

УДК 616.24-008.811.6-036.12(612.13+616.26)

DOI: 10.12737/article\_5a9f25cfacfd68.86589251

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДИАФРАГМЫ И ЛЁГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ****И.Г.Меньшикова<sup>1</sup>, В.Е.Перлей<sup>2</sup>, И.В.Скляр<sup>1</sup>, Ю.В.Квасникова<sup>1</sup>, Е.В.Магалия<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95

<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8

**РЕЗЮМЕ**

Цель исследования – изучить взаимосвязь показателей функционального состояния диафрагмы и легочной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) на разных стадиях хронического легочного сердца (ХЛС). Обследовано 79 больных ХОБЛ. Больные были распределены на 2 группы с учетом давления в легочной артерии и наличия клинических признаков правожелудочковой недостаточности. В первую группу вошли 40 пациентов ХОБЛ, осложненной компенсированным ХЛС, во вторую группу – 39 больных с декомпенсированным ХЛС. Проводили комплексное обследование внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния диафрагмы на аппарате XD-11 XE PHILIPS (США). Получены следующие результаты: у больных компенсированным ХЛС наблюдалось увеличение толщины диафрагмы и снижение подвижности диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании, повышение скорости сокращения диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании. У больных с декомпенсированным ХЛС отмечалось увеличение толщины диафрагмы, резкое уменьшение экскурсии диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании, уменьшение фракции утолщения мышечной части диафрагмы. Проведенный корреляционный анализ выявил наиболее информативные ультразвуковые показатели нарушения функционального состояния диафрагмы у больных ХОБЛ, значимо связанные с показателями лёгочной гемодинамики: экскурсия диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании, скорость расслабления диафрагмальной мышцы, толщина и фракция утолщения мышечной части диафрагмы. Определение функционального состояния диафрагмы у больных ХОБЛ позволяет осуществить раннее выявление признаков дисфункции дыхательной мускулатуры, своевременно назначить корригирующую терапию, предупредить развитие и прогрессирование легочно-сердечной недостаточности.

*Ключевые слова:* хроническая обструктивная болезнь легких, хроническое лёгочное сердце, функциональное состояние диафрагмы, лёгочная гемодинамика.

**SUMMARY****INTERRELATION OF INDICATORS OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE DIAPHRAGM AND PULMONARY HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE****I.G.Menshikova<sup>1</sup>, V.E.Perley<sup>2</sup>, I.V.Sklyar<sup>1</sup>, Yu.V.Kvasnikova<sup>1</sup>, E.V.Magalias<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Amur State Medical Academy, 95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

<sup>2</sup>Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, 6-8 L'va Tolstogo Str., Saint Petersburg, 197022, Russian Federation

The aim of the study was to study the correlation between the indices of the functional state of the diaphragm and pulmonary hemodynamics in COPD patients at different stages of chronic pulmonary heart (CPH). 79 patients with COPD were examined. Patients were divided into 2 groups, taking into account the pulmonary artery pressure and the presence of clinical signs of right ventricular failure. The first group included 40 COPD patients complicated by compensated CPH; the second group included 39 patients with decompensated CPH. A complex examination of intracardiac hemodynamics and functional state of the diaphragm was carried out at the XD-11 XE device PHILIPS (USA). The following results were obtained: in patients with compensated CPH there was an increase in the thickness of the diaphragm, a decrease in the diaphragm mobility during tidal and forced breathing, and an increase in the rate of contraction of the diaphragm during tidal and forced breathing. Patients with decompensated CPH were found to have an increase in the thickness of the diaphragm, a sharp decrease in the diaphragm excursion during tidal and forced breathing, a decrease in the fraction of thickening of the muscular part of the diaphragm. The correlation analysis revealed the most informative ultrasound indices of the impairment of the functional state of the diaphragm in patients with COPD, significantly associated with pulmonary hemodynamic indices: diaphragm excursion during tidal and forced breathing, relaxation rate of the diaphragm muscle, thickness and fraction of thickening of the muscular part of the diaphragm. Determination of the functional

