

© Курпатов И.Г., Гельцер Б.И., 2019

УДК 616.831–005.1–06:616.2–092:611.73

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.1.61–66

Результаты исследования силы дыхательных мышц у больных с различными формами коморбидности ишемического инсульта

И.Г. Курпатов¹, Б.И. Гельцер²

¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),

² Дальневосточный федеральный университет (690091, Владивосток, ул. Суханова, 8)

Цель исследования состояла в сравнительной оценке силовых характеристик дыхательных мышц у 72 пациентов с ишемическими инсультами при различных вариантах коморбидности. **Материал и методы.** Определяли уровни максимального инспираторного и экспираторного давлений в ротовой полости, максимальную скорость его подъема на вдохе и на выдохе, уровень интраназального давления, а также индексы их соотношения. **Результаты исследования.** В раннем и позднем восстановительных периодах ишемического инсульта зафиксировано снижение силы экспираторных и инспираторных дыхательных мышц, выраженность которого зависела от тяжести неврологического дефицита и клинического варианта коморбидности. Для пациентов, перенесших инсульт на фоне хронической сердечной недостаточности, была характерна гипопункция вспомогательных инспираторных мышц, а у больных с метаболическим синдромом доминировал диафрагмальный вариант дисфункции дыхательных мышц. При сочетании ишемического инсульта с хронической обструктивной болезнью легких I–II степени преобладало снижение силы экспираторных мышц. **Обсуждение полученных данных.** Существенное влияние на силу дыхательных мышц оказывала тяжесть коморбидной патологии. Отмечена взаимосвязь силовых характеристик мышечной ткани с параметрами бронхиальной проходимости, индексом курения, массой скелетной мускулатуры и выраженностью одышки.

Ключевые слова: ишемический инсульт, экспираторные и инспираторные мышцы, коморбидность, функциональные пробы

Интерес к исследованию функционального состояния дыхательных мышц в различных областях клинической медицины связан прежде всего с уникальным значением респираторного мышечного компонента в обеспечении внешнего дыхания и с важностью оценки характера его изменений при различных патологических состояниях. Основными задачами, которые выполняют инспираторные и экспираторные мышцы, служит создание отрицательного давления в грудной полости на вдохе и положительного – на выдохе. К инспираторным относят диафрагму и наружные межреберные мышцы. В обычных условиях выдох – пассивный процесс, однако экспираторные мышцы способны при необходимости его форсировать. К экспираторным причисляют мышцы передней брюшной стенки (наружные и внутренние косые, прямые и поперечные) и внутренние межреберные мышцы. Однако функция «респираторной помпы» не единственная для дыхательных мышц. Они также участвуют в реализации локомоторной, позно-тонической и речевой функций. Кроме того, эти мышцы выполняют роль метаболического регулятора, который опосредует свои системные эффекты через спектр продуцируемых миокинов. Многофункциональность дыхательных мышц указывает на их важную роль в обеспечении гомеостаза [1].

Функциональную активность дыхательной мускулатуры обычно исследуют у больных с патологией органов дыхания, прежде всего при хронической обструктивной болезни легких для определения роли данного фактора в развитии дыхательной недостаточности,

и значительно реже – при других заболеваниях. Имеются лишь единичные работы по оценке функции дыхательных мышц при ишемическом инсульте [10]. Вместе с тем, морфофункциональные ограничения, развивающиеся при данном заболевании, существенно ухудшают сократительную функцию мышц, что неизбежно увеличивает риск респираторных осложнений. В ряде исследований показано, что ишемический инсульт чаще всего развивается на фоне коморбидной патологии, роль которой не ограничивается только сосудистым компонентом, ускоряющим развитие острого церебрального инфаркта и ухудшающим его прогноз [3]. Системные проявления сердечно-сосудистой, респираторной или метаболической коморбидности оказывают влияние на морфо-функциональный статус других физиологических систем, способствуя, в том числе, развитию дисфункции дыхательных мышц [9].

