

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования «Оренбургский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

СИЛКИНА Татьяна Александровна

**НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ
МЫШЦ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА**

3.1.20. Кардиология

ДИССЕРТАЦИЯ на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель –

доктор медицинских наук, профессор

Константин Михайлович Иванов

Оренбург – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Глава 1. НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	11
1.1 Анатомо-патогенетические особенности поражения скелетных мышц при хронической сердечной недостаточности	11
1.2 Поражение дыхательных мышц при хронической сердечной недостаточности.....	18
1.3 Исследования электрической активности дыхательных мышц.....	20
1.4 Методики коррекции слабости дыхательных мышц при хронической сердечной недостаточности.....	23
1.4.1 Использование методик лечебной физической культуры для коррекции слабости дыхательных мышц при хронической сердечной недостаточности.....	23
1.4.2 Электрическая стимуляция мышц при хронической сердечной недостаточности.....	27
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	32
2.1 Дизайн исследования.....	32
2.2 Методы клинической и лабораторно-инструментальной диагностики.....	34
2.3 Лечение пациентов исследуемых групп.....	38
2.4 Статистическая обработка.....	39
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	41
3.1 Характеристика исследуемых групп.....	41
3.2 Данные антропометрии и соматотипы при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса.....	50

3.3 Состояние дыхательных мышц и вентиляции легких при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса.....	56
3.3.1 Сила дыхательных мышц при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса.....	56
3.3.2 Вентиляция легких при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса.....	61
3.4 Электрическая активность инспираторных мышц по данным ЭМГ-исследования при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса.....	65
3.5 Электрическая активность экспираторных мышц по данным ЭМГ-исследования при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса.....	90
3.6 Использование чрескожной электромиостимуляции в коррекции слабости инспираторных мышц у больных с начальной и клинически выраженной стадиями хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса.....	110
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	136
ВЫВОДЫ.....	143
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	144
СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	145
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	148

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

По данным эпидемиологических исследований 64,3 миллиона человек во всем мире страдают хронической сердечной недостаточностью (ХСН), что обозначает ее как значимую проблему современной кардиологии [98]. Около половины всех больных с ХСН имеют сохраненную фракцию выброса левого желудочка (ХСНсФВ) [14]. При этом ХСНсФВ признается не менее тяжелым заболеванием, чем систолическая сердечная недостаточность, однако, является менее изученной в некоторых аспектах [14, 52].

Наличие ХСН способствует развитию полиорганной патологии, в том числе и патологии скелетных мышц. Было показано, что в скелетных мышцах при ХСН происходит структурно-функциональная перестройка из-за ухудшения кровоснабжения мускулатуры, уменьшения капилляризации мышц и нарушения метаболизма [80, 105, 136, 140]. В результате снижения кровоснабжения в условиях гипоксии истощаются запасы гликогена, уменьшается масса мышечной ткани, что ведет к функциональной неполноценности и слабости мышц [3, 4, 114]. Особого внимания требует изучение состояния дыхательных мышц (ДМ) при ХСН. Из-за чрезмерной активации метаборецепторов, усиливающей уже присутствующую одышку, наступает утомление ДМ, что может способствовать развитию вентиляционных нарушений [28, 102, 144]. Актуальным на сегодняшний день является понятие «респираторная саркопения», которое означает состояние атрофии и слабости мышечных волокон, возникающее в ДМ наряду с системной скелетной мускулатурой при старении. Респираторная саркопения вызывает снижение силы ДМ и функции легких, что может негативно влиять на повседневную активность и качество жизни [115].

Регулярные аэробные нагрузки умеренной интенсивности указаны в качестве обязательного компонента реабилитации ХСН как в российских [49, 50], так и в европейских рекомендациях [134, 135]. Известно, что наряду с аэробными и дыхательными тренировками, применением электрических импульсов, близких по

своей природе к нервным, можно нормализовать нарушенную функцию ДМ [44]. Актуальным данный метод становится для пациентов с высоким функциональным классом (ФК) ХСН, при декомпенсации и недостаточном уровне мотивации. Имеются данные, что электрически индуцированные сокращения продуцируют на 10–30% большее изометрическое усилие, чем максимальные произвольные сокращения [43]. Это обеспечивает актуальность данного метода физиотерапии в отношении коррекции функционального состояния ДМ при ХСНсФВ.

Степень разработанности темы исследования

На текущий момент вопросы изменения функционального состояния ДМ изучены в небольшом круге исследований. Изменение электрической активности скелетных мышц, в том числе и ДМ, показаны в единичных работах [37-40, 127, 194]. В литературе имеются противоречивые данные о величине электрического сигнала при хронических неспецифических заболеваниях легких, при первичных миопатиях, при острой сердечной недостаточности, при тяжелой ХСН. Одни авторы отмечают увеличение электрической активности мышц, работающих в неблагоприятных условиях повышенного сопротивления дыханию, другие, наоборот, ее снижение [22, 127, 139, 194]. Отсутствуют данные о взаимосвязи показателей силы ДМ с показателями тяжести ХСН. У пациентов с ХСН с низкой фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) (ХСНнФВ) в ряде исследований показана эффективность применения электромиостимуляции (ЭМС) нижних конечностей [75-78, 87, 107, 113, 130, 184-185]. Однако ЭМС ДМ изучалась и применялась в большей степени у пациентов с заболеваниями дыхательной системы [24, 44, 53, 117]. Данных о влиянии ЭМС на функциональное состояние ДМ у пациентов с ХСНсФВ в настоящее время недостаточно.

Цель исследования

Установить изменение функционального состояния дыхательных мышц и определить эффективность применения электромиостимуляции дыхательных мышц у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса начальной и клинически выраженной стадий.

Задачи исследования

1. Выявить изменение силы дыхательных мышц для оценки их функционального состояния у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса начальной и клинически выраженной стадий.
2. Выявить изменение электрической активности дыхательных мышц при поверхностной миографии с использованием респираторных нагрузочных проб для оценки их функционального состояния у данной категории пациентов.
3. Определить взаимосвязь показателей силы дыхательных мышц с показателями тяжести хронической сердечной недостаточности – уровнем NT-proBNP в сыворотке крови, результатами теста с шестиминутной ходьбой и показателями антропометрии у данной категории пациентов.
4. Оценить эффективность применения электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентов с выявленной слабостью инспираторных мышц и хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса начальной и клинически выраженной стадий.

Научная новизна исследования

Впервые были установлены особенности изменения функционального состояния ДМ у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями ХСНсФВ на основании определения силы и электрической активности ДМ по данным поверхностной электромиографии в ответ на функциональные респираторные нагрузочные пробы. Показано, что при клинически выраженной стадии ХСНсФВ наблюдается снижение силы ИМ, находящейся в тесной взаимосвязи с показателями тяжести ХСН – уровнем NT-proBNP в сыворотке крови, результатами теста с шестиминутной ходьбой, а также показателями антропометрии, на основании чего был предложен способ определения слабости ДМ по функциональному состоянию скелетных мышц кисти и предплечья у лиц среднего и пожилого возраста (патент на изобретение RU 2836709 от 19.03.2025). Установлено, что электрическая активность ДМ у пациентов с клинически

выраженной стадией ХСНсФВ характеризуется снижением резистентности к респираторной нагрузке, развитием утомления диафрагмы (Д) и компенсаторным увеличением электрической активности грудино-ключично-сосцевидной мышцы (ГКСМ) и наружных межреберных мышц (НММ). Впервые была показана эффективность применения ЭМС ДМ в коррекции нарушения функционального состояния ДМ у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями ХСНсФВ.

Теоретическая и практическая значимость работы

Полученные данные расширяют теоретические представления об особенностях функционального состояния ДМ у пациентов с ХСНсФВ клинически выраженной стадии, заключающихся в снижении силы ИМ, развитии утомления Д, компенсаторном увеличении активности вспомогательных инспираторных мышц (ИМ) – грудино-ключично-сосцевидной мышцы (ГКСМ) и наружных межреберных мышц (НММ), а также снижении активности экспираторных мышц (ЭМ) – прямой мышцы живота (ПМЖ), наружной косой мышцы живота (НКМЖ), внутренних межреберных мышц (ВММ) в ответ на респираторные нагрузочные пробы.

Практическая значимость исследования определяется разработкой способа определения слабости ДМ у людей среднего и пожилого возраста (патент на изобретение RU 2836709 от 19.03.2025), а также обоснованием эффективности применения ЭМС ИМ в качестве реабилитационного мероприятия у пациентов с ХСНсФВ и слабостью ДМ.

По результатам работы было опубликовано информационное письмо для врачей. Результаты исследования внедрены в работу Клиники адаптационной терапии ФГБОУ ВО «ОрГМУ» Минздрава России, ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Оренбург» и используются в учебном процессе кафедры пропедевтики внутренних болезней, кафедры нормальной физиологии ФГБОУ ВО «ОрГМУ» Минздрава России.

Методология и методы исследования

Методологической основой исследования является метод научного познания. Работа выполнена в соответствии с принципами и методами доказательной медицины. Исследование является сравнительным проспективным когортным. В период 2021–2024 гг. проведено комплексное обследование 94 пациентов среднего и пожилого возраста, из них 32 – с ХСНсФВ клинически выраженной стадии, 29 – ХСНсФВ начальной стадии, 33 – без ХСН. 20 пациентам с ХСНсФВ проводился курс ЭМС ИМ. Проводился сбор жалоб, анамнеза, клиническое, лабораторное и инструментальное исследование пациентов. Проведена статистическая обработка результатов с использованием общепринятых методов статистики.

Основные положения, выносимые на защиту

1. У пациентов с клинически выраженной стадией ХСНсФВ имеется снижение силы инспираторных мышц, находящееся во взаимосвязи с показателями тяжести ХСН (уровнем NT-proBNP в сыворотке крови, результатами теста с шестиминутной ходьбой) и силой мышц кисти и предплечья.

2. Изменение электрической активности дыхательных мышц у пациентов с клинически выраженной стадией ХСНсФВ характеризуется снижением их резистентности к респираторной нагрузке, преобладанием снижения частоты электромиограммы над увеличением амплитуды в ответ на респираторные нагрузочные пробы на диафрагме, что свидетельствует о развитии её утомления, и увеличением амплитудных характеристик грудино-ключично-сосцевидной и наружных межреберных мышц, что свидетельствует о компенсаторном увеличении их активности.

3. Электромиостимуляция инспираторных мышц способствует увеличению их силы, амплитудных характеристик диафрагмы и наружных межреберных мышц и увеличению пройденной дистанции в teste с шестиминутной ходьбой у пациентов с ХСНсФВ начальной и клинически выраженной стадий и слабостью инспираторных мышц.

Степень достоверности результатов исследования

Достоверность результатов исследования определяется объёмом выборки (94 пациента), непосредственным клиническим исследованием пациентов, комплексным лабораторно-инструментальным обследованием пациентов с использованием сертифицированного оборудования. Полученные данные были проанализированы с помощью непараметрических методов статистики с использованием корреляционного анализа, ROC-анализа с применением программных комплексов «Statistica 10.0» (Statsoft Inc., США) и «SPSS Statistics» (IBM, США). Была проведена проверка первичной документации независимой комиссией.

Апробация результатов исследования и публикации

Результаты исследования представлены на научно-практических конференциях: II Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Молодые ученые науке и практике XXI века», 2023 (г. Оренбург), I научно-практическая конференция с международным участием «Превентивная медицина как основа качественного и здорового долголетия», 2023 (г. Оренбург), 60 Российской национальный конгресс кардиологов, 2023 (г. Москва), III Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Молодые ученые науке и практике XXI века», 2024 (г. Оренбург), XI Международный молодежный научный медицинский форум «Белые цветы», 2024 (г. Казань), 61-й Российской национальный конгресс кардиологов, 2024 (г. Москва).

Опубликована 21 печатная работа, из которых 3 статьи – в изданиях перечня рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций, 1 статья – в изданиях, индексируемых в международных базах цитирования Scopus, 1 патент на изобретение (RU 2836709 от 19.03.2025), 2 публикации – в материалах конференции в изданиях, индексируемых в международных базах цитирования Scopus, 1 информационное письмо для врачей.

Личное участие автора в получении научных результатов

Автором непосредственно проведен отбор пациентов в исследование, клинико-инструментальное обследование пациентов, исследование

биологического материала (сыворотка крови) методом иммуноферментного анализа. Обработка данных, статистический анализ проведены самостоятельно. Суммарный вклад автора в исследование составляет более 95%. Совместно с научным руководителем, заведующим кафедрой пропедевтики внутренних болезней д.м.н. профессором К.М. Ивановым проведено планирование темы, формулировка цели и задач, определение методологии исследования, проанализированы результаты проведённого исследования, сформулированы выводы и практические рекомендации. Автором проведён анализ отечественной и зарубежной литературы по изучаемой теме, сформированы группы пациентов, проведено их клинико-лабораторно-инструментальное обследование (антропометрия, определение соматотипа, проведение теста с шестиминутной ходьбой ((ТШХ), определение концентрации NT-proBNP в сыворотке крови, определение силы ДМ, спирометрия, электрокардиография (ЭКГ), электромиография ДМ с применением трех нагрузочных респираторных проб различной мощности). Эхокардиография проводилась врачом ультразвуковой диагностики. Определение концентрации NT-proBNP в сыворотке крови проводилось в научно-исследовательском центре ФГБОУ ВО «ОрГМУ» Минздрава России совместно с врачом клинической лабораторной диагностики. Клиническое и инструментальное обследование пациентов проводилось в Клинике адаптационной терапии ФГБОУ ВО «ОрГМУ» Минздрава России.

Структура и объём диссертации

Работа изложена на 173 страницах печатного текста и состоит из введения, трех глав – «Обзор литературы», «Материал и методы исследования», «Результаты собственных исследований»; заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 201 источник, в том числе 54 отечественных и 147 зарубежных. Работа иллюстрирована 29 рисунками, содержит 57 таблиц, 2 клинических примера применения ЭМС ИМ у пациентов с ХСНсФВ.

ГЛАВА 1. НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Анатомо-патогенетические особенности поражения скелетных мышц при хронической сердечной недостаточности

Мышечная утомляемость является одним из основных клинических симптомов у пациентов с ХСН [21, 89, 114]. Периферическая мышечная слабость, которая приводит к нарушению физической работоспособности, зачастую становится инвалидизирующей и в значительной степени влияющей на качество жизни больных с ХСН.

Известно, что в основе своей снижение двигательной активности периферических мышц при ХСН не имеет центрального происхождения. Это было показано в ряде исследований. В частности, в работе J. R. Minotti и соавт., когда изучались центральные механизмы во время максимального произвольного сокращения тыльных сгибателей стопы (в первую очередь передней большеберцовой мышцы). При этом, результирующее увеличение силы было сходным у пациентов с ХСНнФВ I-III ФК и у пациентов контрольной группы. Данными авторами также изучалось состояние нервно-мышечной передачи. В ответ на стимуляцию малоберцового нерва при возникновении утомления определялась амплитуда составного потенциала действия мышцы, и было выявлено, что амплитуда двигательного ответа мышц у больных с ХСН не была снижена, что исключало вклад нервного компонента в дисфункцию периферических мышц при ХСН и подтверждало ее периферический характер [141]. Таким образом, основное значение в мышечном утомлении при ХСН отводится периферическим механизмам.

Известно, что при ХСНнФВ снижение сердечного выброса приводит к перераспределению кровотока в пользу одних регионарных сосудистых бассейнов (мозга и сердца) за счет других (почек и скелетных мышц). Это связано с локальной

периферической вазоконстрикцией, опосредованной повышением симпатического тонуса и активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Вследствие уменьшения кровотока снижается эндотелий-опосредованная вазодилатация [179]. В работе G. D. Thomas и соавт. было показано, что в мышцах задних конечностей крыс с инфарктом миокарда, вызванном лигированием левой коронарной артерии, снижается биодоступность оксида азота, что ограничивает способность противодействовать α -адренергической вазоконстрикции [187]. Важно отметить, что увеличение уровней провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α и интерлейкин-1 b , также влияет на снижение биодоступности оксида азота, что может приводить к большей вазоконстрикции, ограничению притока крови к скелетным мышцам и тем самым способствовать снижению их функционального состояния [114]. Было показано, что кровоток в мышцах нижних конечностей нарушается у пациентов с ХСНФВ во время упражнений с участием разгибателей колена при нагрузках различной мощности. Авторы связывают это с афферентной обратной связью скелетных мышц данной группы, вызывающей большее симпатическое возбуждение и снижение вазодилатации в месте расположения мышцы. При проведении нагрузок с использованием упражнений для всех мышечных групп тела также было выявлено нарушение кровотока в мышцах, что может быть частично связано с перераспределением и с «конкуренцией» кровотока между двигательными мышцами [58]. Однако, исследования, связанные с измерением кровотока во время упражнений в небольших мышцах, например, мышцах предплечья, показали различные результаты: в одних исследованиях кровоток в мышцах был нарушен [114], в других – нет [129]. Разницу в результатах, вероятно, можно объяснить тяжестью ХСН.

Задержка жидкости и натрия при ХСН, а также структурные изменения сосудистой стенки способствуют увеличению сосудистой жесткости и изменению локального кровотока [80, 110]. Уменьшение перфузии в скелетных мышцах во время физической нагрузки является мощным стимулом для снижения порога анаэробного метаболизма [114].

Исследования свидетельствуют о том, что наблюдается перераспределение кровотока не только между регионарными руслами, но и внутри самой мышцы. В работе H. Drexler и соавт. было продемонстрировано сохранение притока крови к мышцам с преобладанием белых гликолитических волокон (IIb волокна) (сухожилие латеральной широкой мышцы бедра и сухожилие икроножной мышцы) у крыс с ХСН в отличие от кровотока к мышцам с преимущественно окислительными волокнами (I волокна), такими как камбаловидная мышца и красная часть икроножной мышцы [80]. Поскольку кровоток пропорционален окислительной способности мышечных волокон, эти данные подтверждают гипотезу, что при ХСН происходит сдвиг от аэробного (окислительного) метаболизма к анаэробному. Это согласуется с данными исследований метаболических нарушений при ХСН с использованием метода биопсии скелетных мышц. Было выявлено снижение функции окислительных и сохранение функции гликолитических и гликогенолитических ферментов, что свидетельствовало об увеличении процентного содержания гликолитических волокон II типа (быстро сокращающихся, обладающих большей силой, но с меньшей выносливостью) и снижения доли окислительных волокон I типа (медленно сокращающихся, обладающих меньшей силой, но большей выносливостью). Дифференцировка волокон II типа показала, что именно за счет волокон IIb увеличивается процентное содержание волокон II типа [179]. H. N. Sabbah и соавт. получили аналогичные результаты при биопсии трехглавой мышцы собак с ХСН [165], S. Howell и соавт. – в диафрагме у поросят с ХСН, индуцированной наджелудочковой тахикардией [105]. Примечательно, что данные изменения контрастируют с изменениями, наблюдаемыми при нормальном старении, когда наблюдается сдвиг в сторону более низкого процента волокон типа IIa и IIb с соответствующим увеличением количества волокон I типа. D. M. Mancini и соавт. в своем исследовании обнаружили атрофию как IIa типа волокон, так и IIb типа волокон [131]. F. Brunotte и соавт. не выявили гистологических изменений в икроножной мышце крыс с ХСН, развившейся в исходе инфаркта, индуцированного лигированием коронарных артерий. Данный результат исследователи объяснили тем, что инфаркт затронул

менее 46% массы миокарда и оказался недостаточно тяжелым, чтобы вызвать гистологические изменения в мышце [66]. Помимо сдвига в типе мышечных волокон H. Drexler и соавт. обнаружили, что количество, размер и ультраструктура митохондрий были изменены у пациентов с ХСН по сравнению с пациентами контрольной группой. Было определено значительное снижение концентрации натрий-калиевой-аденозинтрифосфатазы в скелетных мышцах у пациентов с ХСН [80].

J. R. Wilson и соавт. сообщили, что повторяющиеся упражнения при увеличении нагрузки увеличивают истощение фосфокреатина и снижают кислотность в большей степени у пациентов с ХСН, чем у пациентов контрольной группы [195]. Чтобы исключить возможность того, что результаты были связаны с разницей в относительных рабочих нагрузках, B. Massie и соавт. произвели стандартизацию нагрузки с учетом максимальной силы обследованного пациента. Выраженная степень ацидоза, обнаруженная у пациентов с ХСН, свидетельствовала о большей зависимости от гликолитического метаболизма. Путем измерения кровотока и выполнения упражнений в условиях ишемии было продемонстрировано, что эти метаболические различия не зависят от перфузии. Более того, восстановление фосфокреатина, которое зависит от окислительного фосфорилирования, не нарушалось [179].

В работах D. C. Poole и соавт., F. Xu и соавт. исследовалась кинетика поглощения кислорода. Известно, что данный параметр зависит от способности доставки кислорода к активной мышце, а также от использования кислорода в ней. В данных исследованиях было обнаружено, что кинетика поглощения кислорода нарушена у пациентов с ХСН, что может быть связано со снижением сердечного выброса, большей симпатической активностью, повышенной вентиляционной активностью и вовлечением в работу гликолитических волокон [160, 199]. Когда нагрузка выше лактатного порога во время динамических упражнений при ХСН, кинетика поглощения кислорода становится меньше, что может быть связано с дополнительным вовлечением волокон, и метаболических процессов, происходящих в уже задействованных волокнах. Следовательно, замедление

кинетики поглощения кислорода, вероятно, способствует большей утомляемости у пациентов с ХСН [114].

Исследования показывают, что пациенты с ХСН более подвержены утомлению скелетных мышц конечностей по сравнению с пациентами, не имеющими ХСН. Заметное снижение статической и динамической выносливости обнаруживалось как в крупных скелетных мышцах – таких как четырехглавая мышца бедра, так и в более мелких мышцах – таких как тыльные сгибатели стопы. Так, в исследовании J. R. Minotti и соавт. было показано, что во время сокращения, составляющего 60% мощности от максимальной, была отмечена повышенная утомляемость мышц-сгибателей стопы у пациентов с ХСНнФВ [141]. В другом исследовании данного автора было показано, что во время динамических сокращений разгибателей коленного сустава у пациентов с ХСНнФВ наблюдается большая утомляемость, чем в группе контроля [140]. В исследованиях N. P. Buller и соавт., K. Weiss и соавт. было обнаружено, что большая утомляемость разгибателей и сгибателей нижних конечностей была характерна для пациентов с более тяжелой ХСН [67, 192]. Однако N. P. Buller и соавт. не отметили аналогичных изменений для приводящей мышцы большого пальца. При электрической стимуляции данной мышцы пациенты с менее тяжелым ФК ХСН показали большую утомляемость по сравнению с пациентами с более тяжелым ФК ХСН [67].

В нескольких работах изучалась утомляемость мышц нижних конечностей с измерением гемодинамических показателей и исследованием метаболических реакций при велоэргометрии у пациентов с ХСН. J. R. Wilson и соавт. при инвазивном определении сердечного выброса, кровотока и метаболизма в нижних конечностях во время максимальной велоэргометрической нагрузки выявили увеличение концентрации лактата в бедренной вене у пациентов с более тяжелой ХСН. Это позволило сделать вывод о том, что снижение максимальной физической работоспособности у пациентов с ХСНнФВ обусловлено гемодинамическими и метаболическими факторами в скелетных мышцах с возникновением раннего мышечного утомления [195]. При изучении функционального состояния латеральной широкой мышцы бедра с помощью электромиографии у пациентов с

ХСНиФВ было обнаружено увеличение интегрированного среднеквадратичного напряжения, что свидетельствовало о действовании дополнительных двигательных единиц, однако при этом не происходило сдвига центроидной частоты в сторону более низких частот [194]. Также было выявлено, что кровоток в нижних конечностях был снижен у пациентов с ХСН в состоянии покоя и во время субмаксимальной и максимальной физических нагрузок при увеличенном сосудистом сопротивлении [114, 179].