**state of the diaphragm in patients with COPD allows an early detection of signs of respiratory muscle dysfunction, a timely appointment of corrective therapy, and prevention of the development and progression of pulmonary-cardiac failure.**

*Key words: chronic obstructive pulmonary disease, chronic pulmonary heart, functional state of diaphragm, pulmonary hemodynamics.*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из главных причин заболеваемости и смертности во всем мире, что ведет к значительному экономическому и социальному ущербу [3, 8]. Легочная гипертензия и хроническое легочное сердце (ХЛС) – наиболее частые осложнения ХОБЛ, приводящие к летальному исходу [9, 10]. ХЛС занимает второе место в структуре общей смертности больных ХОБЛ, уступая лишь дыхательной недостаточности [4, 7]. Известно, что существенную роль в развитии дыхательной и легочно-сердечной недостаточности у больных ХОБЛ играет прогрессирующая слабость дыхательной мускулатуры, возникающая вследствие повышения нагрузки на респираторные мышцы [1, 2].

Современные представления о важной роли дисфункции дыхательных мышц в развитии и прогрессировании легочно-сердечной недостаточности диктуют необходимость разработки высокоинформативных методов диагностики и лечения нарушений функциональной способности диафрагмы у больных ХОБЛ [5, 6].

В связи с этим особый интерес представляет выявление корреляционных связей между показателями функционального состояния диафрагмы и легочной гемодинамики у больных ХОБЛ в разные стадии формирования ХЛС.

#### **Материалы и методы исследования**

С целью изучения особенностей функционального состояния диафрагмы и легочной гемодинамики обследовано 79 больных ХОБЛ. Все пациенты были распределены на 2 группы с учетом давления в легочной артерии и наличия клинических признаков правожелудочковой недостаточности. В первую группу вошли 40 больных ХОБЛ, осложненной компенсированным ХЛС, во вторую группу – 39 больных ХОБЛ с декомпенсированным ХЛС. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

Средний возраст больных составил  $52,8 \pm 1,3$  года, анамнез курения –  $22,8 \pm 2,2$  пачка/лет.

Диагноз и степень тяжести ХОБЛ верифицировали согласно критериям GOLD (2017). Ультразвуковые исследования осуществляли на аппарате Philips XD-11 XE (США) с применением секторного и векторного датчиков.

Комплексное обследование внутрисердечной гемодинамики проводили в М-, В- доплеровском режимах и цветового картирования потоков. Определение объемов правого желудочка (ПЖ) проводили по методике R.A. Levine et al. (1984). Определяли объемные показатели ПЖ: конечно-систолический объем ПЖ (КСО

ПЖ), конечно-диастолический объем ПЖ (КДО ПЖ), фракцию выброса ПЖ (ФВ ПЖ). Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) определяли по скорости струи трикуспидальной регургитации (постоянно-волновой доплер), рассчитывали общее лёгочное сопротивление.

Для оценки функционального состояния диафрагмы проводили ультразвуковое сканирование диафрагмы в реальном масштабе времени конвексным датчиком, имеющим частоту сканирования 3,5 МГц. Измеряли толщину диафрагмы при спокойном дыхании, оценивали форму ее купола. Для определения подвижности диафрагмы фиксировали с помощью маркера на экране ультразвукового сканера точки центральной части ее купола, которые наиболее отстояли друг от друга на вдохе и выдохе при спокойном дыхании (СД), а затем – при форсированном дыхании (ФД) и измеряли расстояние между ними. Проводили измерения амплитуды дыхательного смещения правого купола диафрагмы, скоростных показателей дыхательного смещения правого купола диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании. Для оценки функциональной активности мышечной части диафрагмы использовали анатомический М-режим, М-линию располагали перпендикулярно мышечной стенке. Рассчитывались скорость сокращения (СС) мышечной части диафрагмы, скорость расслабления (СР) мышечной части диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании, рассчитывали фракцию утолщения (ФУТ) мышечной части диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании. Показатель ФУТ определяли как отношение разности толщины мышечной части диафрагмы на вдохе и на выдохе к толщине мышечной части диафрагмы на вдохе.

