). У всех пациентов данной группы диагностирован односторонний гемипарез. Третью группу составили 15 пациентов с МС, верифицированным согласно Клиническим рекомендациям Минздрава России (2013 г.) [13]. Индекс массы тела (ИМТ) определяли по общеизвестной формуле. Степень коморбидности обследованных оценивали по индексу Чарлсона (ИЧ). Низкая коморбидность соответствовала ИЧ≤3, средняя – от 4 до 5, высокая – 6 и более. Контрольную группу составили 48 здоровых некурящих мужчин того же возраста. Обследование выполнялось после подписания участниками информированного согласия. Функцию внешнего дыхания исследовали на спироанализа-

торе Spirolab III (Италия). Показатели функциональной остаточной емкости легких, общей емкости легких и остаточного объема легких определяли на бодиплетизмографе Q-box (Германия). Сатурацию кислородом артериальной крови (SaO₂) фиксировали на пульсоксиметре Elera (Великобритания). Парциальное напряжение кислорода (PaO₂) в артериальной крови регистрировали на газоанализаторе EasyBloodGas (Medica, США).

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 давления в ротовой полости (maximal rate of pressure development – MRPD_{выд} и MRPD_{вд}) [12]. Рассчитывали отношение показателей MEP к MIP, а также SNIP к MIP. Регистрацию параметров силы ДМ 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 [14]. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы Excel 2016 (Microsoft Corporation, США). Использовали описательный и сравнительный анализ количественных переменных. Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента. Статистически значимыми считали отличия при $p<0,05$. Корреляционный анализ выполняли методом Пирсона.

Результаты

Результаты исследования показали, что у больных ХОБЛ имеет место определенная взаимосвязь силовых характеристик ДМ с тяжестью коморбидности вне зависимости от ее нозологической принадлежности. Это иллюстрировалось нарастающим снижением индикаторов силы инспираторных и экспираторных мышц, уровень которых при тяжелой коморбидности падал по отношению к контролю в 1,6–2,2 раза (табл. 1). При этом у больных с легкой коморбидностью достоверно снижались только показатели МЕР, SNIP и MRPDвыд, что указывало на ухудшение сократительной функции экспираторных ДМ и диафрагмы. При умеренной коморбидности наблюдалось сокращение величин всех анализируемых параметров, а их минимальный уровень фиксировался при ее тяжелой степени. Указанная динамика изменений силовых индикаторов свидетельствовала о формировании у больных этих групп дисфункции экспираторных и инспираторных ДМ, включая диафрагму. Выраженность нарушений их сократительной функции рассчитывали по соотношению фактически измеренных величин МЕР, MIP и SNIP к должным, которое было минимальным среди больных ХОБЛ с тяжелой коморбидностью. В эту группу вошли больные ХОБЛ с сопутствующей ХСН и перенесенным ИИ (86,4 и 13,6% соответственно). Группу с умеренной коморбидностью составили пациенты с ХСН (32,2%), ИИ (54,8%) и МС (13%). Легкая коморбидность представлена только больными с МС. Таким образом, нарушение функциональной активности отдельных групп ДМ и выраженность их дисфункции зависели не только от тяжести коморбидной патологии, но и от ее «нозологического портрета».

Анализ результатов исследования показал наличие определенных взаимосвязей между клиническими вариантами коморбидности ХОБЛ и выраженностью функциональных изменений в отдельных группах ДМ (табл. 2). Так, наиболее заметное снижение показателя MIP (в 1,8 раза) по сравнению с контролем фиксировалось среди пациентов с сопутствующей кардиоваскулярной патологией. О преобладании дисфункции инспираторных ДМ у данной категории больных свидетельствовало и достоверное увеличение индекса МЕР/MIP. У больных с метаболической коморбидностью регистрировалось максимальное снижение величины SNIP (в 1,76 раза) относительно контроля. При этом индекс SNIP/MIP у этих пациентов был существенно ниже, чем у здоровых лиц и больных других групп, что может свидетельствовать о преобладании диафрагмального механизма в развитии инспираторной дисфункции. Минимальный уровень МЕР фиксировался у больных с цереброваскулярной коморбидностью, что в совокупности со снижением индекса МЕР/MIP указывало на ухудшение функционального статуса преимущественно экспираторных ДМ.