Кардио-васкулярная коморбидность у больных ишемическим инсультом чаще проявляется различными вариантами сочетаний артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий, постинфарктного кардиосклероза и хронической сердечной недостаточности, выраженность которых определяет уровень госпитальной летальности и тяжесть постинсультной инвалидизации. Доказано также влияние респираторной коморбидности на отягощенное клиническое течение ишемического инсульта и его неблагоприятные исходы. Так, распространенность церебральных инфарктов среди лиц с хронической обструктивной болезнью легких на 20 % выше, чем в общей популяции, а снижение легочных функций тесно взаимосвязано со смертностью от данного заболевания [3]. Установлена взаимосвязь между нарушением

Курпатов Илья Геннадьевич – аспирант кафедры нормальной и патологической физиологии ТГМУ; e-mail: kurpatov-i@mail.ru

бронхиальной проходимости и увеличением риска лакунарных инсультов даже среди лиц, которые никогда не курили [8]. Метаболический синдром – одна из самых распространенных патологий, которой страдают по разным данным от 15 до 25 % населения [13]. Показано, что инциденты инфаркта головного мозга у людей с метаболическим синдромом встречаются в два раза чаще, чем среди лиц с нормальным метаболическим статусом [14]. Системное воспаление считается одним из ведущих патогенетических факторов этого синдрома, а его патофизиологические последствия ухудшают прогноз инсульта, в том числе за счет возможного ограничения респираторной функции.

Цель настоящего исследования состояла в сравнительной оценке силовых характеристик дыхательных мышц у пациентов с ишемическими инсультами при различных вариантах коморбидности.

Материал и методы

В исследование было включено 72 пациента 45–74 лет (45 мужчин и 27 женщин), впервые перенесших ишемические инсульты. Тяжесть состояния больных и выраженность неврологического дефицита в острый период церебральной катастрофы оценивались по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale). Среди обследованных легкую степень неврологических нарушений диагностировали у 15, среднюю – у 29 и тяжелую – у 28 пациентов. До развития ишемического инсульта 29 пациентов (40 %) курили. Больные находились на лечении в отделениях реабилитации Медицинского центра Дальневосточного федерального университета и Медицинского объединения Дальневосточного отделения РАН. Обследование проводилось после подписания участниками информированного согласия. Определение силовых характеристик дыхательных мышц выполнялось в динамике: у всех пациентов – на 3–4-й месяц от начала заболевания (ранний восстановительный период) и у 65 из них – через 6–7 месяцев (поздний восстановительный период). В зависимости от клинических проявлений фоновых заболеваний больные были разделены на три группы коморбидности: кардио-васкулярную, метаболическую и респираторную. В 1-ю группу вошли 37 человек с хронической сердечной недостаточностью I–III функциональных классов по классификации NYHA. У 14 из них диагностировали стабильную стенокардию II функционального класса, у 5 – фибрилляцию предсердий, у 7 – постинфарктный кардиосклероз и у 11 – артериальную гипертензию II–III степени. 2-ю группу сформировали 19 больных с метаболическим синдромом, верифицированным согласно классификации ВОЗ, а третью – 16 пациентов с хронической обструктивной болезнью легких I–II степени вне обострения. Диагноз ишемического инсульта выставляли по совокупности клинико-лабораторных признаков и данных нейровизуализации. У 15 обследованных ишемический очаг был локализован в бассейне передней,

у 27 – средней, у 16 – задней мозговой артерии и у 14 – в вертебро-базиллярном бассейне. В 38 случаях инсульт был левополушарным, в 34 – правополушарным. Во всех наблюдениях диагностирован односторонний гемипарез. Степень коморбидности оценивали по индексу Чарлсона. Больных с легкой коморбидностью (индекс ≤ 3) было 20 %, с умеренной (индекс от 4 до 5) – 42 % и с тяжелой (индекс ≥ 6) – 38 %. Выраженность одышки определяли по шкале Борга (Borg CR10 Scale). Индекс курения рассчитывали в единицах «пачка/лет». Контрольную группу составили 46 здоровых лиц, сопоставимых по поло-возрастным характеристикам.