Всем больным проводилось полное клиническое обследование. Исследовались основные клинико-биохимические показатели, функция внешнего дыхания, ЭКГ, газовый состав артериализованной крови, проводились фибробронхоскопия и рентгенография органов грудной клетки.

Обработку полученных данных производили согласно рекомендациям с использованием пакета программ Statistica 6.0. Проводилось определение средней арифметической величины (М), стандартной ошибки среднего значения (m). Применяли методы непараметрической статистики: U-критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U-Test). Достоверными считали различия показателей при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

В 1-й группе наблюдались значительные нарушения бронхиальной проходимости. Отмечалось повышение уровня СДЛА до  $40,8 \pm 1,27$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Выявлялось увеличение КДО ПЖ, КСО ПЖ ( $p < 0,001$ ), умеренное снижение ФВ ПЖ до  $50,1 \pm 2,08\%$  ( $p < 0,05$ ). Изучение трансрикуспидального кровотока выявило нарушение диастолической функции ПЖ. При этом установлено снижение Е/А до  $1,21 \pm 0,08$  ( $p < 0,01$ ).

В таблице 1 представлены показатели ультразвуко-

вого сканирования диафрагмы у больных ХОБЛ. У больных 1-й группы зарегистрировано увеличение толщины диафрагмы до  $8,31 \pm 0,43$  мм ( $p < 0,001$ ). Купол диафрагмы был уплощен, отмечалось достоверное снижение его высоты в сопоставлении с показателем в группе контроля ( $p < 0,05$ ). По сравнению с показателями здоровых лиц достоверно уменьшилась подвижность диафрагмальной мышцы не только при форсированном, но и при спокойном дыхании ( $p < 0,05$ ).

Во 2-й группе по мере возрастания бронхиальной

обструкции увеличивалось СДЛА в среднем до  $48,2 \pm 2,06$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ), что являлось неблагоприятным прогностическим признаком прогрессирования ХЛС из-за повышенной постнагрузки на ПЖ. У больных данной группы в большей степени, чем в 1-й группе, были увеличены КДО и КСО ПЖ ( $p < 0,001$ ), значительно снижен ФВ ПЖ до  $41,3 \pm 1,93\%$  ( $p < 0,001$ ). Показатель соотношения Е/А ПЖ составил  $1,03 \pm 0,05$  ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о нарушении диастолической функции ПЖ.

Таблица 1

Показатели ультразвукового сканирования диафрагмы у больных ХОБЛ

Показатели	Контроль (n=20)	Группа 1 (n=40)	Группа 2 (n=39)
ТД, мм	$5,81 \pm 0,37$	$8,31 \pm 0,43$ $p_1 < 0,001$	$12,74 \pm 0,51$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,001$
ЭДс, мм	$20,31 \pm 1,38$	$15,70 \pm 0,97$ $p_1 < 0,05$	$12,01 \pm 1,21$ $p_1 < 0,01; p_2 < 0,05$
ЭДф, мм	$81,30 \pm 2,41$	$46,7 \pm 3,18$ $p_1 < 0,001$	$37,85 \pm 2,49$ $p_1 < 0,001; p_2 < 0,05$
СС СД, мм/с	$16,13 \pm 1,32$	$22,17 \pm 2,51$ $p_1 < 0,05$	$20,33 \pm 1,85$ $p_1 < 0,05; p_2 > 0,05$
СС ФД, мм/с	$59,17 \pm 3,12$	$49,15 \pm 5,13$ $p_1 > 0,05$	$47,15 \pm 8,16$ $p_1 > 0,05; p_2 > 0,05$
СР СД, мм/с	$14,24 \pm 2,41$	$27,15 \pm 1,82$ $p_1 < 0,05$	$19,31 \pm 1,76$ $p_1 < 0,05; p_2 < 0,05$
СР ФД, мм/с	$55,17 \pm 3,08$	$52,28 \pm 8,17$ $p_1 > 0,05$	$47,25 \pm 2,91$ $p_1 < 0,05; p_2 > 0,05$
ФУТ СД	$4,42 \pm 0,23$	$3,2 \pm 0,12$ $p_1 < 0,05$	$3,3 \pm 0,11$ $p_1 < 0,05; p_2 > 0,05$
ФУТ ФД	$5,31 \pm 0,33$	$3,72 \pm 1,13$ $p_1 < 0,05$	$2,97 \pm 0,32$ $p_1 < 0,05; p_2 > 0,05$