У пациентов с ХСН помимо прямого поражения скелетных мышц имеется перераспределение компонентов состава тела. Наиболее распространенными причинами изменениями состава тела при ХСН являются саркопения, ожирение, саркопеническое ожирение и кахексия [21]. D. A. Abshire и соавт. в общей выборке пациентов с ХСНсФВ и ХСНиФВ I-IV ФК исследовали взаимосвязи между минеральной плотностью костной ткани, остеопенией /остеопорозом, ИМТ и составом тела. Было выявлено, что более низкий ФК связан с более высокой общей минеральной плотностью костей, а более высокий ФК связан с более высоким риском развития остеопении или остеопороза [55]. Согласно обзору J. Springer и соавт., саркопения, означающая прогрессирующее уменьшение мышечной массы и силы, является маркером неблагоприятного исхода при ХСН [177]. В метаанализе, проведенном Y. Zhang и соавт., распространенность саркопении при ХСН в различных исследованиях составляла от 10 до 69%, а в среднем – 34% [200].

Саркопеническое ожирение, которое определяется как саркопения на фоне повышенной жировой массы, по данным исследований, достаточно широко распространено среди пациентов с ХСНсФВ, причем ожирение более характерно для пациентов ХСНсФВ по сравнению с ХСНиФВ [21]. В исследовании I-PRESERVE среди более 4000 пациентов с ХСНсФВ более 80% имели избыточный вес или ожирение [100]. Высокая частота встречаемости саркопенического ожирения при ХСН была подтверждена в исследовании SICA-HF. Около 69% пациентов в данном исследовании составили пациенты с ХСНиФВ и средняя ФВ ЛЖ составила $38,9 \pm 13,5\%$. Прогрессирующее снижение мышечной массы, силы и функции были связаны с прогрессированием ХСН. Данное исследование также

показывает положительную корреляционную связь между мышечной массой, мышечной силой и качеством жизни [89].

Интересные данные были получены в отношении взаимосвязи ожирения и ХСН. N. Savji с соавт. доказали, что избыточная масса тела в большей степени ассоциируется с риском развития ХСНсФВ, нежели с ХСНнФВ, особенно у женщин [168]. Однако простой расчет индекса массы тела (ИМТ) оказался недостаточно информативным показателем, поскольку не учитывает соотношение различных тканей в организме. Так, K.W. Streng и соавт. в своем исследовании подтвердили существование так называемого “парадокса ожирения” при ХСН – увеличение ИМТ коррелировало с улучшением прогноза независимо от пола пациента. Однако при анализе соотношения окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ) (ОТ/ОБ) была выявлена обратная зависимость: повышение данного показателя вдвое увеличивало риск общей смертности, особенно среди женщин [180]. Работы S. Takada и соавт. раскрыли важную патогенетическую связь: хроническое воспаление в висцеральной жировой ткани приводит к развитию инсулинорезистентности, что усугубляет течение ХСН [182]. Сердечная кахексия остается серьезной проблемой, встречаясь у 10-39% пациентов с ХСН, причем частота ее возникновения возрастает с прогрессированием заболевания [21].

Таким образом, вышеперечисленные исследования свидетельствуют о наличии разнообразных механизмов возникновения мышечной слабости и утомляемости при ХСН, однако, они проводились либо в эксперименте, либо у больных ХСНнФВ. Изучению подлежали механизмы центрального регулирования двигательной активности, состояние нервно-мышечного соединения, вопросы перераспределения кровотока между мышцами и другими органами, роль сдвига в типе мышечных волокон между окислительными и гликолитическими, биодоступность оксида азота, внутриклеточные изменения и кинетика поглощения кислорода при ХСН. Имеющиеся исследования показывают высокую утомляемость мышц конечностей у пациентов с ХСНнФВ. Данные результаты можно объяснить нарушенным притоком крови к работающим скелетным мышцам из-за низкого сердечного выброса. Саркопения, связанная с прогрессирующим

уменьшением мышечной массы и силы, является маркером неблагоприятного исхода при ХСН. Вопросы особенностей функционирования скелетных мышц у пациентов с ХСНсФВ остается недостаточно освещенным, в том числе и изменения функционального состояния ДМ при ХСН.

1.2 Поражение дыхательных мышц при хронической сердечной недостаточности

Нормальная повседневная деятельность у больных с ХСН ограничивается не только утомлением периферических мышц, но и одышкой. При ХСН работа ДМ усиливается за счет нескольких механизмов. Один из них заключается в увеличении минутной вентиляции легких во время физической нагрузки из-за стимуляции дыхательного центра метаболическими изменениями в скелетных мышцах. Циркулирующий лактат буферизуется бикарбонатом, что приводит к выработке углекислого газа, который стимулирует дыхательный центр [179]. Также считается, что происходит чрезмерная активация метаборецепторов (рецепторов, расположенных в скелетных мышцах, чувствительных к продуктам метаболизма работающих мышц, особенно к ацидозу), что стимулирует работу симпатического отдела вегетативной нервной системы [28, 102, 144]. Другой механизм заключается в снижении податливости легких: венозный застой и возникающий в результате отек делают легкие более ригидными. Также было показано, что во время физической нагрузки физиологическое мертвое пространство легких на один вдох практически удваивается у пациентов с ХСН, что связано с учащенным поверхностным дыханием. ДМ вынуждены работать с перегрузкой, что ведет к их утомлению и, в итоге, к снижению функции, что проявляется изменением сократительных свойств, гистологическими и гистохимическими изменениями [114]. Формирующиеся изменения ДМ, в частности диафрагмы, в свою очередь, приводят к снижению бронхиального клиренса и снижению толерантности к физическим нагрузкам из-за невозможности поддерживать адекватное внешнее дыхание [3].

Влияние ХСН на функцию ДМ были описаны в экспериментальных исследованиях. В исследовании G. Supinski и соавт. сообщается о снижении силы и повышенной утомляемости диафрагмы у собак, у которых ХСН была вызвана стимуляцией желудочков в течение 4-6 недель. У собак с ХСН также наблюдалась измененная гиперемическая реакция диафрагмальной артерии на артериальную окклюзию и снижение кровотока в диафрагмальной артерии во время испытания на утомляемость [181]. Y. Lecarpentier и соавт. сравнили механические характеристики диафрагмы у сирийских хомяков с врожденной кардиомиопатией, леченных периндоприлом и плацебо в течение 5 месяцев. Выявилось, что по сравнению с плацебо-леченными хомяками, пиковое активное напряжение было значительно выше у хомяков, леченных периндоприлом, как в клиническом, так и в тетаническом режимах, что свидетельствовало о влиянии длительной терапии ингибитором ангиотензинпревращающего фермента на сохранение функции диафрагмы [121]. В работе G. Stassijns и соавт. было обнаружено снижение силы диафрагмы у сирийских хомячков с врожденной сердечной недостаточностью (CH), которое оставалось после нормализации площади поперечного сечения, что свидетельствует о миопатии диафрагмы [178]. Подобные изменения были обнаружены S. Howell и соавт. на модели поросят с ХСН, индуцированной электрокардиостимуляцией, у которых сила диафрагмы была снижена на всех частотах стимуляции [105].

У пациентов с ХСН в исследованиях были получены аналогичные результаты. Было показано значительное снижение максимального инспираторного давления (maximal inspiratory pressure, MIP), используемого в качестве показателя силы ИМ, у пациентов с ХСНФВ, в то время как сила мышц кисти и предплечья была снижена не так выраженно. Данный результат позволил предположить, что при тяжелой ХСН происходит избирательное снижение силы ДМ [132, 158, 171]. С. McParland и соавт. предположили, что при ХСН слабость ИМ может возникать без поражения периферических мышц, что указывает на то, что дисфункция ДМ не является просто частью генерализованной слабости скелетных мышц [136]. Г. П. Арутюновым и соавт. были описаны морфологические

изменения диафрагмы у пациентов с ХСН ФК I-IV. Так, с увеличением ФК ХСН в структуре диафрагмы было отмечено прогрессирующее уменьшение объема мышечной и одновременно увеличение объема жировой и соединительной ткани, при этом у пациентов с ХСН IV ФК прирост объема жировой ткани в диафрагме превышал прирост в икроножной мышце и миокарде правого желудочка. Наибольший прирост объема соединительной ткани происходил у пациентов с ХСН III ФК в диафрагме [3].

Состоянию других ДМ уделено несколько меньше внимания. В исследовании А. М. Moreno и соавт. оценивалась оксигенация межреберных мышц и мышц предплечья на фоне респираторной нагрузки с сопротивлением вдоху. Было выявлено, что у пациентов с ХСН утомление во время выполнения респираторных проб развивалось раньше, чем у контрольной группы, а также во время утомления объем крови и оксигенация тканей снизились как в межреберных, так и в мышцах предплечья только у пациентов с ХСН [144].

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют об изменении структуры и функции ДМ у пациентов с ХСН, в большей степени – диафрагмы. Экспериментальные исследования на животных, клинические исследования функции ДМ у пациентов с ХСНиФВ, показали, что при ХСН имеется повышенная утомляемость диафрагмы, что находит объяснение в морфологических исследованиях, где показано уменьшение мышечного и увеличение жирового компонентов у пациентов с более тяжелой ХСН. В то же время данных о функционировании ДМ – как ИМ, так и ЭМ у пациентов с ХСНсФВ недостаточно.

1.3 Исследования электрической активности дыхательных мышц

Исследования электрической активности ДМ ранее проводились как у здоровых лиц, так и при различных заболеваниях, большей частью при патологии дыхательной системы.

Некоторые исследователи анализировали только амплитудные показатели, другие – частотные. Известно, что амплитуда электромиограммы (ЭМГ) пропорциональна количеству и активности мышечных волокон, и что основой

увеличения амплитуды поверхностной ЭМГ является увеличение квадратного корня мышечной силы. Однако увеличение силы может также сопровождать увеличение потенциалов ЭМГ, а снижение силы может сопровождать уменьшение потенциалов ЭМГ [95, 109, 194].

С. П. Ершов и соавт. исследовали амплитудную характеристику ДМ у пациентов с различной степенью обструкции дыхательных путей при хроническом бронхите. Было показано увеличение амплитуды ЭМГ всех исследованных ДМ (диафрагмы, большой грудной, ГКСМ, ПМЖ) при спокойном дыхании у больных хроническим бронхитом. В первую очередь это относилось к диафрагме, что указывало на ее гиперфункцию, а по мере увеличения обструкции было выявлено ее утомление при спокойном дыхании, но при этом резко возрастала электрическая активность вспомогательных мышц вдоха – большой грудной и ГКСМ, и выдоха – ПМЖ. В то же время известно, что у здоровых лиц большая часть вспомогательной дыхательной мускулатуры принимает участие в дыхании лишь при выраженной гипервентиляции [22].

В исследовании Р. А. Easton и соавт. было показано, что лечение салметеролом и флутиказоном тяжелой хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) вызывало значительное снижение электрической активности парастернальной мышцы, что позволило предположить, что электромиография может быть чувствительным методом мониторинга улучшения состояния у пациентов с заболеваниями дыхательной системы [82]. Также в ряде исследований было выявлено, что поверхностная электромиография ДМ коррелирует с интенсивностью одышки при искусственной вентиляции легких и ХОБЛ [95, 170].

S. A. Мео и соавт. в своем исследовании выявили, что у рабочих цементного завода были снижены амплитудные показатели ЭМГ межреберных мышц – количество пиков, максимальная амплитуда и межпиковая амплитуда и временные – длительность ответа и максимальная пиковая длительность, как в фазе вдоха, так и выдоха. Были выявлены положительные корреляционные связи между количеством амплитудных пиков и как объемными, так и скоростными показателями спирометрии у здоровых людей, а у рабочих цементного завода

большинство корреляционных связей между параметрами ЭМГ и спирометрии утрачивалось [139].

Есть исследования, которые делали акцент на изучении изменения частоты ЭМГ ДМ. Было показано, что при длительном воздействии тяжелых нагрузок наблюдается снижение частоты спектра в сторону более низких значений, что является индикатором ухудшения функционального состояния дыхательной мускулатуры и служит ранним маркером утомления [38]. Уменьшение частоты ЭМГ наблюдается на диафрагме при длительном воздействии тяжелого сопротивления дыханию, интенсивной мышечной нагрузке, при кардиогенном шоке [40, 86]. М. О. Сегизбаева и Н. П. Александрова в своем исследовании функционирования ИМ (диафрагмы, параптернальной, ГКСМ и лестничной) у здоровых лиц при тяжелых физических нагрузках выявили снижение значения центроидной частоты спектра ЭМГ после выполнения физической нагрузки. Примечательно, что вспомогательные ИМ шеи оказались менее устойчивыми к развитию утомления по сравнению с диафрагмой. При этом характер развития утомления может существенно различаться в зависимости от преобладающего типа дыхания [40]. J. W. Fitting и соавт. продемонстрировали, что при дыхании с дополнительным сопротивлением возможно избирательное утомление либо диафрагмы, либо параптернальных мышц и ГКСМ, в зависимости от выбранного типа дыхания (торакального или абдоминального). В то же время все испытуемые в данном исследовании показали значительное снижение центроидной частоты ГКСМ и лестничной мышц при выполнении нагрузки, что свидетельствовало о меньшей устойчивости ИМ шеи к развитию утомления по сравнению с диафрагмой и мышцами грудной клетки [86].

D. Luiso и соавт. исследовали электрическую активность ДМ (диафрагмы, лестничной и малой грудной мышц) при СН, однако не при хронической, а при острой со средней ФВ ЛЖ 46%. Регистрация электрической активности проводилась без использования нагрузочных проб, при спокойном дыхании и максимальной вентиляции легких. Было выявлено, что активность диафрагмы и

лестничных мышц была в значительной степени повышена и связана с тяжестью одышки [127].

Проведенные исследования показали, что с помощью поверхностной электромиографии ДМ можно оценить функцию мышц в отдельности друг от друга и выявить утомление во время физических нагрузок или респираторных проб. Большинство исследований свидетельствуют о возрастании амплитуды ЭМГ ДМ в ответ на нагрузку и об уменьшении частоты ЭМГ при утомлении ДМ. При заболеваниях дыхательной системы отмечается как увеличение, так и уменьшение амплитудных характеристик ЭМГ ДМ. При острой СН отмечается увеличение активности ДМ в виде возрастания амплитудных характеристик ввиду выраженной одышки. Вопрос изменения электрической активности ДМ при ХСН остается недостаточно изученным.

1.4 Методики коррекции слабости дыхательных мышц при хронической сердечной недостаточности

1.4.1 Использование методик лечебной физической культуры для коррекции слабости дыхательных мышц при хронической сердечной недостаточности

В настоящее время физические тренировки являются основой реабилитации пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Регулярные тренировки при ХСН демонстрируют комплексный положительный эффект: они способствуют снижению концентрации катехоламинов в крови, оказывают выраженное противовоспалительное и антиоксидантное действие, а также приводят к уменьшению уровня мозгового натрийуретического пептида [4, 66, 91, 92]. Примечательно, что систематические физические нагрузки не только сохраняют мышечную массу, но и снижают активность мышечного метаборефлекса [69, 85]. Это приводит к значительному улучшению качества жизни пациентов, позволяя вести более активную повседневную жизнь. Важно отметить, что подобные улучшения наблюдаются как у пациентов ХСНсФВ, так и у пациентов с ХСНнФВ. Механизмы положительного влияния физических тренировок включают

улучшение микроциркуляции в скелетных мышцах, оптимизацию соотношения капилляров к мышечным волокнам, увеличение метаболического потенциала мышечной ткани за счет роста количества и размеров митохондрий, а также ряд ферментативных изменений. На клиническом уровне это проявляется снижением частоты сердечных сокращений и систолического артериального давления (АД) при субмаксимальных нагрузках, что ведет к уменьшению выраженности симптомов ХСН в повседневной жизни [73, 88].

Наиболее крупным на сегодняшний день исследованием, посвященным изучению эффективности физических тренировок у пациентов с ХСН является HF-ACTION, результаты которого по эффективности сопоставимы с крупными клиническими испытаниями медикаментозной терапии, такими как CHARM и Valsartan Heart Failure Trial [7, 9, 21, 153].

Особого внимания заслуживают тренировки ДМ, которые длительное время успешно применялись в реабилитации пациентов с ХОБЛ [90, 173]. В связи с положительными результатами их использования было сделано предположение о возможности применения подобных тренировок у пациентов с ХСН с целью снижения выраженности одышки и повышения толерантности к физическим нагрузкам [24, 45].

В исследовании I. Laoutaris и соавт. использовался следующий протокол тренировки ИМ с режимом увеличения выносливости вдоха. Пациенты с высокоинтенсивными дыхательными тренировками тренировались на уровне 60% от МИР, тогда как пациенты с низкоинтенсивными дыхательными тренировками — только на 15% от их МИР. Все пациенты находились под наблюдением в стационаре во время проведения дыхательных тренировок 3 раза в неделю в течение 10 недель. По итогам исследования было установлено, что пациенты, находящиеся на протоколе высокоинтенсивных дыхательных тренировок, отмечали более выраженное улучшение самочувствия — уменьшение одышки по шкале Борга, снижение функционального класса ХСН с III на II, а также значимое увеличение МИР к последним тренировкам [120].

В исследовании Ю. Л. Беграмбековой и соавт. использовалась методика тренировок ДМ, применяющаяся как при ХСН, так и при другой этиологии возникновения инспираторной одышки, отличительными особенностями которой является освоение техники замедления дыхательных движений, техники брюшного дыхания и так называемого ключичного дыхания. Тренировки проводились ежедневно в течение 4 недель в течение 20-30 минут в сочетании с последующими 12-недельными аэробными тренировками. В результате исследования к 4-му месяцу тренировок достоверно увеличился показатель силы ЭМ (maximal expiratory pressure, MEP), увеличение силы ИМ (MIP) носило характер тенденции ($p=0,058$). Помимо этого, уже через месяц регулярных дыхательных тренировок наблюдалось увеличение пикового потребления кислорода, а также улучшение показателей эффективности ДМ, выражющееся в наличии достоверной взаимосвязи между изменением MEP и пикового потребления кислорода [7, 9].

В исследовании ARISTOS-HF, посвященном изучению влияния результатов аэробных тренировок, упражнений с отягощениями и дыхательных упражнений на функциональные возможности и качество жизни пациентов с ХСН, было выявлено что программа тройного режима тренировок (аэробные тренировки/резистивные тренировки/тренировки ИМ) превосходит другие программы упражнений (аэробные, аэробные/тренировки ИМ, аэробные/резистивные тренировки) в улучшении аэробной реакции на тренировку, размерах ЛЖ в сторону обратного ремоделирования и вторичных функциональных результатах [119].

Исследования D. H. Wiener и соавт. продемонстрировали, что трехмесячный курс дыхательных тренировок с постепенным увеличением сопротивления вдоху (6 раз в неделю по 30 минут) приводит к значительному улучшению жизненной емкости легких и увеличению дистанции в тесте с 12-минутной ходьбой. Параллельно отмечалось улучшение показателей по шкале оценки одышки, хотя изменения пикового потребления кислорода были менее выражеными [191].

В исследовании D. M. Mancini и соавт. было показано, что дыхательные тренировки 3 раза в неделю по 90 минут в течение 3 месяцев у пациентов с ХСНиФВ способствуют достоверному увеличению MIP, MEP, дистанции в ТШХ,

пикового потребления кислорода и значительному уменьшению одышки в повседневной жизни [131].

Особое внимание уделяется взаимосвязи активации метаборефлекса, функции ДМ и тренировок ДМ. Мышечный метаборефлекс (эргорефлекс) представляет собой связь между мышцами, метаболическими изменениями в них и аномальными реакциями, наблюдаемыми в гемодинамике, вентиляционной функции и вегетативной нервной системе у пациентов с ХСН [28, 102, 144]. Мышечные рецепторы являются афферентными рецепторами, чувствительными к продуктам метаболизма скелетных мышц, активация которых была объектом исследования у пациентов с ХСН, где метаболические нарушения в скелетных мышцах, ранний ацидоз и накопление катаболитов при работе мышц, могут нести ответственность за их повышенную активность [102]. По данным исследований дыхательные тренировки способны минимизировать негативные эффекты гиперактивации метаборефлекса вдоха, что особенно важно для пациентов с ХСН и ослабленной функцией ДМ [69, 85]. При этом снижение оксигенации ДМ во время интенсивных нагрузок может усугублять дыхательную недостаточность и провоцировать гиперактивацию метаборефлекса, что негативно сказывается на общей толерантности к физическим нагрузкам из-за перераспределения кровотока и уменьшения перфузии скелетных мышц [144].

Таким образом, проведенные исследования подтверждают эффективность как аэробных физических тренировок, дыхательных тренировок, так и их сочетания в качестве реабилитационного мероприятия у пациентов с ХСН. Они предотвращают потерю мышечной ткани, повышают выносливость и тем самым уменьшают симптомы ХСН в повседневной жизни. Большинство из них были проведены у пациентов с ХСНиФВ или у пациентов с высоким ФК. Однако минусом выбора методик физических и дыхательных тренировок является необходимость вовлеченности и высокого уровня мотивации пациента, длительного контроля за выполнением упражнений и невозможность осуществить контроль за их выполнением при амбулаторном назначении тренировок. В связи с

данными обстоятельствами приобретает актуальность использование ЭМС, в том числе и ДМ.

1.4.2 Электрическая стимуляция мышц при хронической сердечной недостаточности

Чреспокожная ЭМС прочно вошла в арсенал физиотерапевтических методов лечения, особенно в случаях, когда необходимо предотвратить атрофию мышц вследствие длительной иммобилизации. Особенно широко применялась стимуляция четырехглавой мышцы бедра в восстановительном периоде после травм и хирургических вмешательств на коленном суставе [123].

В настоящее время ЭМС активно используется в физической реабилитации пациентов после инсульта и входит в российские клинические рекомендации по ведению пациентов с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. Одним из широко применяемых методов является ЭМС передней большеберцовой и малоберцовой мышц паретичной конечности при ходьбе во время фазы переноса ноги [20, 23].

В многочисленных исследованиях отечественных авторов (Е. В. Лахно, Р. В. Чаговец, Г. Ф. Колесников, Н. Н. Яковлев, В. Ю. Давиденко) отмечается, что ЭМС оказывает влияние не только на мышечные структуры, но и на нервные — рецепторы, нервные волокна, благодаря чему вызываются разнообразные рефлекторные изменения в организме [20].

Исследования показывают впечатляющие результаты использования ЭМС. По данным Я. М. Коца, электрически индуцированные сокращения способны генерировать на 10-30% большее изометрическое усилие по сравнению с максимальными произвольными сокращениями. Более того, программы ЭМС могут обеспечить прирост силы до 30-40% даже у спортсменов высокой квалификации [43]. В то же время M. Vanerthommen и соавт. утверждали, что сила сокращения при ЭМС в режиме повышения интенсивности тока до максимального переносимого уровня составляет 25-90 % от максимально возможной [188].

Уникальность метода заключается в его механизме действия. Как отмечали С. M. Gregory и соавт., ЭМС активирует моторные единицы неселективным способом, обеспечивая синхронное вовлечение как медленных, так и быстрых мышечных волокон при относительно низкой интенсивности сокращения. Это особенно ценно, учитывая, что быстрые волокна редко задействуются при обычной физической активности [97]. Современные методы диагностики, включая магнитно-резонансную томографию, демонстрируют, что ЭМС-индукционные сокращения даже при низких уровнях силы способны активировать мышечные волокна в глубоких слоях мышечной ткани [43]. При этом метаболические затраты при ЭМС значительно превышают таковые при произвольных сокращениях, что подтверждается изменениями внутриклеточной кислотности, концентрации неорганического фосфата и фосфокреатина. Также было выявлено, что курс ЭМС способствует повышению активности оксидативных ферментов в мышечных волокнах, улучшает процессы регенерации и эффективно предотвращает атрофию скелетных мышц [188].