Регистрировали антропометрические показатели: рост, массу тела, окружности грудной клетки, плеча, предплечья, бедра и голени. Средняя толщина кожно-жировых складок измерялась в девяти стандартных точках с помощью электронного цифрового калипера КЭЦ-100 (АО «Тулиновский приборостроительный завод», Россия). Используя эти данные, по общеизвестным формулам рассчитывали индекс массы тела и массу скелетных мышц. Скоростные показатели внешнего дыхания – объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) и форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ) – фиксировали на аппарате «Спиротест» (Фарм-Инвест, Россия). Индекс Генслера определяли как отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ.

Оценку максимального инспираторного (MIP – maximal inspiratory pressure) и экспираторного (MEP – maximal expiratory pressure) давлений в ротовой полости, а также sniff-тест (уровень интраназального давления) выполняли на аппарате MicroRPM (CareFusion, Великобритания). MIP отражает силу инспираторных, MEP – экспираторных дыхательных мышц, а параметры интраназального давления – функциональную активность диафрагмы. С помощью дополнительного программного обеспечения PUMA (Micro Medical, Великобритания) определяли максимальную скорость подъема экспираторного и инспираторного давлений в ротовой полости. Регистрация данных показателей проводилась в положении сидя после пятикратного выполнения дыхательных маневров. При этом фиксировалась попытка с максимальным результатом.

Статистическая обработка данных выполнялась в программе Excel 2016 (Microsoft Corporation, США). Проводили описательный и сравнительный анализ количественных переменных с вычислением средних арифметических (M) и их стандартных ошибок (s). Достоверность оценивали по t-критерию Стьюдента. Ранговый корреляционный анализ выполняли по методу Спирмена. Статистически значимыми отличия считали при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования

У всех больных, перенесших ишемический инсульт, в раннем восстановительном периоде регистрировалось достоверное снижение силовых характеристик дыхательных мышц. Степень этого снижения зависела от

Таблица 1

Сила дыхательных мышц у пациентов с ишемическим инсультом различной степени тяжести

Тяжесть инсульта ^a	Период болезни	Показатель силы (M±s), см вод. ст.				
		MEP	MIP	SNIP ^b	MRPD ^b	
					на выдохе	на вдохе
Легкая (n=15)	Ранний	95,8±5,1*	66,1±4,3*	69,2±5,4*	454,3±32,8*	307,5±25,1*
	Поздний	101,4±5,9	74,5±3,7	74,9±6,1	497,5±41,9*	428,2±29,3
Средняя (n=29)	Ранний	75,8±5,1*	54,6±4,3*	58,7±4,2*	319,1±30,7*	224,2±16,8*
	Поздний	84,1±6,8*	59,2±5,3*	64,2±5,7*	363,1±24,1*	259,7±21,3*
Тяжелая (n=28)	Ранний	62,3±4,9*	43,7±3,1*	47,8±3,8*	237,2±21,7*	174,6±10,9*
	Поздний	71,3±5,4*	48,4±3,7*	52,6±3,8*	278,9±14,3*	211,6±21,2*
Контроль (n=46)		113,6±6,1	83,6±4,5	85,6±5,8	713,3±25,4	484,6±14,1

^a По шкале NIHSS.^b SNIP (sniff nasal inspiratory pressure) – давление в полости носа во время sniff-теста.^b MRPD (maximal rate of pressure development) – максимальная скорость подъема давления в ротовой полости.

* Разница с контролем статистически значима.

Таблица 2

Сила дыхательных мышц у пациентов ишемическим инсультом и различной степенью коморбидности

Коморбидность ^a	Период болезни	Показатель силы (M±s), см вод. ст.				
		MEP	MIP	SNIP ^b	MRPD ^b	
					на выдохе	на вдохе
Легкая (n=12)	Ранний	95,3±4,8*	67,5±4,7*	70,2±3,4*	439,3±21,8*	301,5±19,1*
	Поздний	101,1±5,5	69,6±3,6*	74,4±4,7	535,6±42,3*	382,9±28,4*
Умеренная (n=32)	Ранний	74,8±4,1*	54,2±4,6*	56,2±4,7*	304,1±20,1*	210,2±16,8*
	Поздний	83,1±3,9*	57,5±2,8*	60,7±4,2*	371,1±26,9*	266,9±18,2*
Тяжелая (n=28)	Ранний	63,5±3,1*	42,2±2,2*	44,1±2,5*	214,2±13,2*	151,6±11,7*
	Поздний	70,5±6,2*	45,8±3,7*	48,1±3,3*	261,3±19,7*	192,5±15,4*
Контроль (n=46)		113,6±6,1	83,6±4,5	85,6±5,8	713,3±25,4	484,6±14,1