Данные бодиплетизмографии демонстрировали наличие у большинства (73,5%) больных с кардиоваскулярной и цереброваскулярной коморбидностью гиперинфляции легких (остаточный объем легких – 165,7±12,8% и функциональная остаточная емкость легких – 143,6±9,4% от должных), что характеризовало эмфизематозный фенотип ХОБЛ. О преимущественно «паренхиматозном» варианте ремоделирования легочной ткани и нарушении вентиляционно-перфузионных отношений свидетельствовали и газометрические показатели. Так, у 17 (34,6%) больных с кардиоваскулярной и цереброваскулярной коморбидностью средней уровень PaO₂ составлял 76,1±2,3 мм рт. ст., а SaO₂ – 92,6±1,8%, что соответствовало дыхательной недостаточности I степени [15]. Необходимо отметить, что уровень индикаторов силы

ДМ у пациентов с артериальной гипоксемией был достоверно ниже, чем при нормоксемии. У 80% больных с МС диагностирован бронхитический фенотип ХОБЛ, что подтверждалось результатами клинико-функциональных и рентгенологических исследований, а также высоким уровнем ИМТ. Уровень последнего у пациентов с метаболической коморбидностью составлял 31,8±1,7 кг/м², а при кардиоваскулярной и цереброваскулярной коморбидности – 22,6±0,82 и 24,5±1,1 кг/м² соответственно, что дополняло клиническую характеристику бронхитического и эмфизематозного фенотипов.

Корреляционный анализ показал наличие прямой взаимосвязи средней интенсивности между показателями МЕР, MRPDвыд и объемом форсированного выдоха за 1-ю секунду ($r=0,63$ и $r=0,61$ соответственно; $p=0,019$), а также величинами MIP, SNIP и форсированной жизненной емкостью легких ($r=0,65$ и $r=0,67$ соответственно; $p=0,015$). Связи средней силы установлены также между MIP, SNIP и объемом форсированного выдоха за 1-ю секунду/форсированной жизненной емкостью легких ($r=0,56$ и $r=0,59$ соответственно; $p=0,032$). Среди больных ХОБЛ с МС зафиксирована обратная зависимость показателей МЕР и SNIP от уровня ИМТ ($r=-0,57$ и $r=-0,62$; $p=0,029$). Кроме того, у пациентов с кардиоваскулярной и цереброваскулярной коморбидностью выявлена достоверная отрицательная взаимосвязь показателя МЕР с индексом курильщика ($r=-0,59$; $p=0,042$). У больных ХОБЛ имели место отрицательные корреляции между параметрами MIP, SNIP и средними значениями баллов в тестах mMRC и CAT ($r=-0,57$, $r=-0,55$ и $r=-0,61$, $r=-0,56$ соответственно; $p=0,024$). Полученные результаты свидетельствовали о многофакторном влиянии сочетанной патологии на функциональный статус ДМ, который характеризовался определенными особенностями при различных вариантах коморбидности ХОБЛ.

Обсуждение

Сила ДМ является основным индикатором их функционального состояния, а ее исследование получает все большее распространение в клинической практике в качестве дополнительного инструмента для комплексной оценки респираторных функций. Снижение сократительной способности ДМ является одним из важнейших предикторов развития или усугубления дыхательной недостаточности. В соответствии с уровнем повреждения различных контуров регуляции ДМ выделяют 3 основных патогенетических варианта их дисфункции: центральный (корковый, подкорковый), транзиттерный (проводниковый, синаптический) и эффекторный (мышечный). При ХОБЛ в связи с прогрессирующим ремоделированием кондуктивного и респираторного отделов органов дыхания резистивная нагрузка на ДМ постоянно возрастает, что приводит к их гиперфункции, гипертрофии и последующей недостаточности. В этих случаях преобладает эффекторный механизм дисфункции ДМ. Вместе с тем эффекторный вариант дисфункции ДМ не является единственным для больных ХОБЛ, особенно в старших возрастных группах, когда доминируют различные формы кардиоваскулярной, цереброваскулярной, нейродегенеративной или метаболической коморбидности. В этих случаях развитие утомления или слабости ДМ связано не только с перегрузкой мышечного аппарата, но и с дисрегуляцией центральной или транзиттерного контуров управления респираторной «помпой», обеспечивающей легочную вентиляцию. Именно поэтому точная информация о функциональном статусе ДМ

является необходимым условием для ранней диагностики его нарушений и своевременной коррекции.