Для пациентов с ХСН ЭМС становится актуальным методом в случае наличия высокого ФК, декомпенсации и недостаточного уровня мотивации [43]. В области реабилитации пациентов с ХСН метод ЭМС успешно применяется более 10 лет. Исследования гемодинамических показателей демонстрируют, что стимуляция крупных скелетных мышц у пациентов с декомпенсированной ХСНиФВ приводит к умеренному снижению АД, увеличению ФВ ЛЖ и скорости кровотока в аорте без ухудшения клинического состояния или нарушений сердечного ритма [130, 148]. M. Quittan и соавт. показали, что 8-недельный курс низкочастотной ЭМС не оказывал отрицательного воздействия на сердечно-сосудистую систему по показателям ЧСС, АД, сердечного ритма [162]. У пациентов с ХСН IV ФК отмечалось адаптивное повышение уровня креатинфосфориназы и лактатдегидрогеназы в крови в первую неделю стимуляции, что связано с возрастающей мышечной нагрузкой. Вышеупомянутые результаты делает справедливым заключение, что ЭМС является безопасной

методикой для пациентов с ХСН, и возникновение сердечно-сосудистых осложнений минимально во время ЭМС скелетных мышц [78].

В зарубежных исследованиях, посвященных применению ЭМС у больных с ХСН, применялась двусторонняя ЭМС четырехглавой мышцы бедра и мышц голени, в некоторых – дополнительно задней поверхности бедра, ягодичных мышц, трехглавой мышцы голени. В некоторых из них изучался эффект только от ЭМС [60, 61, 63, 75, 87, 107, 111-113, 118, 130, 148, 150, 159, 184, 185, 188, 189], в других – ее результат сопоставлялся с эффектами от аэробных тренировок [77, 78, 173], тренировок на велотренажере, тредмиле [76], дыхательных упражнений [59, 152], в третьих – сравнивался эффект от ЭМС, аэробных упражнений и комбинированных программ [106]. Длительность курса ЭМС варьировалась от 1 недели до 12 недель по 5 дней в неделю, продолжительность одного сеанса – от 5 минут до 60 минут. В большинстве исследований было выявлено, что при применении ЭМС увеличивается пройденная дистанция в ТШХ, максимальное потребление кислорода, улучшается качество жизни по Миннесотскому опроснику, частота госпитализаций [61, 76, 77, 113, 130, 148], сила и объем стимулируемых мышц [61], эндотелийзависимая вазодилатация [76], а в одном исследовании уменьшался показатель диастолической дисфункции [113]. В большинстве исследований результат от ЭМС достоверно не отличался от результатов аэробных тренировок.

В проведенных исследованиях было показано влияние ЭМС на оксидативный стресс у пациентов с ХСН. P. Dobšák и соавт. определили, что ЭМС и физические тренировки значительно снижают уровень эндотелина и С-реактивного белка, что свидетельствует об их опосредованном противовоспалительном действии [78]. При этом A. Karavidas и соавт. зафиксировали выраженный противовоспалительный эффект ЭМС, проявляющийся в изменении уровня фактора некроза опухоли- α и отношения интерлейкина-1 к фактору некроза опухоли- α . Дополнительным положительным результатом стало улучшение нейрогормонального профиля: уровень NT-proBNP

снижался на 6,0% после курса ЭМС, однако достоверность не достигла статистической значимости ($p=0,053$) [113].

В исследовании, где ЭМС сочеталась с дыхательными тренировками при ХСНсФВ было постулировано несколько потенциальных механизмов для объяснения положительного влияния как ЭМС, так и дыхательных тренировок на функциональные возможности пациентов с ХСН. К ним относятся: задержка развития утомления диафрагмы, что приводит к снижению рекрутования вспомогательных ДМ и к повышению эффективности вентиляции; ослабление прессорного рефлекса на физическую нагрузку в скелетных мышцах; увеличение мышечной силы, мышечной массы и улучшение аэробно-окислительной способности; улучшение эндотелиальной функции [113].

Известно, что применение ЭМС может улучшить функцию и ДМ при целенаправленном воздействии на них [44]. Описаны результаты применения ЭМС ДМ у больных с ХОБЛ. В исследовании K. Kurtoğlu и соавт. пациентам с крайне тяжелой стадией ХОБЛ, нуждающимся в механической вентиляции легких, была проведена ЭМС вспомогательных ДМ – большой грудной, трапециевидной, широчайшей мышцы спины в течение 10 дней. После курса ЭМС в сочетании с дальнейшими тренировками верхних конечностей в данной группе отметили более выраженное снижение ЧСС, частоты дыхательных движений и более высокое насыщение кислородом артериальной крови по сравнению с группой, где проводились только тренировки верхних конечностей [117]. В другом исследовании оценивалось применение ЭМС диафрагмы у пациентов с бронхобструктивным синдромом и был сделан вывод, что данный метод обладает адаптационным воздействием на сенсорные отделы ЦНС и работу дыхательного центра, улучшает восприятие дыхания и уменьшает одышку [24].

В исследовании Ю. А. Юдаевой исследовалось применение чрескожной ЭМС ДМ у пациентов с хроническим бронхитом и ишемической болезнью сердца (ИБС). После курса процедур у пациентов отмечалось улучшение сократительной функции миокарда, уменьшение выраженности диастолической дисфункции,

улучшение баланса между симпатическим и парасимпатическим звеньями вегетативной нервной системы, улучшение спирометрических параметров [53].

Проведенные исследования свидетельствуют о перспективности применения ЭМС в реабилитации пациентов с ХСН. Это объясняется высокой эффективностью, по некоторым данным даже превосходящей произвольные физические тренировки, относительной простотой методики проведения ЭМС, отсутствием необходимости мотивации пациента. В большинстве проведенных ранее исследований применялась ЭМС нижних конечностей, а ЭМС ДМ достаточно широко применялась у пациентов с заболеваниями дыхательной системы. Однако имеющиеся сведения о применении ЭМС ДМ у пациентов с ХСНсФВ и ее влиянии на функциональное состояние ДМ у данной категории пациентов единичные, и вопрос остается недостаточно изученным.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на базе кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ (ректор – Заслуженный работник высшей школы РФ, д.м.н., профессор И.В. Мирошниченко, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней – Заслуженный работник высшей школы РФ, д.м.н., профессор К.М. Иванов), в научно-исследовательском центре ФГБОУ ВО «ОрГМУ» МЗ РФ (директор – д.м.н., доцент А.С. Паньков), на базе Клиники адаптационной терапии ФГБОУ ВО «ОрГМУ» МЗ РФ (главный врач – заслуженный врач РФ А.Ю. Нагин). Исследование одобрено Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «ОрГМУ» МЗ РФ (протокол № 281 от 30.09.2021). Обследуемые были подробно проинформированы о применяемых методах исследования, ходе его проведения, возможности отказа в участии в исследовании, и дали письменное согласие на участие в нем.

2.1 Дизайн исследования

В проспективное когортное исследование было включено 94 пациента мужского и женского пола в возрасте от 45 до 74 лет. Исследование состояло из двух этапов.

На первом этапе, по результатам диагностики ХСН на основании данных клинического, лабораторного и инструментального обследования из 94 пациентов Клиники адаптационной терапии ФГБОУ ВО «ОрГМУ» МЗ РФ были сформированы три группы. Первую группу составили 32 пациента с клинически выраженной ХСН (IIА стадия), вторую группу – 29 пациентов с начальной ХСН (I стадия), в третью группу (контрольную) вошли 33 пациента без ХСН. Всем пациентам проводилась антропометрия с определением соматотипов, исследование вентиляции легких, определение силы ИМ и ЭМ, а также электрической активности ИМ и ЭМ по результатам поверхностной электромиографии с использованием функциональных нагрузочных респираторных проб.

На втором этапе исследования 20 пациентам, не достигшим должных значений силы ИМ (MIP), имеющим начальную стадию (9 пациентов) и клинически выраженную стадию (11 пациентов) ХСН было назначено 10 сеансов ЭМС ИМ. На протяжении курса ЭМС-терапии проводилось контрольное исследование ЭКГ. После курса ЭМС с целью оценки её эффективности пациентам было проведено повторное определение физической работоспособности по результатам ТШХ, силы и электрической активности ИМ. Дизайн исследования представлен на рисунке 1.



Рисунок 1 – Дизайн исследования

Критерии включения: согласие больного на участие в исследовании; мужской и женский пол; возраст от 45 до 74 лет; наличие ХСНсФВ начальной и клинически выраженной стадий; способность к выполнению дыхательных манёвров в ходе исследования.

Критерии исключения: наличие ХСН с умеренно сниженной ФВ ЛЖ и ХСНнФВ тяжелой и конечной стадий; декомпенсация ХСН; острые формы ИБС; заболевания центральной и периферической нервной системы, сопровождающиеся

нарушением нервно-мышечной проводимости; операции на грудной клетке, включая аортокоронарное шунтирование; фибрилляция предсердий и экстрасистолия высоких градаций по Ryan; острые и хронические заболевания дыхательной системы; прием препаратов, замедляющих нервно-мышечную проводимость; деформации грудной клетки; сахарный диабет; ожирение III степени ($\text{ИМТ} > 40 \text{ кг}/\text{м}^2$).

2.2. Методы клинической и лабораторно-инструментальной диагностики

Диагностика ХСН осуществлялась на основании клинических рекомендаций Российского кардиологического общества (2020) [18] и европейских клинических рекомендаций (2021) [134, 135]. Оценка артериальной гипертензии (АГ), ИБС проводилась на основании рекомендаций Российского кардиологического общества (2020) [48, 52].

N-терминальный фрагмент натрийуретического мозгового пропептида (NT-proBNP) определялся в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа («Вектор-Бест»). ТШХ проводился по размеченному коридору по стандартной методике [49, 52]. Комплексная антропометрическая оценка включала измерение основных параметров: рост, масса тела, ИМТ, окружности шеи (ОШ), ОТ, ОБ, ОТ/ОБ. Дополнительно определялись показатели соматотипа, включающие 12 ключевых параметров – окружности и диаметры различных сегментов конечностей, толщина жировых складок (ЖСк) в стандартных точках измерения (окружность средней трети плеча (ОП), окружность дистального эпифиза плеча (ОДЭП), диаметр дистального эпифиза плеча (ДДЭП), окружность средней трети бедра (ОСТБ), окружность дистального эпифиза бедра (ОДЭБ), диаметр дистального эпифиза бедра (ДДЭБ), окружность средней трети голени (ОГ), толщина ЖСк – под лопаткой, на трицепсе, на уровне 3-го межреберья по парастернальной линии, на боковой поверхности туловища, на уровне нижней трети голени). Соматотип определялся по схеме Хит-Картера с расчетом основных компонентов (эндоморфия, мезоморфия и эктоморфия) по следующим формулам:

Эндоморфия = $-0,7182 + 0,1451 \times \Sigma \text{ЖСк} - 0,00068 \times \Sigma \text{ЖСк}^2 + 0,0000014 \times \Sigma \text{ЖСк}^3$, где $\Sigma \text{ЖСк}$ = (ЖСк на трицепсе + ЖСк под лопаткой + ЖСк на боковой поверхности туловища) * (170,18/рост в см); ЖСк – жировая складка;

Мезоморфия = $0,858 * \text{ДДЭП} + 0,601 * \text{ДДЭБ} + 0,188 * (\text{ОП} - \text{ЖСк на трицепсе}) + 0,161 * (\text{ОГ} - \text{ЖСк на голени}) - 0,131 * \text{длина тела} + 4,5$;

Эктоморфия = $0,732 * \text{РВО} - 28,58$, если $\text{РВО} \geq 40,75$; $= 0,463 * \text{РВО} - 17,63$, если $38,25 < \text{РВО} < 40,75$; $= 0,1$, если $\text{РВО} \leq 38,25$, где РВО – росто-весовое отношение, равное отношению роста (см) к корню кубическому массы тела (кг) [25].

Всем пациентам было проведено определение силы мышц кисти и предплечья с помощью механического кистевого динамометра ДК-50 (НТ МИЗ, Россия) в деканьютонах (даН). Определение абсолютного показателя силы мышц кисти и предплечья проводилось 3 раза для каждой руки с интервалом в 5 секунд.

ЭКГ регистрировалась в 12 стандартных отведениях («AT-104 PC», Schiller, Швейцария). Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование морфометрических параметров камер сердца и сосудов, функции правых и левых отделов сердца проводилось в покое. Параметры оценивались в М- и В-режимах с применением допплерографии («EpiQ 7», Philips, Нидерланды). Производилось измерение диаметра корня аорты, восходящего отдела аорты, правого (ПП, см) и левого (ЛП, см) предсердий, раскрытие створок клапанов (см), площади, объема и индекса объема левого предсердия (ИОЛП), объема правого желудочка (ПЖ, см), конечно-диастолического размера (КДР, см) конечно-sistолического размера (КСР, см) ЛЖ, конечно-диастолический объем (КДО, мл), конечно-sistолический объем (КСО, мл), массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г), толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ, см) и межжелудочковой перегородки (МЖП, см), фракции выброса по Simpson (ФВ, %), фракции укорочения (ФУ, %). Относительная толщина стенки (ОТС) ЛЖ рассчитывалась по формуле: $(\text{TZSLJ} + \text{MJP}) / \text{KDR}$. ММЛЖ индексировали к площади поверхности тела (ИММЛЖ, г/м²). В допплеровском режиме определяли sistолическое давление на легочной артерии (СДЛА, мм рт. ст.), максимальный градиент давления на клапанах (мм рт. ст.), максимальную скорость кровотока

(м/с), степень регургитации, основные параметры потока на митральном и триkusпидальном клапанах для оценки систолической и диастолической функции ПЖ и ЛЖ: пиковая скорость раннего и позднего диастолического наполнения (пик Е и пик А, м/с), их соотношение (Е/А), время изоволюметрического сокращения (IVCT, мс), время изоволюметрического расслабления (IVRT, мс), время замедления Е-волны (DT, мс) и время изгнания крови (ET, мс). Для изучения функционального состояния ПЖ и ЛЖ был использован Тei-индекс (индекс производительности миокарда). Для обоих желудочков индекс рассчитывался по формуле: (IRCT + IVRT) / ET. В качестве референсных показателей для Тei-индекса были приняты значения <0,4 для ЛЖ и <0,32 для ПЖ [41, 186]. Повышенное давление наполнения ЛЖ устанавливалось по наличию критериев: 1) ИММЛЖ $\geq 95/115$ (для женщин и мужчин соответственно) и ОТС $> 0,42$; 2) ИОЛП $> 34 \text{ мл/м}^2$ (с учетом синусового ритма у всех обследуемых); 3) СДЛА $> 35 \text{ мм рт. ст.}$ [49, 50]. Типы геометрии миокарда ЛЖ оценивали с учетом показателей ОТС и ИММЛЖ [10].

Спирометрия проводилась по стандартной методике («MicroLab», CareFusion, Великобритания) в соответствии с методическими рекомендациями по проведению спирометрии [42]. В абсолютных и относительных величинах определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ, л, %), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ, л, %), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁, л, %), индекс Тиффно (ИТ, ОФВ₁/ФЖЕЛ, %), максимальную вентиляцию легких (МВЛ, л/мин, %), максимальную объемную скорость в момент выдоха 75%, 50%, 25% от ФЖЕЛ (МОС₇₅, МОС₅₀, МОС₂₅, л, %), среднюю объемная скорость при выдохе от 25 до 75 % от ФЖЕЛ (СОС₂₅₋₇₅, л, %). Полученные данные оценивали в сравнении с должностными величинами, учитывавшими пол, рост и массу тела пациентов и являвшимися нормой для исследования.

Всем пациентам было проведено исследование силы ДМ путем измерения МИР и МЕР, создаваемых на уровне полости рта, по стандартной методике (ATS/ERS, 2002) («MicroRPM», MD Spiro, Великобритания). Больные должны были сделать максимальный вдох для определения МИР и максимальный выдох –

для определения МЕР при закрытом мундштуке. Пациент выполнял маневр МИР от уровня остаточного объема легких (после полного выдоха), маневр МЕР – от уровня общей емкости легких (после полного вдоха). Процедура включала не менее трех попыток для каждого параметра с интервалом между попытками не менее одной минуты. Критерием завершения измерений служило достижение различий между максимальными значениями менее 20%.

Расчет нормальных величин МИР и МЕР в зависимости от возраста и пола был осуществлен по формулам, предложенным J. A. Evans: $\text{МИР} = 120 - (0,41 * \text{возраст})$, $\text{МЕР} = 174 - (0,83 * \text{возраст})$ для мужчин; $\text{МИР} = 108 - (0,61 * \text{возраст})$, $\text{МЕР} = 131 - (0,86 * \text{возраст})$ для женщин до 70 лет [83]; для возраста от 70 лет использовались формулы, предложенные S. H. Wilson: $\text{МИР (муж)} = 142 - 1,03 * \text{возраст}$, $\text{МЕР (муж)} = 180 - 0,91 * \text{возраст}$, $\text{МИР (жен)} = -43 + 0,71 * \text{рост}$, $\text{МЕР (жен)} = 3,5 + 0,55 * \text{рост}$ [193].

Электромиографическое исследование ИМ (диафрагмы, ГКСМ, НММ) и ЭМ (ПМЖ, НКМЖ, ВММ), проводилось с использованием биполярной поверхностной электромиографии на компьютерном комплексе Нейро-МВП (Нейрософт, Россия). Для определения электрической активности диафрагмы электроды располагали в 7 межреберье на уровне наружного края ПМЖ, НММ – в 3 межреберье по среднеключичной линии, ГКСМ – на брюшко мышцы на 2-3 сантиметра выше ключицы, НКМЖ – в 6 межреберье по передней подмышечной линии, ПМЖ – на уровне пупка латеральнее от него на 3 сантиметра, ВММ – во 2 межреберье по окологрудинной линии [31]. Поверхностные электроды представляли собой металлические диски диаметром 8 мм, вмонтированные в фиксирующую колодку с межэлектродным расстоянием 12 мм. В месте наложения электродов кожа обрабатывалась спиртовым кожным антисептиком, затем наносился электродный гель. Электроды при проведении электромиографии накладывались с правой стороны тела с целью минимизации помех от электрической активности сердца. Носовое дыхание исключалось при помощи носового зажима. Предварительно у пациента определялась величина максимального инспираторного и экспираторного усилия по шкале тягонапоромера. Нагрузочные пробы

проводились с удержанием инспираторного усилия на трех уровнях интенсивности: 30%, 50% и 70% от максимального инспираторного усилия. Сначала проводилась первая нагрузочная проба с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального в течение 15 секунд. Показатели ЭМГ регистрировались в конце 5-й, 10-й и 15-й секунд. Вторая нагрузочная проба проводилась с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального в течение 5 секунд. Третья нагрузочная проба проводилась с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального в течение 5 секунд. Показатели ЭМГ регистрировались в конце 5-й секунды удержания инспираторного усилия при проведении второй и третьей проб. Оценка электрической активности ЭМ проводилась по аналогичным методикам после проведения инспираторных нагрузочных проб. Каждая проба выполнялась трижды с трехминутным перерывом между попытками. Анализ амплитуды и частоты ЭМГ проводился путем ручного выделения отрезков продолжительностью 100-200 мс в конце 5-й секунды каждой пробы (рисунок 2).

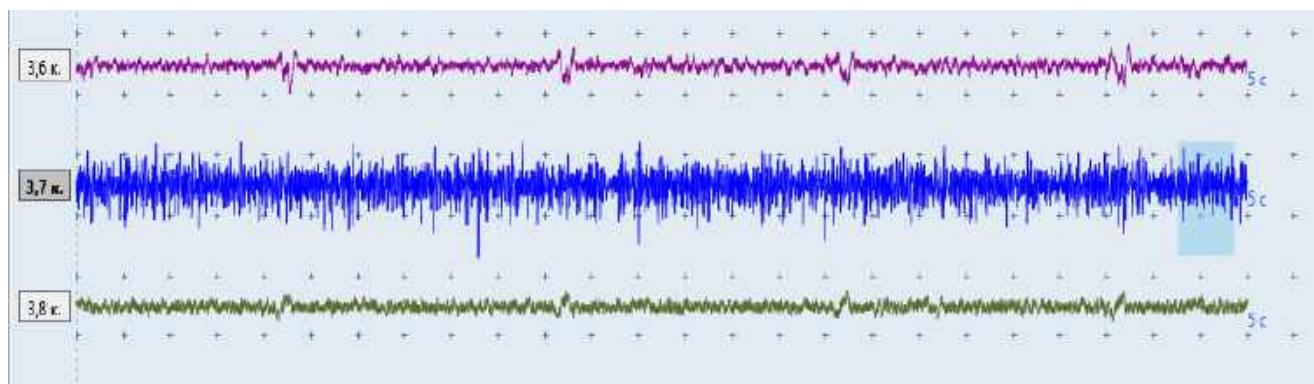


Рисунок 2 – Электромиограммы исследуемых мышц (3,6к – диафрагмы, 3,7к – ГКСМ, 3,8к – НММ)

2.3. Лечение пациентов исследуемых групп

Все пациенты получали лечение в соответствии с клиническими рекомендациями Российского кардиологического общества. Среди пациентов с ХСН ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента получали 55,7%, блокаторы рецепторов к ангиотензину – 41,0%, бета-адреноблокаторы – 65,6%, блокаторы рецепторов к ангиотензину в сочетании с ингибиторами рецепторов к

ангиотензину и неприлизину – 3,3%, антагонисты минералкортикоидных рецепторов – 45,9%, петлевые диуретики – 22,9%, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа – 4,9%, статины – 68,8%.

ЭМС ИМ проводилась на аппарате «Эсма 12.20» (ООО «ЭСМА», Россия) импульсным током. Использовались специальные электроды размером 9 см на 15 см, размещаемые на передней поверхности грудной клетки между паракстернальной и передней подмышечной линиями на уровне 5-7 межреберий и на задней поверхности грудной клетки – на уровне VII-XII грудных позвонков паравертебрально. Сила тока подбиралась индивидуально с учетом переносимости пациентом. Длительность импульсов составляла 5 секунд с паузами 2 секунды. Стандартный курс включал 10 процедур, продолжительность каждой – 20 минут. Эффективность терапии оценивалась через 10 дней по результатам повторного обследования, включающего ТШХ, определение силы ИМ и электромиографии ИМ при выполнении трех нагрузочных инспираторных проб.

2.4. Статистическая обработка

Статистическая обработка данных проводилась с применением методов описательной и сравнительной статистики. Определение нормальности распределения проводилось с использованием критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка. Количественные непараметрические данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха ($Me [Q1; Q3]$), качественные – в виде абсолютного количества и процентов (n, %). Для определения уровня статистической значимости различий между группами при анализе количественных показателей использовались U-критерий Манна-Уитни, критерий Вилкоксона, критерий Краскела-Уоллиса, при анализе качественных показателей – критерий χ^2 Пирсона. Для определения взаимосвязи показателей вычислялся коэффициент корреляции Спирмена. Для определения диагностической точности исследуемых параметров определяли их чувствительность и специфичность, применяли ROC-анализ с вычислением площади под ROC-кривой. Критерием статистической значимости был принят уровень $p<0,05$. Все расчёты проводились

с использованием пакета программ «Statistica 10.0» (Statsoft Inc., США) и «SPSS Statistics 26.0» (IBM, США).

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Характеристика исследуемых групп

В первую группу вошли 32 пациента с ХСН IIА стадии: 18 мужчин и 14 женщин. Вторую группу составили 29 пациентов с ХСН I стадии (14 мужчин, 15 женщин). Третью группу составили 33 пациента без ХСН (16 мужчин, 17 женщин). Группы не различались между собой по возрасту и полу ($p>0,05$). Клиническая характеристика групп приведена в таблице 1.

Таблица 1 – Клиническая характеристика обследованных пациентов

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа), n=32	ХСН I стадии (вторая группа), n=29	Контроль (третья группа), n=33	p
Возраст, лет	62,5 [55,5; 69,5]	62,0 [56,0; 67,0]	58,0 [56,0; 62,0]	0,167
Мужской/женский пол, %	56,2 / 43,8	48,3 / 51,7	48,5 / 51,5	0,770
NT-proBNP, пг/мл	315,3 [174,5; 533,8]	171,6 [132,8; 216,7]	14,7 [9,8; 31,2]	<0,001
ТШХ, м	420,0 [365,0; 497,5]	515,0 [465,0; 530,0]	625,0 [580,0; 640,5]	<0,001
I ФК ХСН, %	34,4	82,7	-	<0,001
II ФК ХСН, %	56,2	0,0	-	<0,001
III ФК ХСН, %	9,4	0,0	-	0,050
Гипертоническая болезнь, %	100,0	100,0	48,5	<0,001
Стабильная стенокардия, %	100,0	27,6	0,0	<0,001
Постинфарктный кардиосклероз, %	75	3,4	0,0	<0,001

Примечание: p – уровень статистической значимости различий между тремя обследованными группами пациентов.