^a По индексу Чарлсона.^b SNIP (sniff nasal inspiratory pressure) – давление в полости носа во время sniff-теста.^b MRPD (maximal rate of pressure development) – максимальная скорость подъема давления в ротовой полости.

* Разница с контролем статистически значима.

выраженности неврологических нарушений в остром периоде заболевания и была наиболее заметной при его тяжелой форме (табл. 1). В раннем восстановительном периоде достоверно снижались MEP, MIP и уровень интраназального давления, а также максимальная скорость подъема давления в ротовой полости на вдохе и выдохе, что свидетельствовало о смешанной инспираторно-экспираторной дисфункции дыхательных мышц. У пациентов с легкой формой ишемического инсульта эти показатели и максимальная скорость подъема давления в ротовой полости на вдохе в позднем восстановительном периоде достигали нормативных значений, а скорость подъема давления в ротовой полости на выдохе оставалась ниже уровня контроля. У больных со среднетяжелым и тяжелым инсультом на этой стадии заболевания все силовые характеристики были ниже нормативных значений. Во всех случаях показатели силы дыхательных мышц не зависели от локализации ишемического очага, связанного с поражением тех или иных сосудистых бассейнов, и его латерализации.

Результаты исследования показали существенную вариативность силовых характеристик дыхательных мышц у больных инсультом с различной тяжестью коморбидной патологии вне зависимости от ее нозологической принадлежности. Так, мышечная дисфункция была выражена в максимальной степени при тяжелой коморбидности не только в ранний, но и в поздний восстановительный период. При этом снижалась сила как экспираторных, так и инспираторных мышц. Это иллюстрировалось соответствующей динамикой показателей, уровень которых падал по отношению к контролю в 1,6–2 раза. Наибольшее снижение (в 2,5–3,3 раза) демонстрировали показатели скорости подъема давления в ротовой полости на вдохе и выдохе. У пациентов с легкой коморбидностью уровни MEP и интраназального давления достигали нормативных значений в позднем восстановительном периоде, а показатели MIP и максимальной скорости подъема давления в ротовой полости оставались ниже контрольных значений (табл. 2).

Таблица 3

Сила дыхательных мышц у пациентов с ишемическим инсультом при различных клинических вариантах коморбидности

Вариант коморбидности	Период болезни	MEP, см вод. ст.	MIP, см вод. ст.	SNIP ^a , см вод. ст.	MEP/MIP	SNIP ^a /MIP
Кардиоваскулярный (n=37)	Ранний	68,5±5,2*	43,2±4,5*	48,5±5,2*	1,58±0,05*	1,12±0,04
	Поздний	73,4±3,5*	46,1±4,9*	50,3±5,7*	1,59±0,07*	1,09±0,08
Метаболический (n=19)	Ранний	86,3±6,4*	64,7±5,8*	59,1±5,9*	1,34±0,06	0,91±0,02*
	Поздний	91,6±7,1*	66,2±4,5*	62,3±5,2*	1,38±0,09	0,94±0,03
Респираторный (n=16)	Ранний	75,6±5,3*	62,9±3,1*	65,4±3,2*	1,20±0,03*	1,04±0,07
	Поздний	83,7±4,1*	67,8±4,5*	69,3±4,5*	1,23±0,04*	1,02±0,06
Контроль (n=46)		113,6±6,1	83,6±4,5	85,6±5,8	1,36±0,03	1,02±0,03

^a SNIP (sniff nasal inspiratory pressure) – давление в полости носа во время sniff-теста.

* Разница с контролем статистически значима.