Результаты проведенного исследования показали, что сила ДМ зависела от тяжести коморбидной патологии, которую оценивали по ИЧ, учитывающему нозологический профиль и возраст обследованных. При тяжелой коморбидности, которая ассоциировалась с кардиоваскулярной и цереброваскулярной патологией, фиксировалось наиболее заметное снижение силы ДМ, а уровень ее индикаторов составлял 45–56% от должных величин. У больных ХОБЛ с коморбидностью легкой степени показатель МІР соответствовал персонифицированному нормативу, а МЕР и SNIP составляли соответственно 68 и 73% от должного уровня. При умеренной коморбидности все силовые характеристики были существенно ниже должных значений. Эти данные показывают, что диагностика дисфункции ДМ помимо определения ее типа (преимущественно экспираторного, инспираторного или смешанного) должна дополняться верификацией степени тяжести, как это принято, например, при оценке вентиляционной функции легких, что имеет важное значение для клинической практики.

Силовые характеристики ДМ при различных вариантах коморбидности ХОБЛ отличались определенным своеобразием, что иллюстрировалось динамикой изменений их абсолютных и относительных величин. При этом кардиоваскулярная коморбидность характеризовалась преимущественно инспираторным типом дисфункции. В этих случаях на преобладание «усталости» вспомогательных инспираторных мышц указывали высокие значения индексов МЕР/МІР и SNIP/МІР. В ряде работ показано, что на ранних стадиях ХОБЛ первично развивается дисфункция именно вспомогательных инспираторных мышц, а недостаточность сократительной функции диафрагмы регистрируют на поздних стадиях заболевания [16]. Инспираторный вариант дисфункции ДМ у больных ХОБЛ с кардиоваскулярной коморбидностью ассоциировался прежде всего с эмфизематозным фенотипом заболевания, ухудшением кровоснабжения ДМ в результате гиподинамии миокарда, увеличением внесосудистой жидкости в легких, снижением их эластичности и артериальной ги-

поксемией. У больных ХОБЛ, перенесших ИИ, преобладал экспираторный тип дисфункции ДМ, что иллюстрировалось минимальными значениями показателя МЕР (55,3% от должного) и индекса МЕР/МІР. Установлено, что при ИИ неизбежно нарушается система управления ДМ как за счет центрального контура регуляции, так и механизмов обратной связи. Кроме того, постинсультные гемипарезы проявляются дискоординацией дыхательных движений и снижением биоэлектрической активности ДМ различных функциональных групп. Указанные нарушения усиливаются даже при незначительных физических нагрузках и фонации [17]. У больных с метаболическим вариантом коморбидности гипофункция инспираторных мышц ассоциировалась прежде всего с угнетением функциональной активности диафрагмы, что иллюстрировалось минимальным значением индекса SNIP/МІР. Ограничение ее сократительного потенциала у больных с абдоминальным ожирением связано с укорочением амплитуды движений и неспособностью обеспечивать адекватный потребностям организма инспираторный воздушный поток. В нашем исследовании патогенетическое значение избыточной массы тела и интенсивного курения в развитии дисфункции ДМ у больных ХОБЛ иллюстрировалось результатами корреляционного анализа. В ряде работ показаны патофизиологические взаимосвязи нарушений бронхиальной проходимости и выраженности одышки с проявлениями дисфункции ДМ, а также роль последней в ухудшении функционального статуса больных ХОБЛ [18].