NT-proBNP различался у обследованных пациентов: у пациентов с ХСН IIА стадии он был в 1,8 раза выше, чем у пациентов с ХСН I стадии и в 21,4 раза выше, чем у пациентов группы контроля. У пациентов с ХСН I стадии, в свою очередь, NT-proBNP был выше, чем у пациентов группы контроля в 11,7 раза. Референсным значением NT-proBNP был принят уровень 125,0 пг/мл, установленный для пациентов с синусовым ритмом согласно клиническим рекомендациям

Российского кардиологического общества [49]. Результаты ТШХ также различались у обследованных пациентов: у пациентов с ХСН IIА стадии результат был меньше на 18,5% в сравнении с пациентами с ХСН I стадии, и на 32,8% – в сравнении с пациентами группы контроля, а у пациентов с ХСН I стадии – на 17,6% меньше в сравнении с пациентами группы контроля. Преобладающим ФК у пациентов с ХСН IIА стадии был II ФК, в то время как у пациентов с ХСН I стадии – I ФК. У всех пациентов с клинически выраженной стадией и начальной стадиями ХСН наблюдалась гипертоническая болезнь (ГБ), что значимо отличалось от пациентов группы контроля. Стабильная стенокардия без постинфарктного кардиосклероза наблюдалась у 25% пациентов с ХСН IIА стадии, из них у 18,7% был I ФК, у 6,3% – II ФК. У всех пациентов с постинфарктным кардиосклерозом было проведено стентирование коронарных артерий давностью более 12 месяцев от момента включения в исследование.

При анализе сопутствующей патологии было выявлено, что наиболее часто встречающимися заболеваниями в трех группах были нестенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий и дислипидемия (таблица 2). Группы не различались по частоте коморбидной и сопутствующей патологии, кроме хронической болезни почек (ХБП) C1-C2 стадий.

Таблица 2 – Частота коморбидной и сопутствующей патологии у обследованных пациентов

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа), n=32	ХСН I стадии (вторая группа), n=29	Контроль (третья группа), n=33	p
1	2	3	4	5
Нестенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий, %	56,2	62,1	36,4	0,100
Дислипидемия, %	43,7	37,9	33,3	0,688
ХБП C1-C2, %	78,1	82,8	42,4	0,001
ХБП C3а, C3б, %	21,9	17,2	6,1	0,240
Генерализованный остеоартрит, %	9,4	6,9	3,0	0,573

Продолжение таблицы 2

1	2	3	4	5
Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, %	6,3	20,7	15,2	0,254
Неалкогольная жировая болезнь печени, %	28,1	20,7	18,2	0,609
Ожирение I степени, %	28,1	27,6	30,3	0,968
Ожирение II степени, %	9,4	3,4	9,1	0,667

Примечание: p – уровень статистической значимости различий между тремя обследованными группами пациентов.

Показатели, полученные при проведении ЭхоКГ у обследованных пациентов, приведены в таблице 3.

Таблица 3 – Показатели морфометрии сосудов и отделов сердца и функциональное состояние сердца по данным ЭхоКГ у обследованных пациентов

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа), n=32	XCH I стадии (вторая группа), n=29	Контроль (третья группа), n=33	p
1	2	3	4	5
Аорта и аортальный клапан				
Восходящий отдел, см	3,2 [2,9; 3,5]	3,1 [2,7; 3,2]	2,9 [2,7; 3,1]	0,075 p₁₋₃=0,025 p₁₋₂=0,244 p₂₋₃=0,361
Регургитация, степень	1,0 [0,5; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,005 p₁₋₃=0,003 p₁₋₂=0,449 p₂₋₃=0,106
Раскрытие створок, см	1,8 [1,7;1,9]	2,1 [1,9;2,2]	2,0 [1,9;2,1]	0,078
Макс. скорость, м/с	1,0 [0,8;1,1]	1,2 [1,1;1,6]	1,2 [1,2;1,3]	0,216
Максимальный градиент давления, мм рт. ст.	4,2 [2,5; 5,0]	6,5 [5,0; 9,3]	6,0 [5,8; 7,0]	0,148

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5
Митральный клапан				
Регургитация, степень	2,0 [1,0; 2,0]	1,0 [1,0; 2,0]	1,0 [1,0; 1,0]	0,011 p₁₋₃=0,007 p₁₋₂=0,329 p₂₋₃=0,288
Максимальная скорость, м/с	1,0 [0,8; 1,0]	0,7 [0,6; 0,8]	0,8 [0,6; 0,9]	0,032 p₁₋₃=0,069 p₁₋₂=0,018 p₂₋₃=0,423
Максимальный градиент давления, мм рт. ст.	4,0 [2,3; 4,3]	2,0 [2,0; 2,0]	2,0 [2,0; 3,0]	0,054 p₁₋₃=0,035 p₁₋₂=0,069 p₂₋₃=0,691
Пик E, м/с	0,58 [0,50; 0,62]	0,59 [0,52; 0,66]	0,66 [0,59; 0,69]	0,398
Пик A, м/с	0,73 [0,67; 0,80]	0,77 [0,56; 0,81]	0,56 [0,47; 0,63]	0,086 p₁₋₃=0,031 p₁₋₂=0,515 p₂₋₃=0,024
E/A	0,71 [0,67; 0,74]	0,75 [0,70; 0,88]	1,31 [1,05; 1,37]	< 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p₁₋₂=0,023 p₂₋₃=0,017
IVCT, мс	61,5 [59,0; 67,7]	65,0 [56,0; 70,0]	47,5 [42,0; 62,5]	0,086
IVRT, мс	77,5 [66,0; 96,7]	77,5 [67,7; 88,0]	68,5 [54,2; 77,0]	0,112
ET, мс	318,5 [308,2; 328,0]	308,0 [293,0; 319,2]	301,0 [287,2; 314,0]	0,406
Индекс Tei	0,49 [0,37; 0,56]	0,47 [0,43; 0,51]	0,38 [0,34; 0,45]	0,058 p₁₋₃=0,098 p₁₋₂=0,515 p₂₋₃=0,025
Трикуспидальный клапан				
Максимальная скорость, м/с	1,0 [0,7; 1,0]	0,6 [0,5; 0,7]	0,7 [0,6; 0,8]	0,040 p₁₋₃=0,174 p₁₋₂=0,023 p₂₋₃=0,097

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5
Максимальный градиент давления, мм рт. ст.	4,0 [2,0; 4,0]	1,0 [1,0; 2,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,026 p₁₋₃=0,043 p₁₋₂=0,021 p₂₋₃=0,374
Пик E, м/с	0,50 [0,42; 0,51]	0,53 [0,46; 0,58]	0,58 [0,52; 0,63]	0,069 p₁₋₃=0,025 p ₁₋₂ =0,408 p ₂₋₃ =0,159
Пик A, м/с	0,51 [0,40; 0,55]	0,54 [0,44; 0,59]	0,41 [0,38; 0,47]	0,116
E/A	1,05 [0,76; 1,26]	1,10 [0,95; 1,20]	1,35 [1,18; 1,48]	0,013 p₁₋₃=0,031 p ₁₋₂ =0,696 p ₂₋₃ =0,006
IVCT, мс	52,5 [41,2; 60,7]	59,5 [50,0; 70,0]	44,0 [40,2; 53,0]	0,043 p ₁₋₃ =0,384 p ₁₋₂ =0,173 p ₂₋₃ =0,014
IVRT, мс	77,0 [56,5; 88,0]	72,0 [61,7; 80,0]	54,5 [49,0; 63,0]	0,041 p ₁₋₃ =0,135 p ₁₋₂ =0,897 p ₂₋₃ =0,007
ET, мс	318,5 [310,0; 351,2]	324,0 [293,2; 340,2]	276,5 [260,5; 302,0]	0,039 p₁₋₃=0,020 p ₁₋₂ =0,460 p ₂₋₃ =0,069
Индекс Tei	0,37 [0,34; 0,41]	0,43 [0,38; 0,47]	0,33 [0,31; 0,39]	0,035 p ₁₋₃ =0,384 p ₁₋₂ =0,101 p ₂₋₃ =0,014
Легочная артерия				
СДЛА, мм рт. ст.	30,0 [25,0; 34,5]	28,0 [23,5; 31,5]	15,0 [10,0; 20,0]	< 0,001 p₁₋₃ < 0,001 p ₁₋₂ =0,251 p₂₋₃=0,001
Правый желудочек				
2-камерный размер, см	2,5 [2,3; 3,05]	2,5 [1,8; 2,8]	1,6 [1,3; 2,0]	0,003 p₁₋₃< 0,001 p ₁₋₂ =0,526 p₂₋₃=0,021

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5
Правое предсердие				
Верхне-нижний размер, см	4,1 [3,4; 4,4]	4,5 [4,1; 4,8]	4,35 [3,7; 4,7]	0,148 $p_{1-3}=0,344$ $p_{1-2}=0,047$ $p_{2-3}=0,488$
Поперечный размер, см	4,8 [4,1; 5,3]	4,0 [3,4; 4,8]	4,0 [3,3; 4,4]	0,006 $p_{1-3}=0,005$ $p_{1-2}=0,013$ $p_{2-3}=0,650$
Левое предсердие				
2-камерный размер, см	3,8 [3,4; 4,3]	3,6 [3,3; 4,0]	3,4 [3,0; 3,7]	0,083 $p_{1-3}=0,041$ $p_{1-2}=0,458$ $p_{2-3}=0,110$
Верхне-нижний размер, см	5,1 [4,8; 5,6]	5,0 [4,7; 5,7]	4,4 [4,2; 4,3]	0,002 $p_{1-3}=0,001$ $p_{1-2}=0,583$ $p_{2-3}=0,006$
Поперечный размер, см	4,2 [3,8; 4,6]	4,0 [3,7; 4,4]	3,5 [3,1; 3,8]	0,023 $p_{1-3}=0,010$ $p_{1-2}=0,654$ $p_{2-3}=0,022$
Площадь, см ²	20,6 [18,0; 22,3]	18,3 [17,6; 21,2]	13,1 [11,2; 14,2]	< 0,001 $p_{1-3}< 0,001$ $p_{1-2}=0,235$ $p_{2-3}< 0,001$
Объем, см ³	70,0 [62,3; 86,2]	65,1 [57,9; 70,0]	43,3 [36,2; 45,4]	< 0,001 $p_{1-3}< 0,001$ $p_{1-2}=0,145$ $p_{2-3}< 0,001$
ИОЛП, см ³ /м ²	35,0 [32,7; 38,7]	34,5 [32,0; 35,6]	23,3 [20,1; 23,7]	< 0,001 $p_{1-3}< 0,001$ $p_{1-2}=0,391$ $p_{2-3}< 0,001$
Левый желудочек				
МЖП, см	1,2 [1,1; 1,3]	1,1 [1,1; 1,2]	1,1 [0,9; 1,2]	0,037 $p_{1-3}=0,014$ $p_{1-2}=0,259$ $p_{2-3}=0,120$

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4	5
ТЗСЛЖ, см	1,1 [1,1; 1,2]	1,1 [1,0; 1,2]	1,0 [0,8; 1,1]	0,025 p₁₋₃=0,011 p₁₋₂=0,864 p₂₋₃=0,028
OTC	0,43 [0,41; 0,46]	0,42 [0,41; 0,44]	0,39 [0,37; 0,41]	0,042 p₁₋₃=0,020 p₁₋₂=0,570 p₂₋₃=0,043
КДР, см	5,4 [5,1; 5,6]	5,2 [5,1; 5,6]	5,0 [4,7; 5,3]	0,036 p₁₋₃=0,014 p₁₋₂=0,534 p₂₋₃=0,047
KCP, см	3,8 [3,6; 4,2]	3,7 [3,4; 4,0]	3,1 [2,9; 3,6]	0,002 p₁₋₃=0,001 p₁₋₂=0,267 p₂₋₃=0,013
КДО, мл	153,0 [143,2; 171,5]	128,0 [108,2; 151,7]	125,5 [104,7; 137,5]	0,005 p₁₋₃=0,002 p₁₋₂=0,020 p₂₋₃=0,454
KCO, мл	78,5 [63,0; 102,2]	50,9 [46,8; 71,1]	37,9 [32,2; 49,2]	0,001 p_{1-3<0,001} p_{1-2=0,016} p_{2-3=0,114}
ФВ, %	53,0 [51,0; 59,5]	61,0 [56,8; 64,4]	65,4 [60,1; 71,9]	< 0,001 p_{1-3<0,001} p_{1-2=0,006} p_{2-3=0,057}
ФУ, %	34,2 [30,7; 37,4]	32,7 [30,5; 35,3]	36,5 [32,2; 41,2]	0,119 p _{1-3=0,212} p _{1-2=0,624} p_{2-3=0,046}
ММЛЖ, г	252,2 [213,9; 274,5]	239,5 [186,3; 266,0]	177,5 [131,2; 234,7]	0,022 p_{1-3=0,008} p _{1-2=0,452} p_{2-3=0,038}
ИММЛЖ, г/м ²	140,1 [128,3; 162,2]	121,0 [99,9; 133,8]	89,6 [79,5; 121,3]	< 0,001 p_{1-3<0,001} p_{1-2=0,010} p_{2-3=0,028}

Примечание: р – уровень статистической значимости различий между тремя обследованными группами пациентов; р₁₋₃ – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН IIА стадии и пациентами группы контроля; р₁₋₂ – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН IIА стадии и пациентами с ХСН I стадии; р₂₋₃ – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН I стадии и пациентами группы контроля.

По данным ЭхоКГ было выявлено, что у пациентов с ХСН IIА стадии восходящий отдел аорты на 10,1% больше по сравнению с группой контроля и чаще наблюдалась регургитация на аортальном клапане ($\chi^2_{1-3}=3,3$). На митральном клапане была выявлена более высокая степень регургитации ($\chi^2_{1-3}=3,8$) по сравнению с группой контроля, градиент давления был выше на 7,8%, максимальная скорость была выше на 42,9% по сравнению с пациентами с ХСН I стадии. Пик А был выше на 13,8%, а соотношение Е/А уменьшалось по мере утяжеления ХСН – у пациентов с ХСН IIА стадии оно было ниже на 13,3% по сравнению с пациентами с ХСН I стадии, в то время как у последних оно было ниже на 18,0% по сравнению с группой контроля. Индекс Tei был выше у пациентов с ХСН I стадии на 13,1% по сравнению с группой контроля. На триkuspidальном клапане максимальная скорость и максимальный градиент давления были выше у пациентов с ХСН IIА стадии в сравнении с пациентами с ХСН I стадии на 9,5% и 8,4% соответственно. Соотношение Е/А было выше у пациентов с ХСН IIА и ХСН I стадии по сравнению с группой контроля на 9,4% и 7,8% соответственно. IVCT, IVRT и ET были самыми низкими в группе контроля, так же как и индекс Tei в сравнении с пациентами с ХСН I стадии. СДЛА между пациентами первой и второй групп не различалось и было выше по сравнению с группой контроля на 9,4% и 8,8% соответственно. Размеры ПЖ, ПП, ЛП, ЛЖ были больше у пациентов с ХСН IIА стадии по сравнению с группой контроля. ФВ уменьшалась по мере утяжеления ХСН, однако статистически значимо не различалась между пациентами с ХСН IIА и I стадий, а ФУ была меньше у пациентов с ХСН I стадии.

При анализе распространенности типов ремоделирования ЛЖ в группах было выявлено, что у пациентов с ХСН IIА и I стадий преобладала концентрическая гипертрофия (48,0% и 50,0% соответственно), что было выше в

сравнении с пациентами группы контроля (7,1%) ($\chi^2_{1-3}=3,3$, $p=0,009$; $\chi^2_{2-3}=2,8$, $p=0,032$ соответственно). Также группы различались по распространенности нормальной геометрии ЛЖ: среди пациентов группы контроля у 57,2% была нормальная геометрия ЛЖ, в то время как ни у одного пациента с ХСН I и IIА стадий её не наблюдалось ($\chi^2_{1-3}=3,8$, $p <0,001$; $\chi^2_{1-3}=3,9$, $p <0,001$) (рисунок 3).



Рисунок 3 – Типы ремоделирования левого желудочка у обследованных пациентов

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между тремя обследованными группами пациентов; КГ – концентрическая гипертрофия, ЭГ – эксцентрическая гипертрофия, КР – концентрическое ремоделирование.*

Таким образом, полученные при ЭхоКГ данные и анализ типов ремоделирования свидетельствуют о нарастании выраженности структурно-функциональных изменений от пациентов группы контроля к пациентам с ХСН I и IIА стадий. У пациентов с клинически выраженной и начальной стадией ХСН параметры, свидетельствующие о повышении давления наполнения ЛЖ – ИОЛП, ИММЛЖ, ОТС ЛЖ, СДЛА – не различались, и были выше референсных значений. По соотношению Е/А на митральном клапане пациенты с ХСН I и IIА стадий относились к первому типу диастолической дисфункции. Однако индекс Tei ПЖ и ЛЖ статистически значимо был выше только у пациентов с ХСН I стадии в сравнении с пациентами группы контроля.

3.2 Данные антропометрии и соматотипы при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

При сравнении параметров антропометрии и динамометрии в обследованных группах были выявлены статистически значимые различия (таблица 4).

Таблица 4 – Показатели антропометрии и динамометрии у обследованных пациентов

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа), n=32	XCH I стадии (вторая группа), n=29	Контроль (третья группа), n=33	p
ИМТ, кг/м ²	29,5 [25,5; 31,8]	28,3 [26,5; 30,9]	28,7 [25,3; 31,6]	0,869
Окружность талии, см	98,5 [94,6; 106,0]	95,5 [89,6; 104,1]	94,5 [87,0; 100,5]	0,202
Окружность бедер, см	106,5 [101,0; 111,7]	105,5 [98,7; 108,0]	106,0 [101,0; 110,0]	0,529
Окружность живота, см	104,0 [99,0; 111,0]	100,5 [95,0; 109,0]	99,5 [92,0; 103,5]	0,253
Окружность талии/окружность бедер	0,94 [0,88; 0,99]	0,92 [0,88; 1,00]	0,88 [0,81; 0,94]	0,018 p₁₋₃=0,021 p₁₋₂=0,521 p₂₋₃=0,012
Окружность средней трети бедра, см	48,2 [46,0; 51,7]	50,0 [48,0; 52,0]	52,0 [50,0; 53,0]	0,003 p₁₋₃=0,001 p₁₋₂=0,138 p₂₋₃=0,026
Окружность голени, см	36,0 [33,0; 38,6]	37,5 [35,5; 39,0]	39,0 [34,7; 42,0]	0,041 p₁₋₃=0,018 p₁₋₂=0,080 p₂₋₃=0,362
Сила мышц кисти и предплечья, дан	23,5 [17,0; 32,2]	26,0 [21,0; 34,0]	30,0 [24,0; 45,0]	0,010 p₁₋₃=0,005 p₁₋₂=0,224 p₂₋₃=0,040

Примечание: p – уровень статистической значимости различий между тремя обследованными группами пациентов; p₁₋₃ – уровень статистической значимости различий между пациентами с XCH IIА стадии и пациентами группы контроля; p₁₋₂ – уровень статистической значимости различий между пациентами с XCH IIА стадии и пациентами с XCH I стадии; p₂₋₃ – уровень статистической значимости различий между пациентами с XCH I стадии и пациентами группы контроля.

Соотношение ОТ/ОБ последовательно нарастало от группы контроля к группе пациентов с ХСН I стадии – на 4,5% и ХСН IIА стадии – на 6,8%, при этом показатели ОЖ и ОТ между группами не различались. ОСТБ, напротив, последовательно уменьшалась от группы контроля к группе пациентов с ХСН I – на 4,0% и ХСН IIА стадии – на 7,9%, а ОГ была меньше на 8,3% у пациентов с ХСН IIА стадии по сравнению с группой контроля. Результаты динамометрии также различались между группами: по сравнению с пациентами группы контроля у пациентов с ХСН IIА стадии сила мышц кисти и предплечья была ниже на 27,7%, а у пациентов с ХСН I стадии – на 15,4%.

Несмотря на некоторые различия в показателях антропометрии, значения компонентов соматотипов и их распространенность в группах не различались. В группах встречались только 3 вида соматотипов: мезоэндоморфный, эндомезоморфный и смешанный – мезо-эндо. Частота встречаемости и значения компонентов соматотипов в группах представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Частота встречаемости соматотипов и их компоненты у обследованных пациентов

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа), n=32	ХСН I стадии (вторая группа), n=29	Контроль (третья группа), n=33	χ^2 , p
Мезоэндоморфный соматотип, %	63,3	55,2	57,6	$\chi^2=0,43$, $p=0,805$
Эндомезоморфный соматотип, %	30,0	34,5	39,4	$\chi^2=0,61$, $p=0,736$
Мезо-эндо соматотип, %	6,7	10,3	3,0	$\chi^2=1,36$, $p=0,507$
Эндоморфия	9,2 [8,4; 9,7]	8,8 [7,7; 9,7]	8,6 [6,6; 9,3]	0,373
Мезоморфия	6,0 [5,2; 9,2]	7,7 [6,7; 9,8]	7,3 [4,9; 9,3]	0,402
Эктоморфия	0,5 [0,1; 1,4]	0,4 [0,1; 1,0]	0,6 [0,1; 1,1]	0,987

Примечание: p – уровень статистической значимости различий между тремя обследованными группами пациентов.

При разделении групп по гендерному признаку были выявлены статистически значимые различия как у мужчин, так и у женщин обследованных групп. Сравнительная характеристика показателей соматометрии мужчин обследованных групп представлена в таблице 6.

Таблица 6 – Показатели антропометрии, калиперометрии и динамометрии у обследованных мужчин

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа), n=17	XCH I стадии (вторая группа), n=14	Контроль (третья группа), n=18	p
1	2	3	4	5
Окружность плеча, см	31,7 [29,9; 33,0]	33,0 [29,5; 34,4]	34,0 [31,9; 35,0]	0,053 p₁₋₃=0,015 p₁₋₂=0,334 p₂₋₃=0,193
Окружность бедер, см	106,5 [101,7; 109,0]	100,5 [95,0; 106,0]	109,0 [106,0; 110,7]	0,004 p ₁₋₃ =0,128 p ₁₋₂ =0,077 p₂₋₃=0,001
Окружность талии/окружность бедер	0,99 [0,94; 0,99]	1,00 [0,98; 1,02]	0,93 [0,89; 0,95]	0,002 p₁₋₃=0,029 p ₁₋₂ =0,101 p₂₋₃<0,001
Окружность средней трети бедра, см	46,7 [43,5; 49,0]	50,0 [46,2; 50,0]	52,5 [52,0; 53,0]	<0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₁₋₂ =0,110 p₂₋₃<0,001
Окружность дистального эпифиза бедра, см	42,0 [39,5; 43,1]	42,2 [39,6; 44,5]	45,5 [44,4; 46,0]	<0,001 p₁₋₃<0,001 p ₁₋₂ =0,525 p₂₋₃=0,010
Окружность голени, см	36,0 [34,5; 37,9]	37,2 [35,1; 39,0]	42,0 [39,7; 43,5]	<0,001 p₁₋₃<0,001 p ₁₋₂ =0,423 p₂₋₃<0,001
ПЖК под лопаткой, мм	40,0 [34,2; 42,7]	29,5 [21,2; 35,0]	29,0 [25,0; 40,0]	0,021 p ₁₋₃ =0,051 p₁₋₂=0,007 p ₂₋₃ =0,448

Продолжение таблицы 6

1	2	3	4	5
ПЖК в 3 межреберье, мм	24,0 [20,0; 26,0]	17,5 [12,0; 20,0]	20,0 [15,0; 23,2]	0,074 $p_{1-3}=0,094$ $p_{1-2}=0,034$ $p_{2-3}=0,552$
ПЖК боковой поверхности туловища, мм	50,0 [45,0; 59,7]	37,5 [27,0; 43,7]	40,0 [29,7; 46,2]	0,015 $p_{1-3}=0,043$ $p_{1-2}=0,004$ $p_{2-3}=0,552$
Эндоморфия	9,1 [8,4; 9,6]	7,7 [6,9; 8,4]	7,5 [6,5; 8,7]	0,017 $p_{1-3}=0,026$ $p_{1-2}=0,006$ $p_{2-3}=0,951$
Мезоморфия	5,4 [4,4; 6,1]	7,4 [5,7; 7,9]	8,6 [5,8; 9,4]	0,020 $p_{1-3}=0,015$ $p_{1-2}=0,028$ $p_{2-3}=0,313$
Сила мышц кисти и предплечья, даН	31,5 [27,2; 35,0]	34,5 [27,0; 35,0]	45,0 [40,0; 48,5]	< 0,001 $p_{1-3}=0,001$ $p_{1-2}=0,608$ $p_{2-3}=0,001$

Примечание: ПЖК – подкожно-жировая клетчатка; р – уровень статистической значимости различий между тремя обследованными группами пациентов; p_{1-3} – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН IIА стадии и пациентами группы контроля; p_{1-2} – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН IIА стадии и пациентами с ХСН I стадии; p_{2-3} – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН I стадии и пациентами группы контроля.