Больные инсультом с более заметными проявлениями коморбидности были старше по возрасту по сравнению с пациентами с ее более низким уровнем (70,4±3,6 и 54,3±3,9 года, соответственно; $p = 0,04$). Тяжелая степень коморбидности во всех случаях ассоциировалась с кардио-васкулярной патологией, которая в нашем исследовании была представлена хронической сердечной недостаточностью, развившейся на фоне ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Умеренная ее степень была установлена только у 9 из 37 обследуемых этой группы, а тяжелая – у 28. Среди лиц с метаболическим синдромом с умеренной коморбидностью было 10, а с легкой – 9 человек. У 3 больных хронической обструктивной болезнью легких была верифицирована коморбидность легкой степени, а у 13 – умеренной.

Анализ результатов исследования показал наличие зависимости между клиническими вариантами коморбидности и выраженностью функциональных изменений в различных группах дыхательных мышц. Наиболее заметное снижение показателей (в 1,7–1,9 раза) фиксировалось среди пациентов с сопутствующей хронической сердечной недостаточностью. У данной группы больных более выраженным было сокращение величин MIP и интраназального давления, характеризующих функциональную активность инспираторных мышц. Преобладание дисфункции инспираторных мышц у этой категории пациентов подтверждалось увеличением индекса MEP/MIP. Этот тип дисфункции сохранялся и в позднем восстановительном периоде болезни. У больных с метаболической коморбидностью регистрировалось достоверное снижение величин MEP и MIP по отношению к контрольной группе. При этом индекс SNIP/MIP у этих пациентов был существенно ниже, чем у здоровых и больных других групп, что может свидетельствовать о преобладании диафрагмального механизма в развитии дисфункции дыхательной мускулатуры. У лиц с респираторной коморбидностью уровень MEP, MIP и интраназального давления был достоверно ниже контрольных значений, но существенно не отличался от показателей пациентов с другими вариантами сопутствующей патологии.

Вместе с тем функциональный статус дыхательных мышц у больных этой категории характеризовался преимущественным снижением силы экспираторных мышц, что подтверждалось минимальным значением индекса MEP/MIP (табл. 3).

В ходе исследования было установлено, что у всех пациентов вне зависимости от тяжести и варианта коморбидной патологии достоверно снижались скоростные показатели внешнего дыхания: ОФВ₁, ФЖЕЛ и индекс Генслера. Их минимальные значения регистрировались у больных после тяжелого инсульта в раннем восстановительном периоде: ОФВ₁ – 1,82±0,13 л, ФЖЕЛ – 2,21±0,14 л и индекс Генслера – 78,9% (в контроле: ОФВ₁ – 2,85±0,15 л, ФЖЕЛ – 3,14±0,17 л и индекс Генслера – 87,8%; $p = 0,007$). Через 6–7 месяцев отмечалась тенденция к восстановлению этих показателей, но она не была статистически достоверной: ОФВ₁ – 2,06±0,18 л, ФЖЕЛ – 2,49±0,17 л и индекс Генслера – 82,1%; $p = 0,06$.

При тестировании по шкале Борга не было установлено зависимости выраженности одышки от клинической формы коморбидности. Так, в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта средние значения восприятия респираторного дискомфорта составляли 3,6±0,2 балла у лиц с кардиальным вариантом коморбидности, 2,9±0,2 балла – при метаболическом и 3,8±0,3 балла – при респираторном вариантах ($p = 0,06$). В позднем восстановительном периоде эти показатели имели лишь тенденцию к снижению ($p = 0,07$).

При корреляционном анализе между силовыми характеристиками дыхательной мускулатуры, с одной стороны, и показателями, характеризующими величину ОФВ₁, ФЖЕЛ и массу скелетных мышц – с другой, были установлены положительные взаимосвязи средней и высокой интенсивности. Так, наблюдались прямые корреляции между MEP и максимальной скоростью подъема давления в ротовой полости на выдохе с ОФВ₁ ($r = 0,78$ и $r = 0,75$, соответственно; $p = 0,001$), между MIP и давлением в полости носа с ФЖЕЛ ($r = 0,74$ и $r = 0,80$, соответственно; $p = 0,001$), а также между MIP и давлением в полости носа с индексом