Заключение

Полученные данные свидетельствуют о многообразии факторов, влияющих на силу ДМ, что особенно заметно у больных ХОБЛ с различными вариантами коморбидности. Учет этих факторов и дифференцированный подход к оценке функционального статуса ДМ будет способствовать ранней диагностике и разработке программ персонифицированной терапии их дисфункции.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Srivastava K, Thakur D, Sharma S, Punekar YS. Systematic review of humanistic and economic burden of symptomatic chronic obstructive pulmonary disease. *Pharmacoeconomics*. 2015;33:467-88. doi: 10.1007/s40273-015-0252-4
2. Ehteshami-Afshar S, FitzGerald JM, Doyle-Waters MM, Sadatsafavi M. The global economic burden of asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2016;20(1):11-23. doi: 10.5588/ijtld.15.0472
3. Shibata Y. Epidemiology of COPD: Why Is the Disease So Poorly Recognized? *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. *Springer Nature*. 2016;17-28. doi: 10.1007/978-981-10-0839-9_2
4. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Available at: <http://www.goldcopd.org>
5. Müllerova H, Agusti A, Erqou S, Mapel DW. Cardiovascular Comorbidity in COPD. *Chest*. *Elsevier BV*. 2013;144(4):1163-78. doi: 10.1378/chest.12-2847
6. Lahousse L, Tiemeier H, Ikram MA, Brusselle GG. Chronic obstructive pulmonary disease and cerebrovascular disease: A comprehensive review. *Respiratory Medicine*. *Elsevier BV*. 2015;109(11):1371-80. doi: 10.1016/j.rmed.2015.07.014
7. Calancea V, Matcovschi S, Ghicavii N, et al. Peculiarities of cardiac rhythm in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Clinical Problems COPD*. 2017. doi: 10.1183/1393003.congress-2017.pa3645
8. Portegies ML, Lahousse L, Joos GF. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and the Risk of Stroke. The Rotterdam Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193(3):251-8. doi: 10.1164/rccm.201505-0962OC
9. Kaźmierczak M, Ciebiada M, Pękala-Wojciechowska A, et al. Evaluation of Markers of Inflammation and Oxidative Stress in COPD Patients with or without Cardiovascular Comorbidities. *Heart, Lung and Circulation*. *Elsevier BV*. 2015;24(8):817-23. doi: 10.1016/j.hlc.2015.01.019
10. Rubinsztajn R, Przybyłowski T, Maskey-Warzęchowska M, et al. Metabolic Syndrome as a Factor Affecting Systemic Inflammation in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Advances Experimental Med Biol*. 2017;55-62. doi: 10.1007/5584_2017_28
11. Barreiro E, Gea J. Respiratory and Limb Muscle Dysfunction in COPD. *COPD: J Chronic Obstructive Pulmonary Dis*. 2014;12(4):413-26. doi: 10.3109/15412555.2014.974737
12. Kaminska M, Noel F, Petrof BJ. Optimal method for assessment of respiratory muscle strength in neuromuscular disorders using sniff nasal inspiratory pressure (SNIP). *PLOS ONE*. 2017;12(5):e0177723. doi: 10.1371/journal.pone.0177723

13. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. М., 2013 [Management of patients with metabolic syndrome guidance. Moscow, 2013 (In Russ.)].
14. Rodrigues A, Silva M, Berton D, et al. Maximal inspiratory pressure: does the choice of reference values matter? *Clin Physiol, Exercise Functional Imaging*. 2016;152(1):32-9. doi: 10.1183/13993003.congress-2016.pa2251
15. Пульмонология. Национальное руководство. Российское респираторное общество, Ассоциация медицинских обществ по качеству. Под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 [Pulmonology. National guidance. Russian Respiratory Society, Association of Medical Societies for Quality. Ed. A.G. Chuchalin. Moscow, 2009 (In Russ.)].
16. Gea J, Agustí A, Roca J. Pathophysiology of muscle dysfunction in COPD. *J Appl Physiol*. 2013;114(9):1222-34. doi: 10.1152/jappphysiol.00981.2012
17. Bar B, Hemphill J. Charlson Comorbidity Index Adjustment in Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2011;42(10):2944-6. doi: 10.1161/strokeaha.111.617639
18. Charusisin N, Dacha S, Gosselink R, et al. Respiratory muscle function and exercise limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a review. *Expert Rev Respiratory Med*. 2017;12(1):67-79. doi: 10.1080/17476348.2018.1398084

Поступила 04.02.2019