У мужчин с ХСН IIА стадии по сравнению с мужчинами группы контроля были меньше ОП – на 7,3%, ОСТБ – на 12,4%, ОДЭБ – на 8,3%, ОГ – на 16,7%, сила мышц кисти и предплечья – на 42,9% и компонент соматотипа мезоморфия – на 59,3%; больше по сравнению с мужчинами группы контроля были соотношение ОТ/ОБ – на 6,5%, толщина ПЖК на боковой поверхности туловища – на 25,0%, а также компонент соматотипа эндоморфия – на 21,3%; больше по сравнению с мужчинами с ХСН I стадии – толщина ПЖК под лопаткой на 35,6%, толщина ПЖК в 3 межреберье – на 37,1%, толщина ПЖК на боковой поверхности туловища – на 33,3%, компонент соматотипа эндоморфия – на 18,2%, а мезоморфия – на 37,0% меньше по сравнению с мужчинами с ХСН I стадии. У мужчин с ХСН I стадии по

сравнению с мужчинами группы контроля были меньше показатели размеров бедра (ОБ – на 3,8%, ОСТБ – на 5,0%, ОДЭБ – на 7,8%), ОГ – на 12,9%, сила мышц кисти и предплечья – на 30,4%, а соотношение ОТ/ОБ – на 7,5% больше.

Сравнительная характеристика показателей соматометрии женщин обследованных групп представлена в таблице 7.

Таблица 7 – Показатели антропометрии, калиперометрии и динамометрии у обследованных женщин

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа), n=15	XCH I стадии (вторая группа), n=15	Контроль (третья группа), n=14	p
1	2	3	4	5
Окружность шеи, см	39,0 [37,0; 40,0]	38,0 [35,0; 39,1]	35,0 [33,4; 37,2]	0,019 p₁₋₃=0,006 p₁₋₂=0,274 p₂₋₃=0,078
Окружность плеча, см	33,0 [32,0; 34,5]	32,0 [30,7; 33,0]	30,0 [28,0; 32,5]	0,056 p₁₋₃=0,036 p₁₋₂=0,477 p₂₋₃=0,064
Окружность дистального эпифиза плеча, см	29,0 [27,5; 33,0]	28,0 [27,2; 29,0]	26,0 [24,0; 28,0]	0,014 p₁₋₃=0,008 p₁₋₂=0,533 p₂₋₃=0,022
Диаметр дистального эпифиза плеча, см	8,6 [8,1; 9,2]	8,0 [7,4; 8,9]	7,4 [7,0; 9,0]	0,056 p₁₋₃=0,026 p₁₋₂=0,085 p₂₋₃=0,390
Окружность живота, см	101,0 [96,0; 111,0]	99,0 [94,5; 106,5]	92,0 [86,0; 99,5]	0,043 p₁₋₃=0,040 p₁₋₂=0,747 p₂₋₃=0,027
Окружность талии, см	95,0 [90,0; 96,0]	92,5 [88,5; 102,0]	87,0 [74,0; 92,0]	0,019 p₁₋₃=0,014 p₁₋₂=0,982 p₂₋₃=0,016
Окружность бедер, см	105,0 [100,0; 117,5]	106,0 [103,4; 110,2]	102,0 [97,5; 105,5]	0,177
Окружность талии/ окружность бедер	0,86 [0,84; 0,93]	0,88 [0,86; 0,90]	0,81 [0,76; 0,86]	0,018 p₁₋₃=0,020 p₁₋₂=0,734 p₂₋₃=0,010

Продолжение таблицы 7

1	2	3	4	5
Окружность голени, см	37,0 [33,0; 39,0]	37,5 [37,0; 39,5]	34,5 [32,7; 37,0]	0,024 $p_{1-3}=0,473$ $p_{1-2}=0,093$ $p_{2-3}=0,006$
ПЖК в 3 межреберье	15,0 [10,0; 20,0]	20,0 [15,0; 21,5]	15,0 [10,0; 19,0]	0,089 $p_{1-3}=0,710$ $p_{1-2}=0,123$ $p_{2-3}=0,037$
Сила мышц кисти и предплечья, даН	15,0 [14,0; 18,0]	22,0 [19,5; 24,0]	24,0 [20,0; 27,0]	< 0,001 $p_{1-3}<0,001$ $p_{1-2}=0,001$ $p_{2-3}=0,246$

Примечание: p – уровень статистической значимости различий между тремя обследованными группами пациентов; p_{1-3} – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН IIА стадии и пациентами группы контроля; p_{1-2} – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН IIА стадии и пациентами с ХСН I стадии; p_{2-3} – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН I стадии и пациентами группы контроля.

У женщин с ХСН IIА стадии по сравнению с женщинами группы контроля были больше ОШ – на 11,4%, размеры плеча (ОП – на 10,0%, ОДЭП – на 11,5%, ДДЭП – на 16,2%), ОЖ – на 9,8%, ОТ – на 9,2%, соотношение ОТ/ОБ – на 6,2%, а сила мышц кисти и предплечья, наоборот, на 60,0% меньше. Женщины с ХСН IIА и I стадии различались только по результатам динамометрии: у женщин с ХСН IIА стадии данный показатель был ниже на 46,7% по сравнению с женщинами с ХСН I стадии. У женщин с ХСН I стадии по сравнению с женщинами группы контроля ОДЭП была больше на 7,7%, ОЖ – на 7,6%, ОТ – на 6,3%, соотношение ОТ/ОБ – на 8,6%, ОГ – на 8,7%, ПЖК в 3 межреберье – на 33,3%.

Таким образом пациенты с ХСН, в большей степени – с ХСН IIА стадии, имели более высокое соотношение ОТ/ОБ, свидетельствующее об абдоминальном типе ожирения, а показатели, свидетельствующие о мышечном развитии – размеры бедра, голени, сила мышц кисти и предплечья в данной группе пациентов были ниже, чем в контрольной, при этом группы не различались по соматотипам и значениям их компонентов. При разделении групп по гендерному признаку было

выявлено, что у мужчин с ХСН IIА стадии увеличены параметры, свидетельствующие о развитии жирового компонента, в том числе и эндоморфия, и снижены параметры мышечного развития – мезоморфия, размеры плеча, бедра, голени. У женщин с ХСН IIА стадии среди показателей мышечного развития только сила мышц кисти и предплечья была ниже, чем в группе контроля; показатели абдоминального ожирения были выше, чем в группе контроля. Это подтверждает преобладание жировой составляющей тела над мышечной у пациентов с ХСН, несмотря на отсутствие различий компонентов соматотипов.

3.3 Состояние дыхательных мышц и вентиляции легких при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

3.3.1 Сила дыхательных мышц при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

При анализе результатов измерения силы ДМ было выявлено, что показатель МИР у пациентов с ХСН IIА стадии ниже на 36,8% показателя МИР группы контроля ($p=0,036$). При этом значения МЕР не различались между группами (рисунок 4).

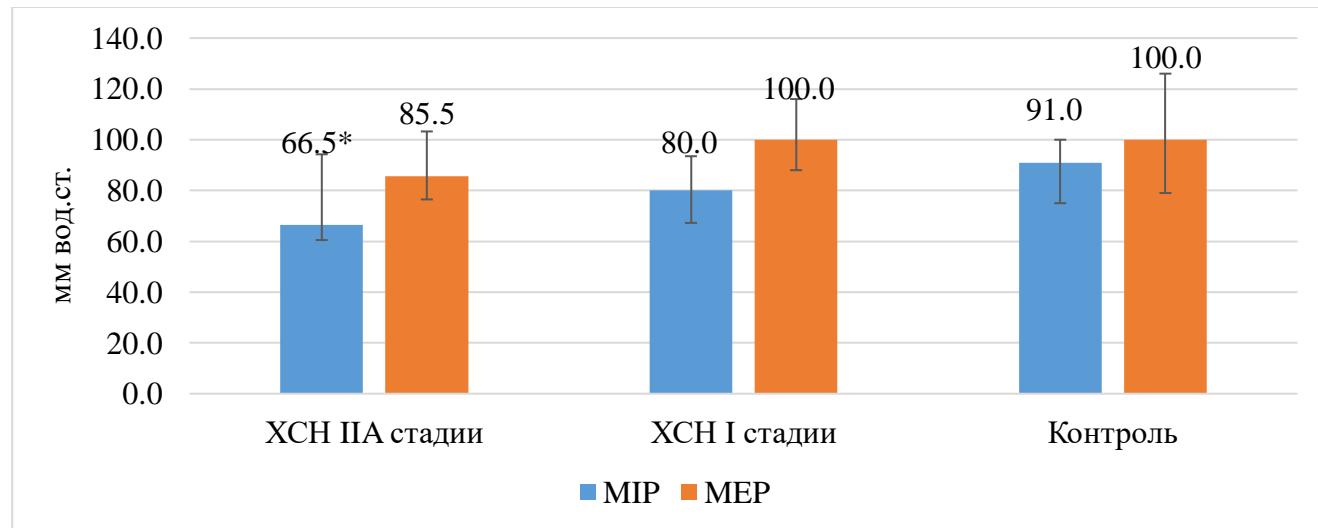


Рисунок 4 – Сила инспираторных (МИР) и экспираторных (МЕР) мышц у обследованных пациентов

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля.*

При сопоставлении полученных результатов с должностными значениями MIP согласно формулам J.A. Evans и S.H. Wilson было выявлено, что в группе пациентов с ХСН IIА стадии должностных значений MIP не достигло и имело сниженную силу ИМ 62,5% пациентов, из них 28,1% – мужчин и 34,4% – женщин, ($\chi^2=4,43$, $p=0,036$ по сравнению с группой контроля). В группе пациентов с ХСН I стадии не достигли должностных значений MIP 41,4% пациентов, 20,7% мужчин и 20,7% женщин. В контрольной группе 33,3% пациента имели сниженные значения силы ИМ, из них 15,1% мужчин и 18,2% женщин (рисунок 5). При сопоставлении должностных расчетных значений МЕР с полученными было выявлено, что 43,7% пациентов с ХСН IIА стадии не достигли должностных значений МЕР (32,2% – мужчин, 12,5% – женщин), 34,5% пациентов с ХСН I стадии (20,7% – мужчин, 13,8% – женщин) и 27,3% пациентов группы контроля, (12,2% – мужчин, 15,1% – женщин), однако различий между группами выявлено не было.

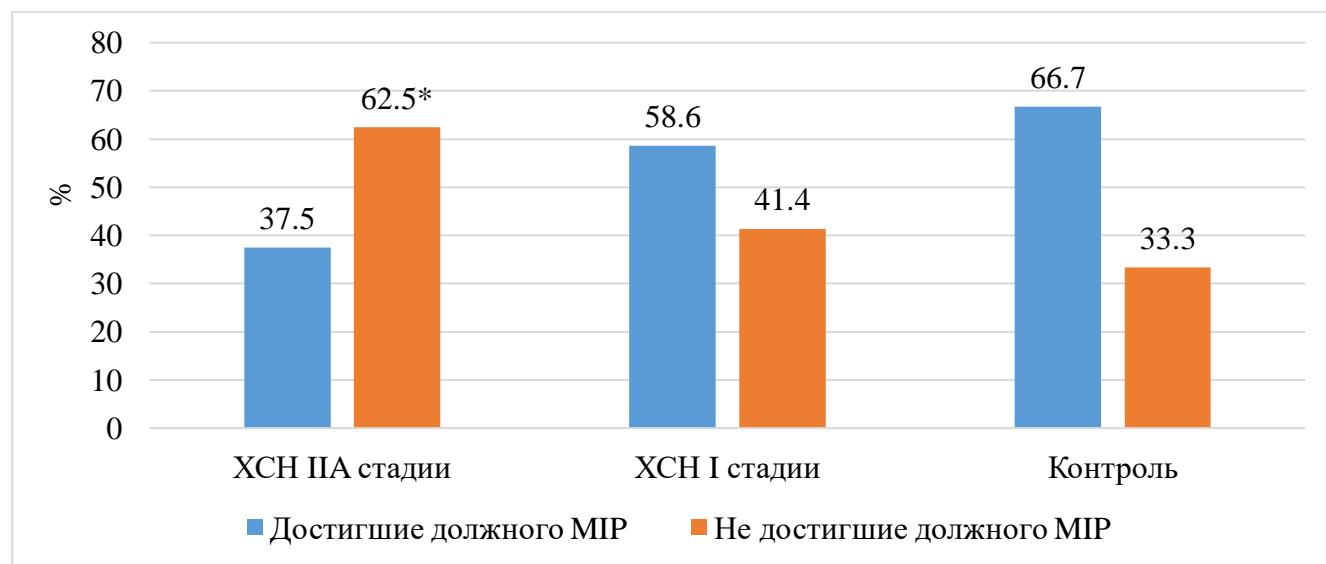


Рисунок 5 – Количество пациентов в обследованных группах, не достигших должностных расчетных значений MIP по формулам J.A. Evans и S.H. Wilson

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля.*

При разделении групп по гендерному признаку было выявлено, что у мужчин не наблюдается статистически значимых различий по силе как ИМ, так и ЭМ (рисунок 6). В отличие от мужчин, у женщин сила ИМ с ХСН IIА стадии была ниже, чем в группе контроля на 31,2% ($p=0,016$) (рисунок 7).

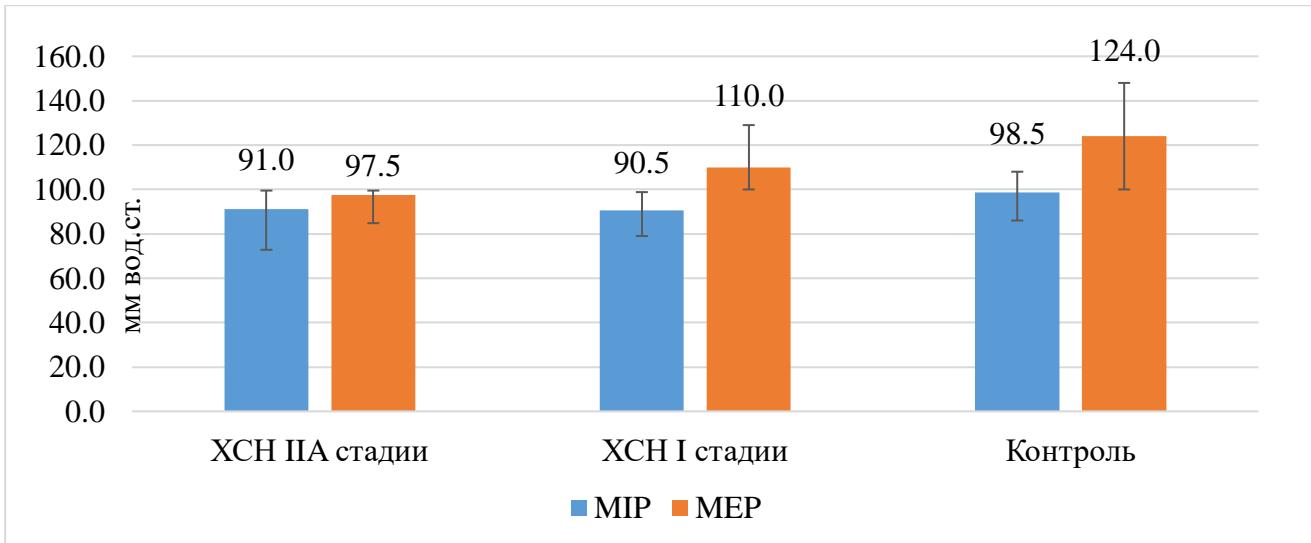


Рисунок 6 – Сила дыхательных мышц у мужчин обследованных групп пациентов

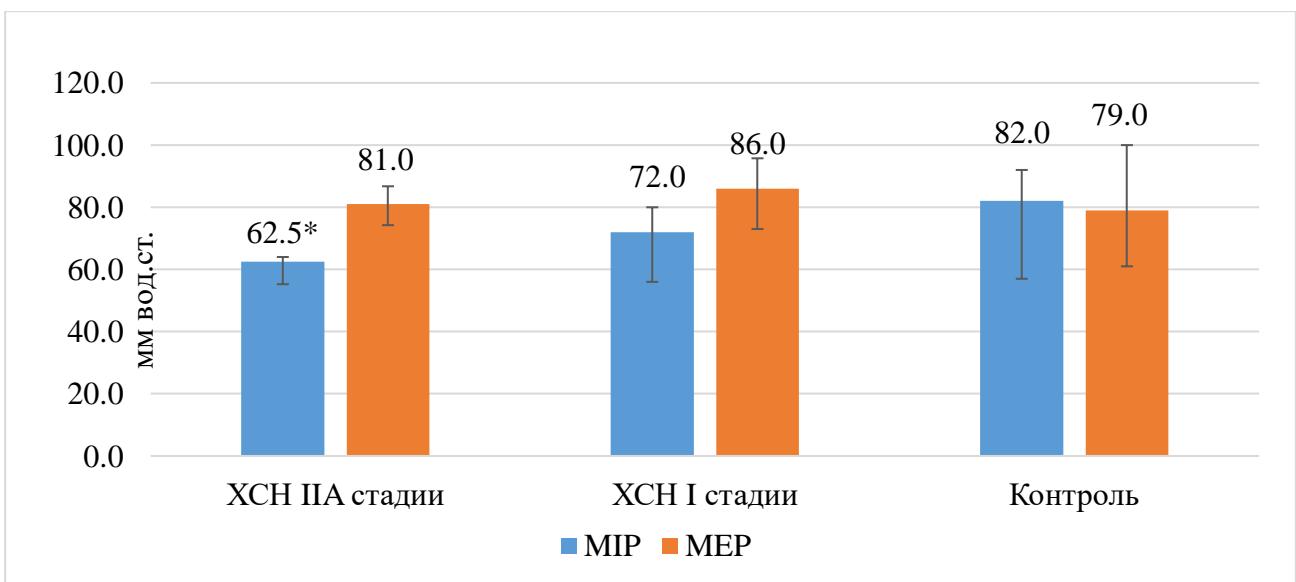


Рисунок 7 – Сила дыхательных мышц у женщин обследованных групп пациентов

*Примечание: * - статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с XCH II A стадии и группой контроля.*

При проведении корреляционного анализа были выявлены связи между показателями МИР и МЕР с показателями антропометрии, калиперометрии и динамометрии, различающиеся в обследованных группах. У пациентов группы контроля по сравнению с пациентами с ХЧН II А и I стадий было выявлено больше корреляционных связей с антропометрическими показателями, которые связаны с работой ДМ – с размерами шеи, грудной клетки и живота. Так, МИР и МЕР

коррелировали с ОШ ($r = 0,58$; $p = 0,011$; $r = 0,45$; $p = 0,021$), окружностью грудной клетки в покое ($r = 0,58$; $p = 0,002$; $r = 0,38$; $p = 0,011$), на вдохе ($r = 0,54$; $p = 0,003$; $r = 0,38$; $p = 0,011$) и выдохе ($r = 0,54$; $p = 0,002$; $r = 0,58$; $p = 0,011$), ОЖ ($r = 0,57$; $p = 0,001$; $r = 0,58$; $p = 0,011$), ОТ ($r = 0,44$; $p = 0,002$; $r = 0,58$; $p = 0,011$), соотношением ОТ/ОБ ($r = 0,48$; $p = 0,012$; $r = 0,58$; $p = 0,011$). Также наблюдалась связь МИР с компонентами соматотипов – отрицательная – с эндоморфией ($r = -0,34$; $p = 0,002$; $r = 0,58$; $p = 0,011$), положительная – с мезоморфией ($r = 0,39$; $p = 0,022$; $r = 0,58$; $p = 0,011$) и силой мышц кисти и предплечья ($r = 0,58$; $p = 0,011$; $r = 0,58$; $p = 0,011$). Также наблюдалась отрицательная связь МИР, МЕР с ПЖК на задней поверхности плеча ($r = 0,39$; $p = 0,022$; $r = 0,39$; $p = 0,022$) и между МИР и ПЖК на боковой поверхности туловища ($r = -0,34$; $p = 0,002$).

У пациентов с ХСН IIА стадии по части показателей такая связь утрачивалась, прежде всего, с МЕР, и выявлялась с МИР по показателю ОШ ($r = 0,54$; $p = 0,013$), окружностью грудной клетки на выдохе ($r = 0,43$; $p = 0,034$), ОЖ ($r = 0,57$; $p = 0,001$; $r = 0,58$; $p = 0,011$), ОТ ($r = 0,44$; $p = 0,002$; $r = 0,58$; $p = 0,011$), соотношением ОТ/ОБ ($r = 0,48$; $p = 0,012$; $r = 0,58$; $p = 0,011$). В этой группе связь между силой ДМ и толщиной ПЖК была положительной – между МИР и ПЖК под лопatkой ($r = 0,41$; $p = 0,042$) МИР и МЕР с ПЖК в 3 межреберье ($r = 0,44$; $p = 0,031$; $r = 0,44$; $p = 0,031$), МИР и ПЖК на задней поверхности плеча ($r = 0,39$; $p = 0,022$). Также сохранялась положительная связь между силой ДМ и силой мышц кисти и предплечья - $r = 0,48$ ($p = 0,012$) и $r = 0,58$ ($p = 0,011$) для МИР и МЕР соответственно. У пациентов с ХСН I стадии больше корреляционных связей наблюдалось между параметрами соматометрии и МЕР, чем с МИР. Так, с МИР коррелировали только эндоморфия ($r = -0,48$; $p = 0,012$), ОШ ($r = 0,48$; $p = 0,012$), ПЖК на боковой поверхности туловища ($r = -0,48$; $p = 0,012$) и сила мышц кисти и предплечья ($r = 0,68$; $p = 0,012$). С МЕР же коррелировали эндоморфия ($r = -0,48$; $p = 0,012$), ОШ ($r = 0,48$; $p = 0,012$), окружность грудной клетки в покое ($r = 0,58$; $p = 0,002$), на вдохе ($r = 0,54$; $p = 0,003$), толщина ПЖК под лопatkой ($r = -0,48$; $p = 0,012$), толщина ПЖК на задней поверхности плеча ($r = -0,48$; $p = 0,012$) и сила мышц кисти и предплечья ($r = 0,68$; $p = 0,012$).