Примечание:  $p_1$  – уровень статистической значимости различия показателей по сравнению с контролем;  $p_2$  – уровень статистической значимости различия между показателями 1-й и 2-й групп.

У больных 2-й группы при ультразвуковом исследовании диафрагмы купол был уплощён, нечеткий, мелковолоконистый, эхоструктура диффузно-неравномерная с очаговыми включениями. Уплотнение купола диафрагмы у пациентов данной группы связано, по-видимому, с гиперинфляцией лёгких, наблюдающейся у больных ХОБЛ с декомпенсированным ХЛС. Толщина диафрагмальной мышцы составила  $12,74 \pm 0,51$  мм ( $p < 0,001$ ), то есть у этих пациентов имелась выраженная гипертрофия мышц диафрагмы. Отмечалось значительное уменьшение подвижности диафрагмы. При этом экскурсия при СД составила  $12,01 \pm 1,21$  мм ( $p < 0,01$ ), при ФД –  $37,85 \pm 2,49$  мм ( $p < 0,001$ ). Необходимо отметить, что ТД, ЭД/СД, ЭД/ФД имели достоверное отличие с данными показателями больных 1-й группы, что указывало на недостаточную мощность дыхательной мускулатуры, несмотря на имеющуюся

гипертрофию.

Скорость сокращения диафрагмальной мышцы при СД была достоверно выше в обеих группах обследованных больных по сравнению с контрольной группой. Статистически достоверного отличия этого показателя между группами не получено, следовательно, у больных обеих групп диафрагма ещё могла осуществлять повышенную работу. У пациентов в 1-й и 2-й группах скорость сокращения диафрагмы при ФД имела тенденцию к замедлению по сравнению с группой контроля ( $p > 0,05$ ), при этом у больных второй группы этот показатель был значительно ниже, чем у здоровых лиц ( $47,1 \pm 0,86$  мм×сек<sup>-1</sup>,  $p < 0,05$ ), что указывало на начальное развитие слабости диафрагмальной мышцы, влекущее за собой дыхательную недостаточность.

Скорость расслабления мышечной части диафрагмы при СД была достоверно увеличена у пациен-

тов в 1-й группе по сравнению с группой контроля и составила  $27,1 \pm 0,12 \text{ мм} \times \text{сек}^{-1}$  ( $p < 0,05$ ). При ФД скорость расслабления диафрагмальной мышцы имела тенденцию к замедлению, у больных 2-й группы этот показатель был снижен на 17% и составил  $45 \pm 0,19 \text{ мм} \times \text{сек}^{-1}$  ( $p < 0,05$ ). Следовательно, процесс расслабления диафрагмальной мышцы претерпевает значительно большие изменения, чем процесс сокращения.

Фракция утолщения мышечной части диафрагмы, характеризующая состояние сократительной способности диафрагмальной мышцы, при СД была достоверно снижена в обеих группах – в среднем на 25% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой. При ФД регистрировалось ещё большее снижение этого пока-

зателя у больных 1-й и 2-й групп, соответственно, на 38 и 45% ( $p < 0,05$ ).