Генслера ($r=0,67$ и $r=0,72$, соответственно; $p=0,009$). В группе больных с коморбидной хронической сердечной недостаточностью показатели MIP, MEP и давления в полости носа тесно коррелировали с массой скелетных мышц ($r=0,82$, $r=0,79$ и $r=0,83$, соответственно; $p=0,008$). Достоверная взаимосвязь между MIP и давлением в полости носа с индексом массы тела наблюдалась лишь у пациентов с метаболическим синдромом ($r=0,72$ и $r=0,78$ при $p=0,006$). У больных с различными вариантами коморбидности были установлены обратные связи средней интенсивности MIP, MEP и давлением в полости носа с индексом курения ($r=-0,65$, $r=-0,67$ и $r=-0,62$, соответственно; $p=0,007$). Диапазон размаха последнего в разных возрастных группах составлял от 17,1 до 28,5 пачка/лет, а у лиц с хронической обструктивной болезнью легких достигал максимальных значений. Была зафиксирована также умеренная отрицательная корреляция между показателями MIP, давления в полости носа и средними значениями оценки одышки по шкале Борга ($r=-0,62$ и $r=-0,58$, соответственно; $p=0,006$). Интенсивность этой связи в нашем исследовании не зависела от клинической формы коморбидности.

Обсуждение полученных данных

Исследование силы дыхательных мышц получает все большее распространение в клинической практике в качестве дополнительного инструмента для комплексной оценки функционального состояния респираторной системы при различных заболеваниях органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, нейромышечной, церебро-вазкулярной патологии и др. [5]. Недостаточность дыхательных мышц, проявляющаяся их утомлением или слабостью, служит патогенетическим фактором развития или усугубления вентиляционных нарушений, артериальной гипоксемии и гиперкапнии. Точная информация о функциональном статусе моторного аппарата системы внешнего дыхания способствует своевременной диагностике его дисфункции и позволяет выбрать наиболее эффективные методы коррекции.

Ишемический инсульт развивается, как правило, на фоне комплекса заболеваний, к которым чаще всего относят кардио-вазкулярную, метаболическую или респираторную коморбидность [2]. Выраженность клинических проявлений фоновых заболеваний нередко определяет прогноз инсульта, связанный в том числе и с развитием респираторных осложнений. Острые инфекционно-воспалительные заболевания органов дыхания, такие как внебольничная пневмония, считаются самой частой «внесосудистой» причиной повторных госпитализаций больных, перенесших ишемический инсульт [6]. К ведущим механизмам альвеолярного воспаления при данной патологии относят дисфункцию дыхательной мускулатуры. В ряде работ показано, что ее выраженность при инсульте зависит от тяжести неврологических нарушений и стадии заболевания

[7]. Установлено, что у больных с постинсультными гемипарезами развивается асинхронизм дыхательных движений и снижение электромиографической активности инспираторных мышц, в том числе диафрагмы [10]. Приведены данные о том, что сила инспираторных и экспираторных мышц после перенесенного инсульта снижается в 2–3 раза, а раннее использование дыхательных тренажеров увеличивает их выносливость и уменьшает риск респираторных осложнений [11].

В нашем исследовании у пациентов с различными вариантами коморбидности фиксировались определенные различия силовых характеристик дыхательных мышц. Так, при развитии ишемического инсульта на фоне кардио-вазкулярной патологии наиболее заметной была инспираторная гипофункция. Это может быть обусловлено более выраженной утомляемостью вспомогательных инспираторных мышц по сравнению с диафрагмой ввиду преобладания в их структуре быстрых гликолитических миофибрилл [1]. Диафрагма, как главный инспиратор, обладает максимальной выносливостью среди всех дыхательных мышц за счет сбалансированного состава оксидативных и гликолитических миофибрилл, интенсивного кровоснабжения и метаболизма, по уровню которых она ближе к миокарду, чем к скелетной мускулатуре [9]. Основными причинами гипофункции инспираторных мышц при хронической сердечной недостаточности становятся ухудшение их кровоснабжения в результате гиподинамией миокарда, увеличение объема внесосудистой жидкости в легких, снижение их эластичности, уменьшение легочных объемов и ухудшение биомеханики дыхания [15]. У пациентов с метаболической формой коморбидности преобладало нарушение функции диафрагмы, что можно связать с ограничением ее экскурсии и возможностью по созданию отрицательного внутриплеврального давления на вдохе вследствие избыточного отложения жира в интраабдоминальном депо. У больных инсультом в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких I–II степени было выявлено снижение показателей MEP, MIP и давления в полости носа и минимальное значение индекса MEP/MIP, что свидетельствовало в основном об экспираторном типе дисфункции дыхательной мускулатуры. В работах ряда авторов продемонстрировано, что по мере прогрессирования хронической обструктивной болезни легких увеличивается резистивная нагрузка на органы дыхания, что приводит к нарастанию дисфункции инспираторных дыхательных мышц [4].