Ввиду выявленной положительной корреляционной связи высокой силы ($r=0,71$) между результатами кистевой динамометрии и силой ДМ в рамках исследования взаимосвязи между силой мышц предплечья и силой ДМ был проведен ROC-анализ. По результатам ROC-анализа измерение силы мышц кисти и предплечья с помощью динамометрии характеризуется хорошей прогностической способностью в определении вероятности наличия слабости ДМ у мужчин и женщин в возрасте от 45 до 74 лет. При определении вероятности наличия слабости ИМ у мужчин значение AUC составило 0,839, при выбранной точке отсечения 30,5 дан по результатам кистевой динамометрии чувствительность метода составила 87,5%, специфичность 85,7% (рисунок 8А). При определении вероятности наличия слабости ИМ у женщин значение AUC составило 0,891, при выбранной точке отсечения 21,5 дан по результатам кистевой динамометрии чувствительность метода составила 92,3%, специфичность 84,7% (рисунок 8Б).

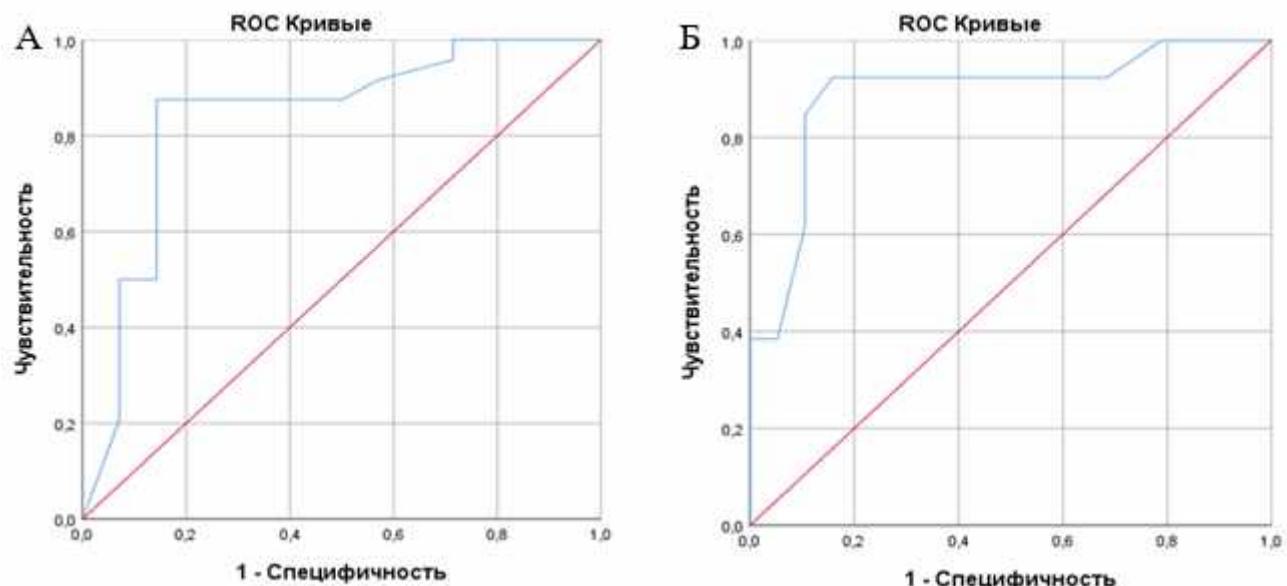


Рисунок 8 – Прогностическая способность определения вероятности наличия слабости инспираторных мышц у мужчин (А) и женщин (Б)

В определении вероятности наличия слабости ЭМ у пациентов этого же возраста измерение силы мышц предплечья также характеризуется хорошей прогностической способностью, но чуть меньшей по сравнению с ИМ. В выборке мужчин 45-74 лет значение AUC составило 0,790, при такой же выбранной точке

отсечения – 30,5 даН чувствительность метода составила 74,1%, специфичность 72,7% (рисунок 9А). В выборке женщин 45-74 лет значение AUC составило 0,799. При такой же выбранной точке отсечения – 21,5 даН чувствительность метода составила 75,0%, специфичность 81,2% (рисунок 9Б).

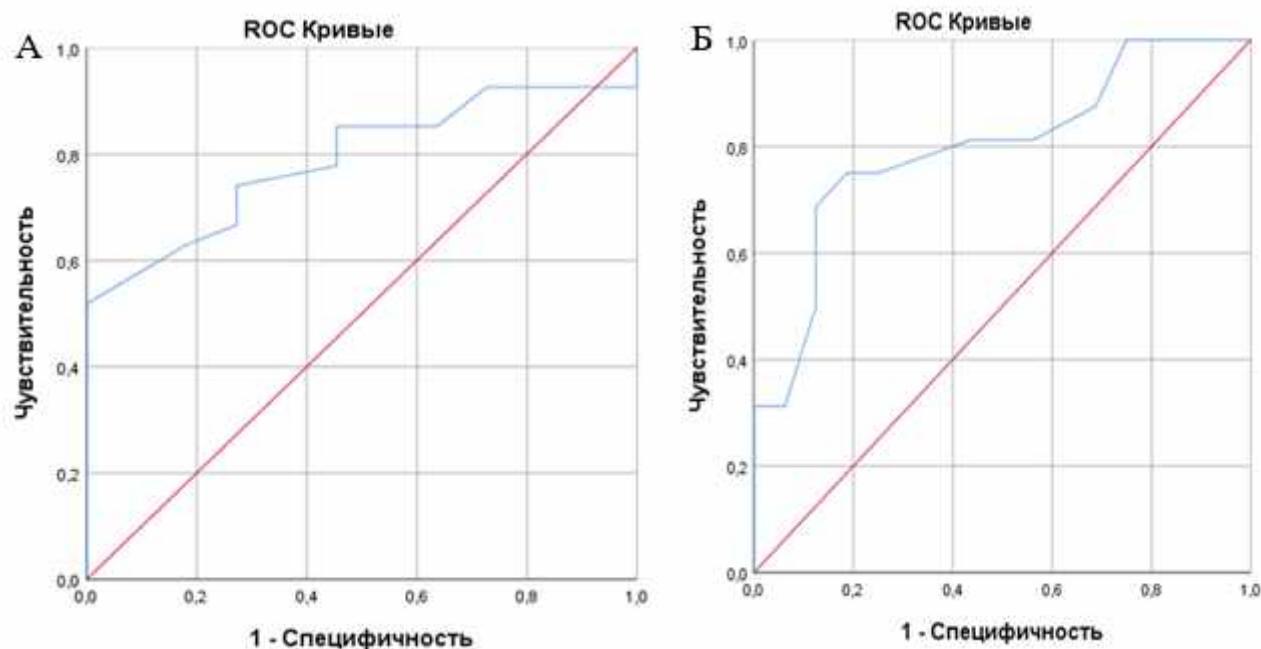


Рисунок 9 – Прогностическая способность определения вероятности наличия слабости экспираторных мышц у мужчин (А) и женщин (Б)

Таким образом, данный метод позволяет провести экспресс-диагностику вероятности наличия слабости ДМ без использования специализированного оборудования, а при её выявлении – применить методы определения силы ДМ и назначить реабилитационные мероприятия.

3.3.2 Вентиляция легких при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

Результаты проведения спирометрии у обследованных пациентов представлены в таблице 8.

Таблица 8 – Показатели спирометрии у обследованных пациентов

Параметр	XCH IIА стадии (первая группа), n=32	XCH I стадии (вторая группа), n=29	Контроль (третья группа), n=33	p
1	2	3	4	5
ЖЕЛ, %	96,0 [82,7; 104,2]	94,5 [86,7; 103,7]	105,0 [98,0; 114,0]	0,022 p₁₋₃=0,008 p₁₋₂=0,798 p₂₋₃=0,026
ЖЕЛ, л	3,7 [2,8; 4,0]	3,1 [2,8; 3,6]	3,9 [3,2; 4,4]	0,023 p₁₋₃=0,133 p₁₋₂=0,213 p₂₋₃=0,006
ФЖЕЛ, %	91,0 [80,0; 96,0]	92,5 [87,2; 102,5]	99,0 [93,0; 113,0]	0,010 p₁₋₃=0,001 p₁₋₂=0,247 p₂₋₃=0,110
ФЖЕЛ, л	3,3 [2,6; 3,7]	3,0 [2,7; 3,3]	3,6 [2,9; 4,2]	0,051
ОФВ ₁ , %	97,0 [85,7; 107,2]	100,0 [89,5; 109,2]	103,0 [97,0; 110,0]	0,160 p₁₋₃=0,035 p₁₋₂=0,493 p₂₋₃=0,259
ОФВ ₁ , л	2,8 [2,1; 3,3]	2,5 [2,3; 2,9]	3,2 [2,5; 3,6]	0,054 p₁₋₃=0,179 p₁₋₂=0,369 p₂₋₃=0,014
ИТ, %	79,0 [74,0; 83,5]	81,0 [75,5; 87,5]	80,5 [77,7; 85,5]	0,781
MOC ₇₅ , %	84,0 [70,5; 101,0]	95,0 [81,2; 107,5]	103,0 [94,0; 112,0]	0,028 p₁₋₃=0,007 p₁₋₂=0,158 p₂₋₃=0,088
MOC ₇₅ , л	5,2 [4,2; 7,3]	5,6 [5,1; 6,7]	6,6 [5,1; 8,1]	0,175
MOC ₅₀ , %	90,0 [69,5; 101,5]	89,5 [65,7; 103,2]	105,0 [83,0; 126,0]	0,110 p₁₋₃=0,087 p₁₋₂=0,776 p₂₋₃=0,049
MOC ₅₀ , л	3,5 [2,7; 4,5]	3,2 [2,5; 4,2]	4,3 [3,3; 5,1]	0,055 p₁₋₃=0,126 p₁₋₂=0,548 p₂₋₃=0,013
MOC ₂₅ , %	104,0 [72,0; 120,5]	93,5 [64,7; 132,5]	88,0 [69,0; 125,0]	0,776
MOC ₂₅ , л	1,3 [1,0; 1,7]	1,3 [0,9; 1,7]	1,5 [1,1; 2,0]	0,444

Продолжение таблицы 8

1	2	3	4	5
СОС ₂₅₋₇₅ , %	92,0 [78,5; 106,5]	91,0 [69,0; 107,0]	103,5 [79,7; 121,7]	0,255
СОС ₂₅₋₇₅ , л	2,5 [2,2; 3,6]	2,8 [2,0; 3,1]	3,7 [2,6; 4,2]	0,017 p_{1-3=0,041} p_{1-2=0,499} p_{2-3=0,005}
МВЛ, л/мин	102,0 [80,4; 120,5]	94,1 [84,7; 110,0]	119,0 [92,9; 133,7]	0,024 p_{1-3=0,087} p_{1-2=0,420} p_{2-3=0,007}

Примечание: p – уровень статистической значимости различий между тремя обследованными группами пациентов; p₁₋₃ – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН IIА стадии и пациентами группы контроля; p₁₋₂ – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН IIА стадии и пациентами с ХСН I стадии; p₂₋₃ – уровень статистической значимости различий между пациентами с ХСН I стадии и пациентами группы контроля.

У пациентов с ХСН IIА стадии были выявлены более низкие относительные показатели спирометрии по сравнению с группой контроля – ЖЕЛ был ниже на 13,2%, ФЖЕЛ – на 9,8%, ОФВ₁ – на 7,8%, МОС₇₅ – на 9,4%, СОС₂₅₋₇₅ – на 10,1%, при этом только у 6,2% были зарегистрированы легкие рестриктивные изменения. 18,7% пациентов данной группы были курильщиками, 9,4% – экс-курильщиками. У пациентов с ХСН I стадии по сравнению с пациентами группы контроля были ниже ЖЕЛ в относительном значении – на 8,4% в абсолютном – на 10,6%, ФЖЕЛ – на 6,8% в абсолютном значении, ОФВ₁ – на 9,8% в абсолютном значении, МОС₅₀ – на 7,8% в относительном значении, на 9,8% в абсолютном, СОС₂₅₋₇₅ – на 9,7% в относительном значении, МВЛ – на 10,9%. В данной группе 13,8% пациентов были курильщиками, 6,9% пациентов имели легкие обструктивные нарушения. Между пациентами с ХСН IIА и пациентами с ХСН I стадии различий по показателям спирометрии не наблюдалось. В группе контроля 15,1% были курильщиками, но ни у одного пациента не было зарегистрировано ни обструктивных, ни рестриктивных изменений.

При проведении корреляционного анализа были выявлены взаимосвязи между силой ДМ и параметрами спирометрии. У пациентов с ХСН IIА стадии было больше положительных корреляционных связей средней силы между параметрами спирометрии и МИР по сравнению с пациентами с ХСН I стадии и группой контроля (таблица 9).

Таблица 9 – Корреляционные связи между показателями спирометрии и силой дыхательных мышц у обследованных пациентов

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа), n=32		ХСН I стадии (вторая группа), n=29		Контроль (третья группа), n=33	
	МИР	МЕР	МИР	МЕР	МИР	МЕР
ЖЕЛ, л	r=0,63; p=0,031	r=0,51; p=0,038	r=0,36; p=0,214	r=0,49; p=0,032	r=0,49; p=0,021	r=0,64; p=0,015
ФЖЕЛ, л	r=0,64; p=0,028	r=0,60; p=0,018	r=0,40; p=0,223	r=0,30; p=0,354	r=0,64; p=0,009	r=0,74; p=0,005
ОФВ ₁ , л	r=0,57; p=0,034	r=0,54; p=0,022	r=0,56; p=0,041	r=0,039; p=0,236	r=0,49; p=0,012	r=0,62; p=0,009
МОС ₇₅ , л	r=0,43; p=0,008	r=0,31; p=0,128	r=0,45; p=0,038	r=0,12; p=0,355	r=0,47; p=0,015	r=0,55; p=0,022
МОС ₅₀ , %	r=0,52; p=0,015	r=0,45; p=0,029	r=0,32; p=0,541	r=0,04; p=0,452	r=0,13; p=0,298	r=0,20; p=0,546
МОС ₅₀ , л	r=0,56; p=0,021	r=0,51; p=0,033	r=0,44; p=0,038	r=0,11; p=0,238	r=0,30; p=0,421	r=0,39; p=0,041
МОС ₂₅ , л	r=0,44; p=0,033	r=0,28; p=0,522	r=0,37; p=0,236	r=0,59; p=0,032	r=0,05; p=0,846	r=0,06; p=0,684
СОС ₂₅₋₇₅ , л	r=0,60; p=0,017	r=0,39; p=0,321	r=0,47; p=0,031	r=0,38; p=0,234	r=0,11; p=0,789	r=0,26; p=0,845
МВЛ, л/мин	r=0,67; p=0,012	r=0,54; p=0,032	r=0,57; p=0,032	r=0,45; p=0,041	r=0,47; p=0,023	r=0,61; p=0,018

Таким образом, у пациентов с клинически выраженной ХСН были выявлены более низкие значения силы ИМ. Аналогичная закономерность выявлялась у женщин с ХСН IIА стадии при разделении групп по гендерному признаку, но не у мужчин. Более низкие значения МИР у пациентов с ХСН IIА стадии сочетались со сниженными в сравнении с группой контроля показателями спирометрии, которые, однако, находились в пределах референсных значений. При проведении корреляционного анализа было выявлено, что у пациентов с клинически

выраженной стадией ХСН наблюдалось больше положительных корреляционных связей между МИР и статическими и динамическими показателями спирометрии по сравнению с пациентами с начальной стадией ХСН и группой контроля, что свидетельствует о влиянии слабости ИМ на эффективность вентиляции.

3.4 Электрическая активность инспираторных мышц по данным ЭМГ-исследования при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

Оценка изменений электрической активности ИМ – диафрагмы, НММ и ГКСМ по результатам ЭМГ-исследования проводилась с использованием трех нагрузочных респираторных проб, каждая из которых имела три попытки. Первая нагрузочная проба заключалась в статическом удержании пациентом на вдохе респираторного усилия мощностью 30% от максимального, определенного у каждого пациента до проведения пробы. Удержание нагрузки проводилось в течение 15 секунд с регистрацией показателей ЭМГ на 5-й, 10-й и 15-й секундах. Вторая и третья пробы представляли собой удержание респираторного усилия на вдохе мощностью 50% (вторая проба) и, затем, 70% (третья проба) от максимального усилия в течение 5 секунд с регистрацией ЭМГ.

Абсолютные значения показателей амплитуды ЭМГ диафрагмы, полученные в результате проведения первой пробы, представлены в таблице 10.

Таблица 10 – Амплитуда электромиограммы диафрагмы у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа) n = 32	ХСН I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
1	2	3	4	5
Первая попытка				
Фон	8,2 [6,1; 8,8]	7,4 [6,8; 8,6]	7,0 [6,2; 7,6]	0,146
5 с	11,3 [8,7; 13,3]*	13,4 [11,2; 16,0]*	12,3 [11,4; 15,3]*	0,255
10 с	11,4 [9,1; 15,0]*	14,9 [11,8; 16,6]*	13,3 [11,8; 15,7]*	0,204
15 с	12,2 [10,5; 16,4]*	15,6 [11,6; 17,1]*	13,3 [12,3; 17,2]*	0,559

Продолжение таблицы 10

1	2	3	4	5
Вторая попытка				
Фон	7,6 [6,3; 9,7]	7,2 [6,0; 8,5]	7,0 [6,2;7,4]	0,239
5 с	11,6 [8,5; 13,7]*	11,3 [9,6;15,4]*	12,4 [11,0;14,7]*	0,550
10 с	12,2 [9,3; 14,5]*	12,7 [10,9;16,5]*	13,0 [10,9;15,4]*	0,712
15 с	13,0 [10,4;15,3]*	13,3 [12,1;16,8]*	13,3 [12,6;15,9]*	0,766
Третья попытка				
Фон	7,2 [5,7;8,6]	7,4 [5,9;8,6]	6,9 [6,2;7,7]	0,776
5 с	11,3 [8,8;14,3]*	13,0 [10,3;14,9]*	12,5 [11,5;15,0]*	0,481
10 с	11,9 [9,1;15,4]*	12,9 [11,2;16,2]*	13,1 [11,8;15,3]*	0,726
15 с	12,4 [10,0;15,8]*	13,1 [11,8;16,3]*	13,8 [12,2;17,2]*	0,541

*Примечание: р – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой (р<0,05)*

В каждой группе было выявлено статистически значимое увеличение амплитуды ЭМГ диафрагмы от фона к 5-й, к 10-й, и к 15-й секунде во всех попытках (р<0,05), что свидетельствовало о привлечении дополнительных двигательных единиц при выполнении нагрузки.

По результатам анализа динамики относительных показателей амплитуды от исходной фоновой амплитуды ЭМГ диафрагмы было выявлено, что у пациентов с ХСН IIА стадии наблюдалось меньшее увеличение амплитуды ЭМГ по сравнению с пациентами с ХСН I стадии и пациентами контрольной группы (рисунок 10). В первой попытке на 5-й секунде – на 43,6% (р=0,002), на 10-й – на 32,5% (р=0,005) и на 15-й – на 27,6% (р=0,041) соответственно по сравнению с группой контроля, на 5-й и 10-й секундах – на 36,8% (р=0,033) и на 26,6% (р=0,017) соответственно по сравнению с показателями в группе пациентов с ХСН I стадии. Во второй попытке различия с группой контроля составили 38,3% (р=0,005), 27,6% (р=0,038) и 38,1% (р=0,026), а разница показателей с пациентами с ХСН I стадии была отмечена на 15-й секунде и составила 38,1% (р=0,048). В третьей попытке различия показателей регистрировались между пациентами с ХСН IIА стадии и группой контроля на 5-й секунде и составили 38,4% (р=0,007), и на 10-й секунде – 21,9% (р=0,032).

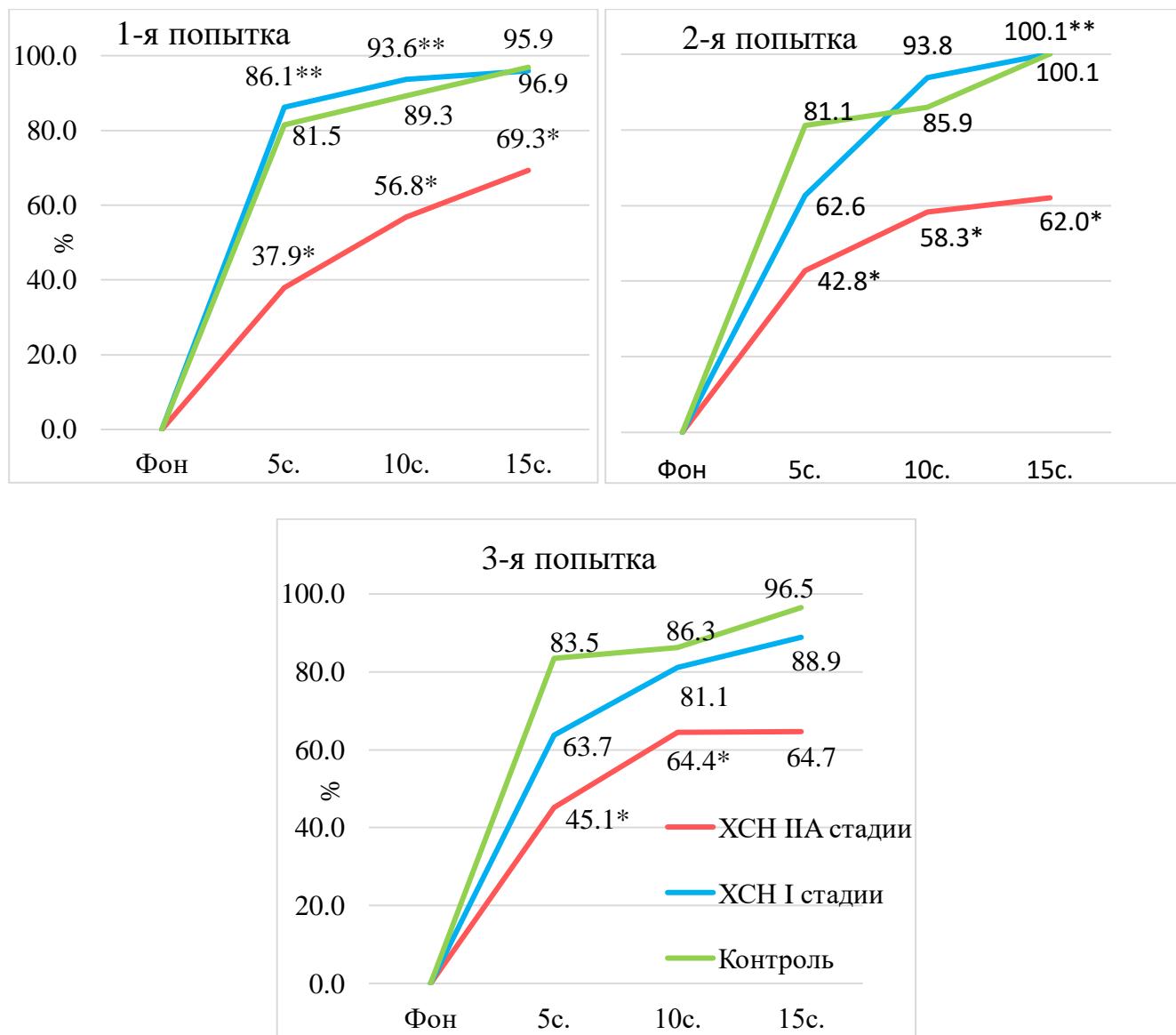


Рисунок 10 – Динамика амплитуды электромиограммы диафрагмы от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с XCH II стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с XCH II стадии и группой пациентов с XCH I стадии.*

Абсолютные значения изменений показателя частоты ЭМГ диафрагмы, полученные в результате проведения первой пробы, представлены в таблице 11. У всех пациентов в трех попытках было выявлено уменьшение абсолютного показателя частоты от исходного фонового показателя к 5-й, к 10-й и к 15-й секундам. Более низкие значения абсолютных показателей частоты ЭМГ

диафрагмы в третьей попытке первой пробы были выявлены в группе пациентов с ХСН IIА стадии по сравнению с показателями в контрольной группе: на 5-й секунде – на 18,8%, на 10-й секунде – на 28,7%, на 15-й секунде – на 28,7%.