Корреляционный анализ показателей функционального состояния диафрагмы и легочной гемодинамики выявил следующие взаимосвязи (табл. 2). Сравнение показателей толщины диафрагмы и СДЛА выявило прямую статистически достоверную корреляционную зависимость в 1-й и 2-й группах, соответственно,  $r = 0,35$  ( $p < 0,05$ ) и  $r = 0,48$  ( $p < 0,05$ ), т.е., чем больше гипертрофирована диафрагмальная мышца, тем больше увеличено СДЛА. Таким образом, повышенная работа диафрагмальной мышцы способствует большему притоку крови к грудной клетке и приводит к развитию лёгочной гипертензии.

Таблица 2

**Коэффициенты корреляции между показателями ультразвукового сканирования диафрагмы и эхоплеркардиографии у больных ХОБЛ**

Показатели	Группа 1			Группа 2		
	ТД	Эдс	ЭДф	ТД	Эдс	ЭДф
КДО ПЖ	0,11	-0,38*	-0,37**	0,29	-0,60**	-0,62**
КСО ПЖ	0,14	-0,21	-0,31	0,30	-0,57*	-0,60**
УИ ПЖ	-0,12	0,19	0,22	-0,19	0,51*	0,59**
ФВ ПЖ	0,25	0,53*	0,56*	0,29	0,60**	0,64**
Е ПЖ	0,19	0,29	0,50*	0,21	0,47*	0,49*
СДЛА	0,35*	-0,48*	-0,47*	0,48*	-0,28	-0,30

Примечание: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ .

При сравнении показателей ЭД СД и СДЛА выявлена обратная средней силы связь ( $r = -0,48$ ;  $p < 0,05$ ) между сравниваемыми параметрами, т.е. чем меньше экскурсия диафрагмы при спокойном дыхании, тем более повышено СДЛА. Похожий результат был получен при сравнении ЭД ФД и СДЛА: выявлена обратная средней силы связь ( $r = -0,47$ ;  $p < 0,05$ ), т.е., чем меньше экскурсия диафрагмы при ФД, тем выше СДЛА. Аналогичный результат был получен при сравнении экскурсии диафрагмы при СД, ФД и КДО ПЖ: коэффициенты корреляции, соответственно ( $r = -0,38$ ;  $p < 0,05$  и  $r = -0,37$ ;  $p < 0,05$ ) указывали на средней силы обратную связь между сравниваемыми показателями, т.е., чем выше экскурсия диафрагмы, тем менее увеличен КДО ПЖ. Следовательно, по мере прогрессирования обструктивного синдрома, признаков дисфункции диафрагмы, венозный приток крови к сердцу на вдохе увеличивается, что приводит к увеличению КДО ПЖ.

Сравнение показателей фракции утолщения мышечной части диафрагмы при СД и СДЛА выявило статистически достоверную обратную корреляционную связь ( $r = -0,38$ ;  $p < 0,05$ ). Таким образом, чем больше ФУТ СД, тем менее увеличено СДЛА. При проведении

корреляционного анализа между показателями диастолической функции ПЖ и функциональной способности диафрагмы была отмечена средняя корреляционная зависимость между снижением максимальной скорости кровотока в фазу быстрого наполнения ПЖ и уменьшением ЭДф ( $r = 0,50$ ;  $p < 0,05$ ), т.е., при ухудшении функциональной способности диафрагмы происходит повышение внутригрудного давления на выдохе, что приводит к уменьшению венозного возврата крови к сердцу и снижению максимальной скорости потока крови в фазу быстрого наполнения ПЖ.