В некоторых источниках показано, что нарушение функции дыхательных мышц служит одной из основных причин развития респираторных симптомов [12]. В нашем исследовании была выявлена отрицательная корреляция показателей выраженности одышки (по шкале Борга) с индикаторами силы инспираторных мышц, что подтверждало роль последних в развитии респираторной дисфункции при ишемическом инсульте. У всех обследованных были обнаружены положительные корреляции ОФV₁ и ФЖЕЛ с силовыми

характеристиками дыхательных мышц, что указывало на значение мышечного компонента в патогенезе obstructивных нарушений вентиляции. В ряде исследований обнаружены взаимосвязи между снижением легочных функций и летальностью при ишемическом инсульте, а также обратная линейная зависимость между заболеваемостью инсультом и ОФВ₁ [8]. Одним из важнейших патофизиологических механизмов дисфункции дыхательной мускулатуры при церебральном инфаркте считается снижение массы скелетных мышц, которое формируется в результате ограничения физической активности, снижения толерантности к физическим нагрузкам и ухудшения нутритивного статуса. Главными элементами этого «патологического контура» можно назвать белково-энергетическую недостаточность и дисбаланс между потребностью мышц в энергии и реальным энергообеспечением. В нашем исследовании влияние массы скелетных мышц на снижение силы дыхательной мускулатуры было наиболее заметным только у лиц с кардио-васкулярным вариантом коморбидности.

Таким образом, у больных ишемическим инсультом в раннем и позднем восстановительных периодах развивается дисфункция дыхательных мышц, обусловленная не только выраженностью неврологического дефицита в острый период заболевания, но и тяжестью коморбидной патологии и ее клиническими вариантами. Наличие этих изменений необходимо учитывать при планировании реабилитационных мероприятий по восстановлению функции дыхательной мускулатуры после церебральных катастроф.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература / References