Таблица 11 – Частота электромиограммы диафрагмы у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, 1/с

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
Первая попытка				
Фон	339,0 [301,0; 368,5]	349,5 [301,3; 382,5]	313,5 [292,0; 350,0]	0,126
5 с	184,0 [161,8; 227,5]*	206,0 [167,0; 233,0]*	215,5 [184,8; 251,0]*	0,127
10 с	154,5 [140,5; 221,0]*	183,0 [142,5; 192,3]*	201,5 [158,8; 222,3]*	0,137
15 с	134,0 [108,8; 174,3]*	176,5 [140,3; 184,5]*	177,0 [128,0; 199,5]*	0,098
Вторая попытка				
Фон	351,0 [304,0; 368,5]	349,5 [301,3; 382,5]	313,5 [299,0; 350,0]	0,141
5 с	180,0 [155,0; 211,0]*	214,5 [187,8; 252,8]*	221,5 [171,0; 236,5]*	0,095
10 с	164,0 [142,5; 198,0]*	191,5 [174,0; 214,0]*	207,5 [157,8; 226,5]*	0,160
15 с	140,0 [123,5; 190,0]*	177,5 [150,0; 197,5]*	180,5 [152,8; 217,0]*	0,157
Третья попытка				
Фон	316,0 [296,8; 368,5]	342,0 [298,5; 375,0]	316,0 [303,0; 350,0]	0,470
5 с	183,0 [146,5; 230,5]*	200,0 [165,0; 236,0]*	217,5 [188,5; 258,5]*	0,128 P₁₋₃=0,044
10 с	160,5 [138,0; 203,0]*	183,0 [152,5; 212,5]*	206,5 [176,3; 247,0]*	0,067 P₁₋₃=0,030
15 с	139,5 [121,5; 180,3]*	177,0 [142,5; 189,0]*	179,5 [159,0; 221,0]*	0,078 P₁₋₃=0,027

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой частотой ($p<0,05$)*

При анализе динамики показателей частоты ЭМГ диафрагмы относительно фонового значения при выполнении первой пробы в группе пациентов с ХСН IIА стадии наблюдалось более значительное снижение частоты ЭМГ по сравнению с показателями в контрольной группе во всех трех попытках (рисунок 11). В первой попытке на 5-й, 10-й и 15-й секундах – на 17,2% ($p=0,005$), 20,8% ($p=0,001$) и на 16,6% ($p<0,001$) соответственно, во второй попытке – на 17,8,2% ($p=0,028$), 21,2% ($p=0,009$) и 18,0% ($p=0,004$), в третьей попытке более низкие значения частоты ЭМГ у пациентов с ХСН IIА стадии по сравнению с группой контроля наблюдались на 10-й и 15-й секундах – на 21,0% ($p=0,015$) и 24,7% ($p=0,006$).

Кроме того, в первой попытке на 15-й секунде у пациентов с ХСН IIА стадии снижение частоты ЭМГ было выраженнее на 10,4% в сравнении с группой пациентов с ХСН I стадии ($p=0,046$). У пациентов с ХСН I стадии по сравнению с группой контроля также отмечалась динамика снижения частоты ЭМГ диафрагмы до более низких значений – на 13,8% ($p=0,011$), 13,2% ($p=0,002$) и 6,2% ($p=0,017$) соответственно времени записи в первой попытке.

Относительные показатели частоты ЭМГ диафрагмы у пациентов с ХСН I стадии были ниже значений группы контроля на 14,1% ($p=0,011$), 12,6% ($p=0,002$) и 15,4% ($p=0,004$) на 5-й, 10-й и 15-й секундах соответственно и по результатам третьей попытки.

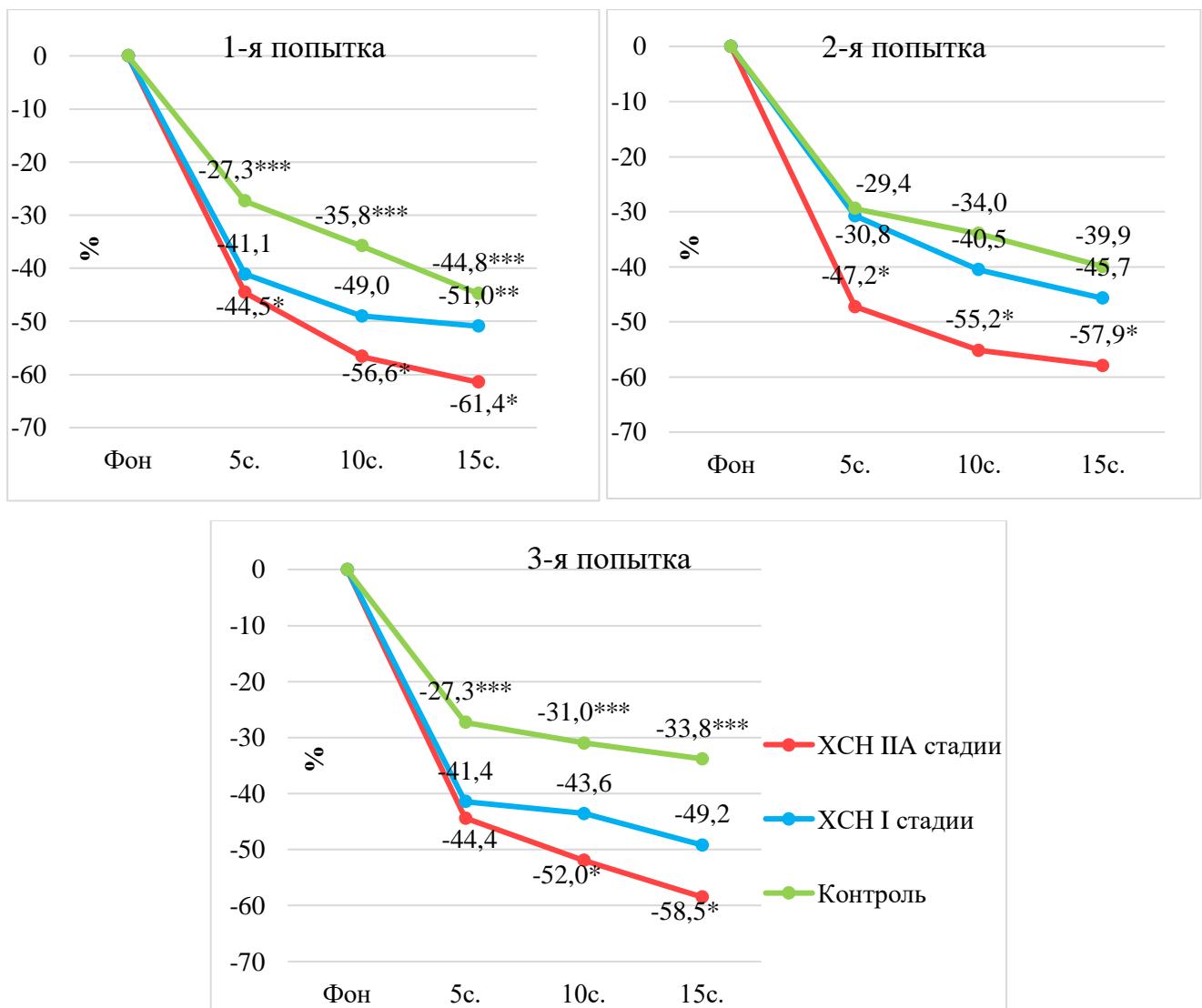


Рисунок 11 – Динамика частоты электромиограммы диафрагмы от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой пациентов с ХСН I стадии; *** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН I стадии и группой контроля.*

При разделении групп по гендерному признаку было выявлено, что в первой нагрузочной респираторной пробе у мужчин с ХСН IIА стадии были снижены амплитудные характеристики ЭМГ диафрагмы в сравнении с мужчинами контрольной группы: в первой попытке на 5-й секунде на 35,2% ($p=0,017$); во второй попытке на 5-й секунде – на 35,4% ($p=0,002$), на 10-й секунде – на 40,2%

($p=0,020$), на 15-й секунде – на 30,3% ($p=0,017$); в третьей попытке на 5-й секунде – на 36,3% ($p=0,003$). При этом амплитуда ЭМГ диафрагмы у мужчин с ХСН IIА стадии была также ниже и в сравнении с мужчинами с ХСН I стадии: во второй попытке на 10-й секунде на 54,2% ($p=0,022$), на 15-й секунде – на 47,6% ($p=0,007$), в третьей попытке на 5-й секунде – на 37,3% ($p=0,045$), на 15-й секунде – на 27,0 ($p=0,036$). У женщин статистически значимых различий в показателях амплитуды ЭМГ диафрагмы по результатам первой пробы между обследованными пациентками в группах выявлено не было. Более низкие показатели частоты ЭМГ диафрагмы регистрировались в трех попытках первой пробы у женщин с ХСН IIА стадии в сравнении с показателями женщин контрольной группы: в первой попытке – на 25,5% на 5-й секунде ($p=0,027$), на 22,5% на 10-й секунде ($p=0,007$) и на 28,6% на 15-й секунде ($p=0,002$), во второй попытке – на 25,4% на 10-й секунде ($p=0,040$) и на 26,2% на 15-й секунде ($p=0,005$), в третьей попытке – на 30,9% на 15-й секунде ($p=0,019$). Аналогичная тенденция была выявлена у женщин с ХСН I стадии – показатели частоты ЭМГ диафрагмы были ниже, чем в группе контроля, в первой попытке первой пробы на 24,1% на 5-й секунде ($p=0,047$), на 24,9% на 10-й секунде ($p=0,007$) и на 17,0% на 15-й секунде ($p=0,015$), в третьей попытке – на 16,4% на 5-й секунде ($p=0,008$), на 13,3% на 10-й секунде ($p=0,007$) и на 18,5% на 15-й секунде ($p=0,007$).

Было выявлено, что в группе пациентов с ХСН IIА стадии в сравнении с группой контроля и группой пациентов с ХСН I стадии было больше пациентов, у которых уменьшение частоты не компенсировалось ростом амплитуды, что является признаком утомления: в первой попытке – 41,7%, 12,5% и 0,0% для пациентов с ХСН IIА стадии, ХСН I стадии и пациентов группы контроля соответственно ($\chi^2_{1-3}=14,4$, $p=0,001$; $\chi^2_{1-2}=5,17$, $p=0,023$; $\chi^2_{2-3}=3,71$, $p=0,054$), во второй попытке – 33,3%, 8,3%, 0,0% ($\chi^2_{1-3}=8,0$, $p=0,005$; $\chi^2_{1-2}=4,54$, $p=0,033$; $\chi^2_{2-3}=0,54$, $p=0,463$), в третьей попытке – 33,3%, 8,3%, 0,0% ($\chi^2_{1-3}=11,03$, $p<0,001$; $\chi^2_{1-2}=4,54$, $p=0,033$; $\chi^2_{2-3}=2,43$, $p=0,120$).

Абсолютные значения амплитуды ЭМГ НММ в первой пробе были статистически значимо выше у пациентов с ХСН IIА стадии в сравнении с группой

пациентов с ХСН I стадии в первой попытке на 4,3% на 5-й секунде, на 11,2% на 15-й секунде, во второй попытке – на 14,5% на 5-й секунде, на 11,4% на 10-й секунде. Амплитуда ЭМГ НММ у пациентов с ХСН I стадии была меньше в сравнении с пациентами группы контроля: в первой попытке – на 11,1% на 5-й секунде, во второй попытке – на 15,5% на 5-й секунде, на 12,3% – на 10-й секунде, в третьей попытке – на 11,8% на 5-й секунде, на 14,2% на 10-й секунде (таблица 12). Частота ЭМГ НММ в данной пробе во всех трех попытках между группами обследованных пациентов не различалась.

Таблица 12 – Амплитуда электромиограммы наружных межреберных мышц у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
1	2	3	4	5
Первая попытка				
Фон	7,7 [6,6; 9,1]	7,5 [7,0; 9,0]	8,6 [7,0; 11,0]	0,268
5 с	13,1 [11,5; 15,2]*	11,7 [9,7; 12,3]*	13,0 [11,3; 14,8]*	0,042 $P_{1-3}=0,978$ $P_{1-2}=0,041$ $P_{2-3}=0,044$
10 с	13,4 [12,4; 15,2]*	11,9 [11,0; 12,7]*	12,9 [11,6; 15,1]*	0,056
15 с	14,3 [13,2; 15,9]*	12,5 [11,5; 13,3]*	13,0 [11,3; 15,0]*	0,017 $P_{1-3}=0,353$ $P_{1-2}=0,007$ $P_{2-3}=0,211$
Вторая попытка				
Фон	7,7 [6,6; 9,1]	7,6 [6,8; 9,4]	8,3 [7,5; 11,0]	0,255
5 с	12,6 [11,0; 14,6]*	11,0 [9,5; 12,1]*	12,7 [10,8; 14,6]*	0,043 $P_{1-3}=0,729$ $P_{1-2}=0,014$ $P_{2-3}=0,040$
10 с	12,7 [11,3; 15,2]*	11,4 [9,7; 12,4]*	12,8 [11,7; 15,1]*	0,024 $P_{1-3}=0,786$ $P_{1-2}=0,015$ $P_{2-3}=0,018$
15 с	12,8 [11,1; 15,2]*	11,8 [10,6; 13,7]*	13,0 [12,0; 14,3]*	0,142

Продолжение таблицы 12

1	2	3	4	5
Третья попытка				
Фон	7,5 [6,4; 9,4]	7,4 [6,7; 9,3]	8,6 [7,2; 10,8]	0,291
5 с	11,8 [10,4; 13,8]*	11,0 [9,7; 12,0]*	12,3 [11,2; 13,7]*	0,068 $P_{1-3}=0,633$ $P_{1-2}=0,165$ $P_{2-3}=0,020$
10 с	12,3 [11,2; 14,8]*	11,3 [10,1; 12,7]*	12,9 [11,6; 13,9]*	0,095 $P_{1-3}=0,830$ $P_{1-2}=0,185$ $P_{2-3}=0,031$
15 с	13,1 [11,4; 15,1]*	11,6 [11,0; 13,1]*	12,5 [11,8; 13,8]*	0,192

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$)*

При анализе прироста амплитуды ЭМГ НММ от фоновой в первой пробе было выявлено, что в первой и во второй попытках больший прирост амплитуды ЭМГ наблюдался у пациентов с ХСН IIА стадии: на 5-й, 10-й и 15-й секундах он был выше на 31,3% ($p=0,014$), 31,4% ($p=0,044$) и 37,9% ($p=0,010$) соответственно времени записи по сравнению с группой контроля и на 22,0% ($p=0,009$), 26,2% ($p=0,046$) и 24,9% ($p=0,018$), по сравнению с пациентами с ХСН I стадии в первой попытке (рисунок 12А); на 28,4% ($p=0,002$), 31,8% ($p=0,001$) и 30,7% ($p=0,022$) соответственно по сравнению с группой контроля, и на 30,1% ($p=0,002$), 30,7% ($p=0,004$) и 26,7% ($p=0,029$), по сравнению с пациентами с ХСН I стадии во второй попытке (рисунок 12Б). При этом при выполнении первой попытки первой пробы у пациентов с ХСН IIА стадии снижение частоты ЭМГ было более выраженным на 10-й и 15-й секундах в сравнении с пациентами группы контроля на 18,0% ($p=0,009$) и 11,7% ($p=0,017$) соответственно (рисунок 12В).

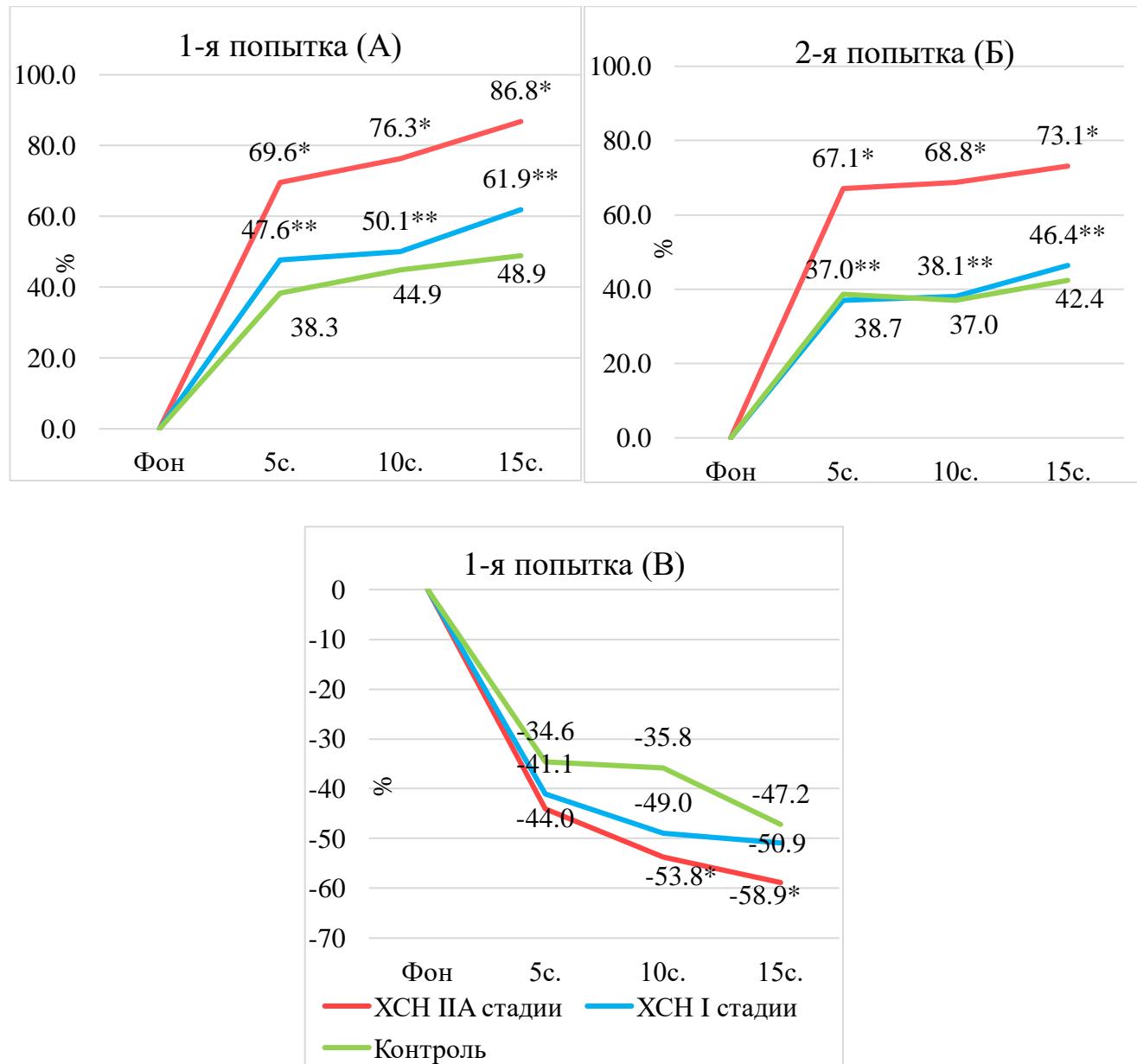


Рисунок 12 – Динамика амплитуды (А, Б) и частоты (В) электромиограммы наружных межреберных мышц от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, %

Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой пациентов с ХСН I стадии.

У мужчин с ХСН IIА стадии прирост амплитуды ЭМГ НММ был выше на 44,7%, чем у мужчин с ХСН I стадии в первой попытке первой пробы на 5-й секунде

($p=0,012$), на 33,1% на 10-й секунде ($p=0,040$) и на 40,4% на 15-й секунде ($p=0,025$), во второй попытке – на 41,6% на 5-й секунде ($p<0,001$) а также на 26,3% выше, чем в группе контроля ($p=0,031$), на 37,3% на 10-й секунде ($p<0,001$) и на 33,6% на 15-й секунде ($p=0,001$). При этом у женщин обследованных групп по амплитуде ЭМГ НММ не было выявлено различий. У мужчин с ХСН IIА стадии уменьшение частоты ЭМГ НММ было выражено в большей степени, чем у мужчин группы контроля – в первой попытке первой пробы на 18,4% на 5-й секунде ($p=0,044$), на 20,6% на 10-й секунде ($p=0,029$) и на 21,7% на 15-й секунде ($p=0,029$). При этом у мужчин с ХСН I стадии снижение частоты ЭМГ было большим, чем у мужчин группы контроля в первой попытке первой пробы: на 21,9% на 5-й секунде ($p=0,002$), на 20,9% на 10-й секунде ($p=0,008$) и на 21,3% на 15-й секунде ($p=0,013$). Во второй попытке данной пробы на 5-й секунде частота ЭМГ НММ уменьшалась выраженное у мужчин с IIА стадии в сравнении с мужчинами с ХСН I стадии на 14,3% ($p=0,041$).

Абсолютные значения амплитуды ЭМГ ГКСМ, полученные в результате проведения первой пробы, в группах обследованных пациентов представлены в таблице 13.

Таблица 13 – Амплитуда электромиограммы грудино-ключично-сосцевидной мышцы у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
Первая попытка				
Фон	12,2 [11,1; 13,2]	12,1 [11,1; 13,2]	12,7 [11,8; 13,6]	0,388
5 с	30,7 [25,4; 52,2]*	25,6[18,9; 41,5]*	30,4 [24,9; 38,8]*	0,353
10 с	37,7 [27,7; 57,5]*	28,4[20,5; 42,4]*	34,1 [26,1; 41,3]*	0,285
15 с	43,4 [30,9; 59,6]*	31,1[20,2; 46,0]*	39,6 [24,7; 43,4]*	0,189

Продолжение таблицы 13

1	2	3	4	5
Вторая попытка				
Фон	11,8 [11,1; 13,1]	12,0 [11,0; 13,1]	12,7 [11,8; 13,4]	0,105
5 с	32,2 [22,8; 48,0]*	23,9 [17,0;29,8]*	27,8 [22,4; 33,9]*	0,085 $P_{1-3}=0,277$ $P_{1-2}=0,035$ $P_{2-3}=0,143$
10 с	36,5 [27,6; 53,2]*	27,1 [18,8;35,5]*	30,0 [24,9; 39,8]*	0,055 $P_{1-3}=0,211$ $P_{1-2}=0,025$ $P_{2-3}=0,143$
15 с	37,5 [30,2; 59,3]*	29,5 [19,3;38,7]*	34,9 [27,2; 48,2]*	0,058 $P_{1-3}=0,185$ $P_{1-2}=0,030$ $P_{2-3}=0,154$
Третья попытка				
Фон	11,9 [10,6; 13,1]	12,7 [11,9;14,4]	12,7 [11,8; 13,9]	0,214
5 с	26,5 [17,5; 42,2]*	24,1 [18,5;38,9]*	27,7 [22,2; 34,3]*	0,930
10 с	31,4 [17,4; 46,5]*	26,4 [21,6;42,9]*	32,5 [28,2; 37,7]*	0,749
15 с	34,9 [19,9; 49,0]*	27,8 [23,8;50,2]*	34,5 [38,2; 43,3]*	0,737

*Примечание: р – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$)*

Амплитуда ЭМГ ГКСМ, как и НММ, была выше у пациентов с ХСН IIА стадии в сравнении с пациентами с ХСН I стадии во второй попытке первой пробы: на 5-й секунде – на 34,7%, на 10-й – на 34,7%, на 15-й – на 27,1%.

Прирост амплитуды ЭМГ ГКСМ по результатам выполнения первой попытки первой пробы был выше у пациентов с ХСН IIА стадии, чем в группе контроля на 59,8% ($p=0,030$) и 59,8% ($p=0,044$) на 10-й и 15-й секундах соответственно, а при выполнении второй попытки – на 66,2% ($p=0,043$), 70,6% ($p=0,041$) и 45,5% ($p=0,041$) на 5-й, 10-й и 15-й секундах; во второй попытке прирост амплитуды ЭМГ ГКСМ был выше у пациентов с ХСН IIА стадии и в сравнении с группой пациентов с ХСН I стадии: 94,2% ($p=0,032$), 103,7% ($p=0,023$) и 105,2% ($p=0,027$) для 5-й, 10-й и 15-й секунд (рисунок 13).