Изучение взаимосвязи между показателями гемодинамики ПЖ и функционального состояния диафрагмы у больных 2-й группы обнаружило статистически достоверную корреляционную связь между ЭД при спокойном и форсированном дыхании и КДО ПЖ (соответственно,  $r = -0,60$ ;  $p < 0,01$  и  $r = -0,62$ ;  $p < 0,01$ ), повышением КСО ПЖ (соответственно,  $r = 0,57$ ;  $p < 0,05$  и  $r = -0,60$ ;  $p < 0,01$ ), уменьшением ФВ ПЖ (соответственно,  $r = 0,60$ ;  $p < 0,01$  и  $r = 0,64$ ;  $p < 0,01$ ) и УИ ПЖ (соответственно,  $r = 0,51$ ;  $p < 0,05$  и  $r = 0,59$ ;  $p < 0,01$ ). У больных данной группы снижение максимальной скорости кровотока в фазу быстрого наполнения ПЖ



коррелировало с уменьшением подвижности диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании. Коэффициент корреляции между Е ПЖ и ЭДс составил 0,47 ( $p < 0,05$ ), между Е ПЖ и ЭДф – 0,49 ( $p < 0,05$ ). Коэффициент корреляции между скоростью движения купола диафрагмы на выдохе при СД и показателем Е/А ПЖ ( $r = -0,43$ ;  $p < 0,05$ ) указывал на средней силы обратную связь и свидетельствовал о том, что чем больше скорость движения купола диафрагмы, тем менее угнетена диастолическая функция ПЖ. Следовательно, падение сократительной способности ПЖ приводит к развитию недостаточности кровообращения и застою крови в большом круге кровообращения, в том числе в диафрагмальной мышце. Вследствие сократительной слабости диафрагмы и увеличения продолжительности выдоха возрастает внутригрудное давление и затрудняется венозный возврат крови из верхней и нижней полых вен, что усугубляет признаки недостаточности кровообращения.

### Выводы

1. При ультразвуковом исследовании функционального состояния диафрагмы, у больных ХОБЛ с компенсированным ХЛС наблюдалось увеличение толщины диафрагмы и снижение подвижности диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании, повышение скорости сокращения диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании.

2. У больных ХОБЛ с декомпенсированным ХЛС отмечалось увеличение толщины диафрагмы, резкое уменьшение экскурсии диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании и уменьшение фракции утолщения мышечной части диафрагмы.

3. Проведенный корреляционный анализ выявил наиболее информативные ультразвуковые показатели нарушения функционального состояния диафрагмы у больных ХОБЛ, значимо связанные с показателями лёгочной гемодинамики: экскурсия диафрагмы при спокойном и форсированном дыхании, скорость расслабления диафрагмальной мышцы, толщина и фракция утолщения мышечной части диафрагмы.

4. Определение функционального состояния диафрагмы у больных ХОБЛ позволяет осуществить раннее выявление признаков дисфункции дыхательной мускулатуры, своевременно назначить корректирующую терапию, предупредить развитие и прогрессирование легочно-сердечной недостаточности.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ландышева И.В., Меньшикова И.Г. К патогенезу хронического легочного сердца // Тезисы 6 Национального конгресса по болезням органов дыхания. Новосибирск, 1996. С.225.

2. Меньшикова И.Г., Перлей В.Е., Квасникова Ю.В., Складар И.В., Магальяс Е.В. Коррекция дисфункции диафрагмы у больных хронической обструктивной болезнью легких // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2017. Вып.64. С.19–22. doi: 10.12737/article\_5935fca0ee2974.18739498

3. Респираторная медицина: руководство в 3-х т. /

под ред. А.Г.Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. Т.2. 464 с.

4. Складар И.В. Диагностика и методы коррекции нарушений функционального состояния диафрагмы у больных хроническим обструктивным бронхитом, осложненным хроническим легочным сердцем: автореф. дис. ... канд. мед.наук. Благовещенск, 2002. 21 с.

5. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. URL: <http://goldcopd.org>.