- Александрова Н.П., Бреслав И.С. Дыхательные мышцы человека: три уровня управления // Физиология человека. 2009. Т. 35, № 2. С. 103–111.
Aleksandrova N.P., Breslav I.S. Human respiratory muscle: three levels of control // Human physiology. 2009. Vol. 35, No. 2. P. 103–111.
- Гельцер Б.И., Курпатов И.Г., Котельников В.Н., Заяц Ю.В. Коморбидность хронической obstructивной болезни легких и ишемического инсульта // Клиническая медицина. 2018. Т. 96, № 1. С. 5–12.
Geltser B., Kurpatov I., Kotelnikov V., Zayats Yu. Comorbidity of chronic obstructive pulmonary disease and ischemic stroke // Clinical Medicine. 2018. Vol. 96, No. 1. P. 5–12.
- Стаховская Л.В., Ключихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2013. Т. 113, № 5. С. 4–10.
Stakhovskaya L., Klochikhina O., Bogatyreva M., Kovalenko V. Epidemiology of stroke in the Russian Federation: Results of territory's population registry. 2013. Vol. 113, No. 5. P. 4–10.
- Barreiro E., Gea J. Respiratory and limb muscle dysfunction in COPD // COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2014. Vol. 12, No. 4. P. 413–426.
- Habedank D., Meyer F.J., Hetzer R. [et al.]. Relation of respiratory muscle strength, cachexia and survival in severe chronic heart failure // Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle. 2013. Vol. 4, No. 4. P. 277–285.
- Hannawi Y., Hannawi B., Rao C.P.V. [et al.]. Stroke-associated pneumonia: Major advances and obstacles // Cerebrovascular Diseases. 2013. Vol. 35, No. 5. P. 430–443.
- Kulnik S.T., Birring S.S., Moxham J. [et al.]. Does respiratory muscle training improve cough flow in acute stroke? Pilot randomized controlled trial // Stroke. 2014. Vol. 46, No. 2. P. 447–453.
- Lahousse L., Tiemeier H., Ikram M.A., Brusselle G.G. Chronic obstructive pulmonary disease and cerebrovascular disease: A comprehensive review // Respiratory Medicine. 2015. Vol. 109, No. 11. P. 1371–1380.
- Lumb C.K. Comparative respiratory physiology // Lumb A. Nunn's Applied Respiratory Physiology (Eighth Edition). Elsevier, 2017. P. 357–375.
- Menezes K.K., Nascimento L.R., Ada L. [et al.]. Respiratory muscle training increases respiratory muscle strength and reduces respiratory complications after stroke: A systematic review // Journal of Physiotherapy. 2016. Vol. 62, No. 3. P. 138–144.
- Messaggi-Sartor M., Guillen-Sola A., Depolo M. [et al.]. Inspiratory and expiratory muscle training in subacute stroke // Neurology. 2015. Vol. 85, No. 7. P. 564–572.
- Ramsok A.H., Molgat-Seon Y., Schaeffer M.R. [et al.]. Effects of inspiratory muscle training on inspiratory and locomotor muscle hemodynamics during exercise in men // Medicine & Science in Sports & Exercise. 2016. Vol. 48. P. 454–455.
- Thorp A.A., Schlaich M.P. Relevance of sympathetic nervous system activation in obesity and metabolic syndrome // Journal of Diabetes Research. 2015. Vol. 2015. P. 1–11.
- Tuttolomondo A., Pecoraro R., Di Raimondo D. [et al.]. Immune-inflammatory markers and arterial stiffness indexes in subjects with acute ischemic stroke with and without metabolic syndrome // Diabetology & Metabolic Syndrome. 2014. Vol. 6, No. 1. P. 28.
- Valtorta N.K., Kanaan M., Gilbody S. [et al.]. Loneliness and social isolation as risk factors for coronary heart disease and stroke: systematic review and meta-analysis of longitudinal observational studies // Heart. 2016. Vol. 102, No. 13. P. 1009–1016.

Поступила в редакцию 14.06.2018.

RESULTS OF THE STUDY OF THE RESPIRATORY MUSCLES STRENGTH IN PATIENTS WITH VARIOUS FORMS OF ISCHEMIC STROKE COMORBIDITY

I.G. Kurpatov¹, B.I. Geltser²

¹ Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok 690002 Russian Federation), ² Far Eastern Federal University (8 Sukhanova St. Vladivostok 690091 Russian Federation)

Objective: The study objective was a comparative assessment of power characteristic of respiratory muscles in 72 patients with ischemic stroke in different combinations of comorbidity.

Methods: Levels of maximal inspiratory and expiratory pressure in oral cavity, maximal speed of its rate of its rise during inspiration and expiration, the level of intranasal pressure, as well as their ratio indices.

Results: Decrease in strength of expiratory and inspiratory respiratory muscles is recorded in early and late rehabilitation periods of ischemic stroke, the severity of which depended on the severity of neurological impairment and clinical variant of comorbidity. Hypofunction of accessory inspiratory muscles was common for patients suffered a stroke in congestive heart failure; a diaphragmatic dysfunction of respiratory muscles prevailed in patients with metabolic syndrome. A decrease of expiratory muscles strength prevailed in the combination of ischemic stroke with chronic obstructive pulmonary disease of 1 and 2 stages.

Conclusions: The severity of comorbidity pathology significantly affects the strength of respiratory muscles. The interrelation of the strength characteristics of muscle tissue with the parameters of bronchial patency, smoking index, skeletal muscle mass and the severity of shortness of breath is noted.

Keywords: ischemic stroke, expiratory and inspiratory muscles, comorbidity, functional test