6. Decramer M. Respiratory muscles in COPD regulation of trophical status // *Verh. K. Acad. Geneesk. Belg.* 2001. Vol.63, №6. P.577–602.

7. De Troyer A., Wilson T.A. Effect of acute inflation on the mechanics of the inspiratory muscles // *J. Appl. Physiol.* 2009. Vol.107, №1. P.315–323. doi: 10.1152/jap-physiol.91472.2008

8. Dos Santos Yamaguti W.P., Paulin E., Shibao S., Chammas M.C., Salge J.M., Ribeiro M., Cukier A., Carvalho C.R. Air trapping: The major factor limiting diaphragm mobility in Chronic Obstructive Lung Disease patients // *Respirology.* 2008. Vol.13, №1. P.138–144. doi: 10.1111/j.1440-1843

9. Estene M. Effect of lung transplant and volume reduction surgery on respiratory muscles function // *J. Appl. Physiol.* 2009. Vol.107, №3. P.977–986. doi: 10.1152/jap-physiol.91620.2008

10. Gorman R.B., McKenzie D.K., Butler J.E., Tolman J.F., Gandevia S.C. Diaphragm length and neural drive after lung volume reduction surgery // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005. Vol.172, №10. P.1259–1266.

### REFERENCES

1. Landysheva I.V., Menshikova I.G. By the pathogenesis of chronic pulmonary heart disease. In: Abstracts of the 6<sup>th</sup> National Congress on Respiratory Diseases. Novosibirsk; 1996: 225 (in Russian).

2. Menshikova I.G., Perley V.E., Kvasnikova Yu.V., Sklyar I.V., Magalas E.V. Correction of diaphragm dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* 2017; 64:19–22 (in Russian). doi: 10.12737/article\_5935fca0ee2974.18739498

3. Chuchalin A.G., editor. Respiratory medicine. Moscow: GEOTAR-Media; 2017 (in Russian).

4. Sklyar I.V. Diagnosis and methods of correction of the functional state of the diaphragm in patients with chronic obstructive bronchitis complicated with chronic pulmonary heart: abstract of PhD thesis. Blagoveshchensk; 2002 (in Russian).

5. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. Available from: <http://goldcopd.org>.

6. Decramer M. Respiratory muscles in COPD regulation of trophical status. *Verh. K. Acad. Geneesk. Belg.* 2001; 63(6):577–602.

7. De Troyer A., Wilson T.A. Effect of acute inflation

on the mechanics of the inspiratory muscles. *J. Appl. Physiol.* 2009; 107(1):315–323. doi: 10.1152/jappphysiol.91472.2008

8. Dos Santos Yamaguti W.P., Paulin E., Shibao S., Chammass M.C., Salge J.M., Ribeiro M., Cukier A., Carvalho C.R. Air trapping: the major factor limiting diaphragm mobility in Chronic Obstructive Lung Disease patients. *Respirology* 2008; 13(1):138–144. doi: 10.1111/j.1440-1843

9. Estene M. Effect of lung transplant and volume reduction surgery on respiratory muscles function. *J. Appl. Physiol.* 2009; 107(3):977–986. doi: 10.1152/jappphysiol.91620.2008

10. Gorman R.B., McKenzie D.K., Butler J.E., Tolman J.F., Gandevia S.C. Diaphragm length and neural drive after lung volume reduction surgery. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005;172(10):1259–1266.

Поступила 24.01.2018

Контактная информация

Ираида Георгиевна Меньшикова,  
доктор медицинских наук, профессор,  
заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней,  
Амурская государственная медицинская академия,  
675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95.  
E-mail: iraidamenshikova@mail.ru

Correspondence should be addressed to

Iraida G. Menshikova,  
MD, PhD, DSc, Professor,  
Head of Department of Propaedeutics of Internal Medicine,  
Amur State Medical Academy,  
95 Gor'kogo Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation.  
E-mail: iraidamenshikova@mail.ru