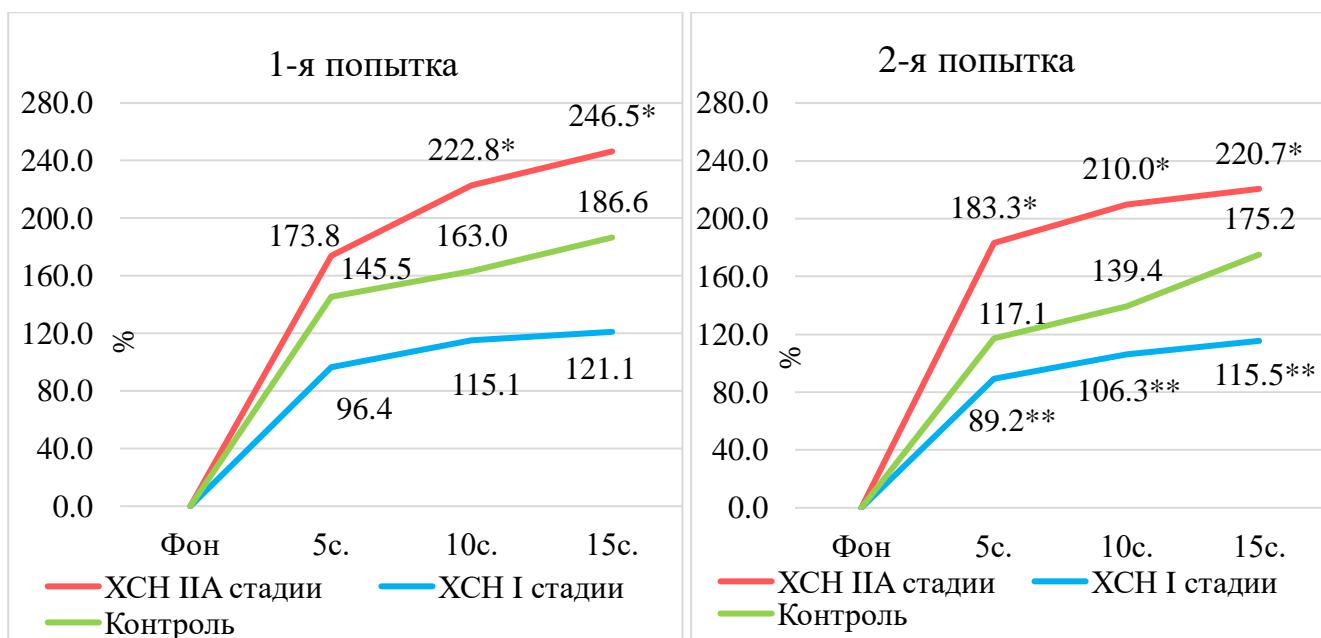


Рисунок 13 – Динамика амплитуды электромиограммы грудино-ключично-сосцевидной мышцы от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с XCH II стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с XCH II стадии и группой пациентов с XCH I стадии.*

По результатам сравнительного анализа уровней прироста амплитуды ЭМГ и уменьшения частоты ЭМГ НММ и ГКСМ в первой нагрузочной пробе было выявлено, что у большинства пациентов всех трех групп уменьшение частоты ЭМГ было скомпенсировано ростом амплитуды ЭМГ, что свидетельствует об отсутствии развития утомления данных мышц.

Амплитуда ЭМГ диафрагмы, полученная в результате проведения второй пробы, представлена в таблице 14. В каждой группе было выявлено статистически значимое увеличение амплитуды ЭМГ диафрагмы от фона к 5-й секунде во всех попытках ($p<0,05$), что свидетельствовало о привлечении дополнительных двигательных единиц при выполнении нагрузки. Однако между группами обследованных пациентов статистически значимых различий не наблюдалось.

Таблица 14 – Амплитуда электромиограммы диафрагмы у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
Первая попытка				
Фон	6,8 [5,3; 9,7]	7,7 [6,0; 8,6]	6,6 [5,9; 7,4]	0,462
5 с	13,2 [11,0; 17,0]*	12,5 [11,9; 17,1]*	13,5 [11,4; 17,3]*	0,989
Вторая попытка				
Фон	6,3 [5,1; 9,6]	7,7 [6,5; 8,9]	6,8 [6,1; 7,4]	0,437
5 с	12,9 [10,4; 17,0]*	13,7 [12,0; 16,5]*	14,3 [12,4; 16,9]*	0,785
Третья попытка				
Фон	6,1 [5,2; 8,9]	7,7 [6,5; 8,7]	6,6 [6,0; 7,6]	0,375
5 с	12,1 [9,3; 16,1]*	13,6 [12,3; 19,0]*	14,7 [12,1; 16,5]*	0,346

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой (p<0,05)*

Анализ абсолютных значений частоты ЭМГ диафрагмы во второй пробе также не показал статистически значимых различий между группами обследованных пациентов (таблица 15). У всех пациентов в трех попытках было выявлено уменьшение абсолютного показателя частоты ЭМГ от исходного фонового показателя к 5-й секунде (p<0,05).

Таблица 15 – Частота электромиограммы диафрагмы у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия, 1/с

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
1	2	3	4	5
Первая попытка				
Фон	346,0 [311,5; 371,0]	326,0 [298,5; 375,0]	337,0 [303,5; 352,7]	0,464

Продолжение таблицы 15

1	2	3	4	5
5 с	208,0 [166,0; 223,5]*	188,0 [160,5; 220,5]*	212,0 [175,3; 261,5]*	0,184
Вторая попытка				
Фон	329,5 [299,5; 370,0]	337,5 [301,2; 382,5]	323,5 [301,5; 352,7]	0,586
5 с	202,0 [173,5; 227,0]*	195,0 [157,5; 208,5]*	176,5 [142,8; 227,8]*	0,653
Третья попытка				
Фон	329,5 [299,5; 370,0]	337,5 [301,2; 382,5]	330,0 [303,0; 350,0]	0,480
5 с	191,0 [162,8; 218,5]*	186,5 [165,5; 217,3]*	211,0 [180,5; 264,0]*	0,086

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой частотой (p<0,05)*

Однако были выявлены различия в относительных значениях частоты ЭМГ диафрагмы в первой и третьей попытках второй пробы. В группе пациентов с ХСН IIА стадии уменьшение частоты ЭМГ диафрагмы было более выраженным, чем в группе контроля на 19,1% (p=0,028) в первой попытке, на 13,6 % (p=0,030) – в третьей попытке. У пациентов с ХСН I стадии частота ЭМГ диафрагмы уменьшалась более выраженно, в сравнении с пациентами с ХСН IIА стадии – на 7,4% (p=0,034) в первой попытке, на 6,1% (p=0,032) в третьей попытке, при этом частота ЭМГ диафрагмы у пациентов с ХСН I стадии уменьшалась выраженнее в сравнении с пациентами группы контроля – на 26,5% (p<0,001) в первой попытке, на 19,8% (p<0,001) – в третьей попытке (рисунок 14).

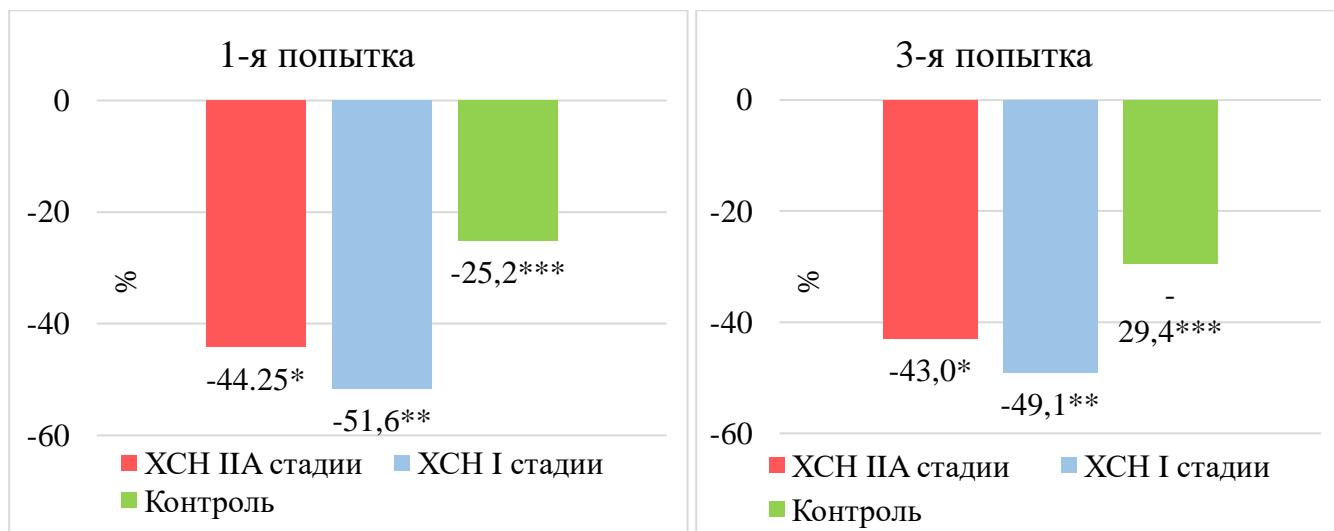


Рисунок 14 – Динамика частоты электромиограммы диафрагмы от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН II стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН II стадии и группой пациентов с ХСН I стадии; *** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН I стадии и группой контроля.*

По результатам выполнения второй нагрузочной респираторной пробы мощностью 50% от максимального инспираторного усилия абсолютные значения амплитуды ЭМГ НММ не различались между группами (таблица 16). У всех пациентов в трех попытках было выявлено статистически значимое увеличение амплитуды ЭМГ НММ от исходного фонового показателя к 5-й секунде ($p<0,05$).

Таблица 16 – Амплитуда электромиограммы наружных межреберных мышц у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH II стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
1	2	3	4	5
Первая попытка				
Фон	7,5 [6,3; 9,1]	7,6 [7,0; 9,7]	8,9 [7,0; 11,0]	0,223

Продолжение таблицы 16

1	2	3	4	5
5 с	13,7 [12,2; 15,3]*	12,3 [11,5; 14,7]*	12,8 [11,4; 14,2]*	0,599
Вторая попытка				
Фон	7,7 [6,3; 9,1]	8,2 [6,8; 9,9]	8,3 [7,3; 11,0]	0,305
5 с	13,7 [12,4; 15,6]*	12,9 [11,6; 14,5]*	13,0 [11,9; 14,9]*	0,441
Третья попытка				
Фон	7,5 [6,5; 8,8]	7,5 [7,0; 9,7]	8,5 [7,0; 11,0]	0,154
5 с	12,4 [11,9; 16,1]*	12,2 [11,7; 13,6]*	12,8 [12,0; 14,7]*	0,611

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$)*

При анализе относительных значений амплитуды ЭМГ НММ во второй пробе было обнаружено, что в первой попытке у пациентов с ХСН IIА стадии прирост амплитуды ЭМГ был выше, чем в группе контроля на 33,5% ($p=0,044$), во второй попытке – на 49,5% ($p=0,021$) и в третьей – на 34,4% ($p=0,046$) (рисунок 15). Статистически значимых различий между попытками в группах не наблюдалось.



Рисунок 15 – Динамика амплитуды электромиограммы наружных межреберных мышц от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистические значимые различия ($p<0,05$) между первой группой и группой контроля.*

Абсолютные значения частоты ЭМГ НММ по результатам второй пробы у обследованных пациентов не различались (таблица 17). У всех пациентов в трех попытках было выявлено статистически значимое уменьшение частоты ЭМГ НММ от исходного фонового показателя к 5-й секунде ($p<0,05$).

Таблица 17 – Частота электромиограммы наружных межреберных мышц у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия, 1/с

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
Первая попытка				
Фон	312,0 [296,0; 354,0]	317,5 [286,5; 365,7]	300,0 [256,2; 331,0]	0,345
5 с	192,0 [140,0; 213,0]*	226,5 [177,3; 267,0]*	213,0 [187,0; 267,5]*	0,173
Вторая попытка				
Фон	311,0 [296,0; 373,0]	318,0 [286,0; 366,0]	300,0 [256,2; 331,0]	0,311
5 с	196,5 [154,8; 255,5]*	218,0 [180,0; 256,0]*	208,5 [175,5; 239,0]*	0,624
Третья попытка				
Фон	312,0 [296,0; 373,0]	317,5 [286,5; 365,7]	300,0 [256,2; 331,0]	0,311
5 с	207,0 [155,0; 295,0]*	220,0 [168,7; 263,0]*	211,5 [190,2; 238,0]*	0,965

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой частотой ($p<0,05$)*

Статистически значимые различия в частоте ЭМГ НММ по результатам второй пробы наблюдались только во второй попытке: у пациентов с ХСН IIА стадии она уменьшалась выраженное на 6,2% ($p=0,047$) (рисунок 16).

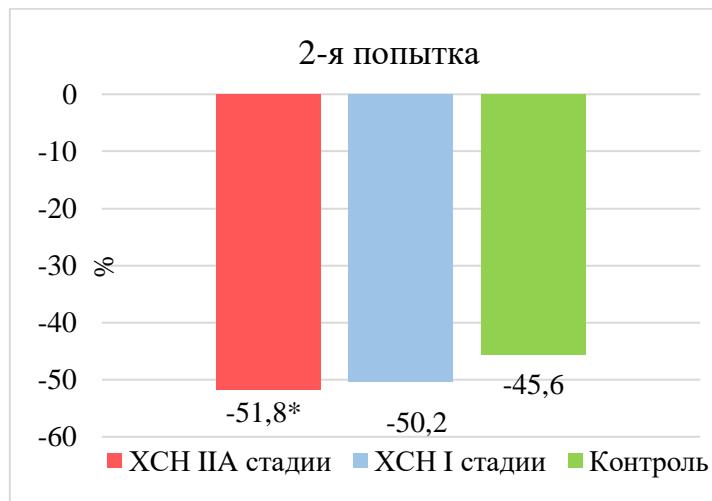


Рисунок 16 – Динамика частоты электромиограммы наружных межреберных мышц от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля.*

При разделении групп на подгруппы по гендерному признаку было выявлено, что во второй попытке второй пробы прирост амплитуды ЭМГ НММ у мужчин с ХСН IIА стадии был выше на 36,9% по сравнению с мужчинами с ХСН I стадии ($p=0,014$) и на 44,2% по сравнению с мужчинами группы контроля ($p=0,018$). Амплитудные и частотные характеристики ЭМГ ГКСМ не различались как у мужчин, так и у женщин.

Абсолютные значения амплитуды ЭМГ ГКСМ, полученные по результатам выполнения второй пробы, между группами обследованных пациентов не различались (таблица 18). У всех пациентов в трех попытках было выявлено статистически значимое увеличение амплитуды ЭМГ ГКСМ от исходного фонового показателя к 5-й секунде ($p<0,05$).

Таблица 18 – Амплитуда электромиограммы грудино-ключично-сосцевидной мышцы у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
Первая попытка				
Фон	11,6 [10,3; 13,1]	12,4 [11,9; 14,1]	12,8 [11,8; 13,0]	0,202
5 с	44,6 [33,0; 65,2]*	34,8 [22,0; 52,8]*	36,6 [25,0; 53,0]*	0,250
Вторая попытка				
Фон	11,7 [10,4; 13,1]	12,0 [10,5; 14,0]	12,4 [11,6; 13,2]	0,589
5 с	39,9 [25,4; 63,2]*	42,9 [27,1; 55,8]*	39,6 [32,1; 56,8]*	0,960
Третья попытка				
Фон	11,6 [9,7; 13,1]	12,4 [10,7; 13,4]	12,5 [11,6; 13,9]	0,330
5 с	33,8 [21,9; 55,4]*	37,9 [24,3; 51,9]*	40,4 [31,3; 51,4]*	0,806

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$)

При анализе относительных значений было выявлено, что в первой попытке данной пробы прирост амплитуды ЭМГ ГКСМ был выше у пациентов с XCH IIА стадии в сравнении с пациентами группы контроля на 135,2% ($p=0,038$) и на 137,2% в сравнении пациентами с XCH I стадии ($p=0,029$) (рисунок 17).

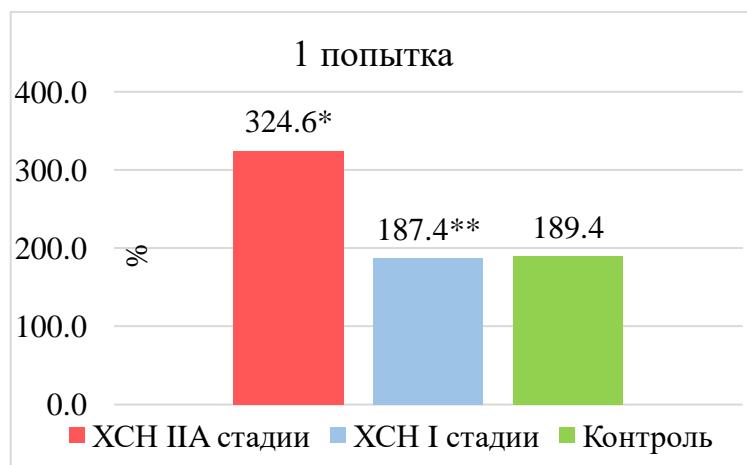


Рисунок 17 – Динамика амплитуды электромиограммы грудино-ключично-сосцевидной мышцы от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й

секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой пациентов с ХСН I стадии.*

Абсолютные и относительные значения частоты ЭМГ ГКСМ по результатам второй пробы у обследованных пациентов не различались.

По результатам сравнительного анализа уровней прироста амплитуды ЭМГ и уменьшения частоты ЭМГ диафрагмы, НММ и ГКСМ во второй нагрузочной пробе было выявлено, что у большинства пациентов всех трех групп уменьшение частоты ЭМГ было скомпенсировано ростом амплитуды ЭМГ, что свидетельствует об отсутствии развития утомления данных мышц.

Абсолютные значения амплитуды ЭМГ диафрагмы, полученные по результатам выполнения третьей пробы, между группами обследованных пациентов не различались (таблица 19). У всех пациентов в трех попытках было выявлено статистически значимое увеличение амплитуды ЭМГ ГКСМ от исходного фонового показателя к 5-й секунде ($p<0,05$).

Таблица 19 – Амплитуда электромиограммы диафрагмы у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа) n = 32	ХСН I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
Первая попытка				
Фон	7,0 [5,8; 10,4]	7,5 [5,9; 8,5]	6,6 [6,0; 7,9]	0,619
5 с	14,4 [12,3; 23,7]*	14,0 [12,9; 18,6]*	15,8 [12,4; 22,1]*	0,884
Вторая попытка				
Фон	7,3 [5,5; 9,7]	7,4 [6,0; 8,5]	6,7 [6,2; 7,6]	0,662
5 с	15,1 [11,0; 19,5]*	14,2 [12,5; 18,3]*	16,2 [14,2; 21,7]*	0,409
Третья попытка				
Фон	5,9 [5,2; 9,0]	7,7 [6,5; 8,5]	6,9 [6,1; 8,0]	0,559
5 с	14,6 [10,9; 24,9]*	14,9 [13,1; 20,9]*	16,0 [13,7; 24,7]*	0,355

*Примечание: р – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$)*

У пациентов с ХСН IIА стадии прирост амплитуды ЭМГ диафрагмы был меньше на 34,3% по сравнению с пациентами контрольной группы во второй попытке третьей нагрузочной инспираторной пробы ($p=0,008$) (рисунок 18).

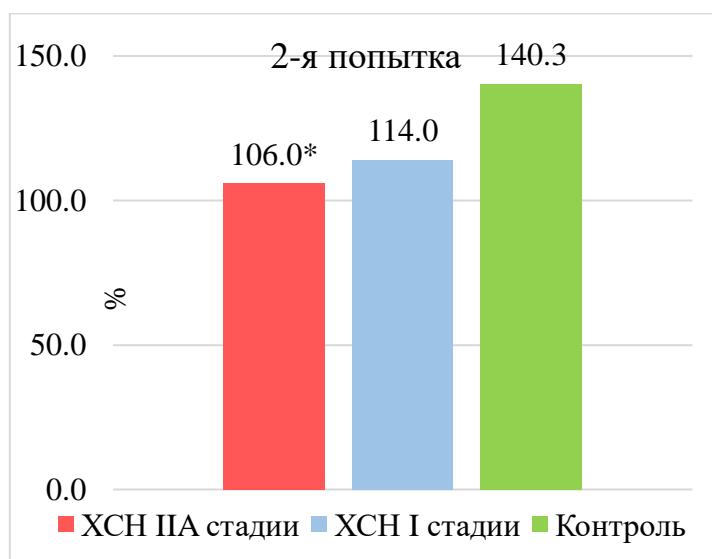


Рисунок 18 – Динамика амплитуды электромиограммы диафрагмы от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля.*

Абсолютные значения частоты ЭМГ диафрагмы по результатам третьей нагрузочной пробы не различались у обследованных пациентов (таблица 20). У всех пациентов в трех попытках было выявлено статистически значимое уменьшение частоты ЭМГ диафрагмы от исходного фонового показателя к 5-й секунде ($p<0,05$).

Таблица 20 – Частота электромиограммы диафрагмы у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального инспираторного усилия, 1/с

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
Первая попытка				
Фон	346,0 [313,5; 371,0]	337,5 [301,2; 382,5]	323,5 [302,5; 350,0]	0,237
5 с	168,0 [155,3; 183,3]*	165,0 [144,8; 201,0]*	181,0 [144,0; 216,0]*	0,722
Вторая попытка				
Фон	339,0 [303,7; 370,5]	326,0 [298,5; 375,0]	330,0 [304,5; 351,0]	0,615
5 с	193,5 [165,5; 206,5]*	163,0 [151,5; 186,5]*	157,0 [131,3; 206,0]*	0,389
Третья попытка				
Фон	346,0 [307,5; 371,0]	326,0 [295,7; 370,0]	337,0 [304,5; 351,5]	0,590
5 с	162,0 [137,5; 191,5]*	158,0 [138,5; 193,8]*	192,0 [151,0; 226,0]*	0,142

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой частотой (p<0,05)*

Однако в третьей попытке третьей пробы частота ЭМГ диафрагмы у пациентов с XCH IIА стадией уменьшалась от исходного фонового значения выраженнее на 13,7%, чем в группе контроля (p=0,015) (рисунок 19).

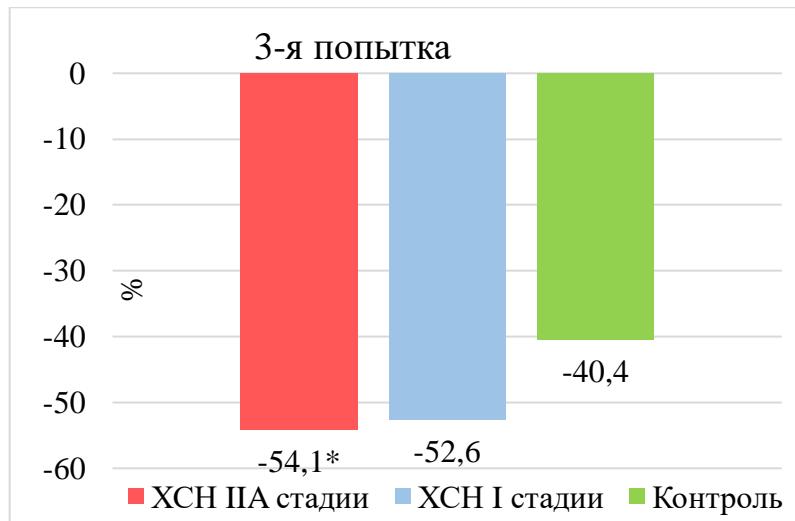


Рисунок 19 – Динамика частоты электромиограммы диафрагмы от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIIА стадии и группой контроля.*

У мужчин различия между относительными значениями частоты ЭМГ диафрагмы в группах были выявлены в первой попытке третьей пробы – частота ЭМГ диафрагмы у мужчин с ХСН IIIА стадии уменьшалась более выраженно, чем у мужчин группы контроля на 15,8% ($p=0,026$).

Статистически значимых различий значений как амплитуды, так и частоты ЭМГ НММ у обследованных пациентов по результатам проведения третьей пробы не наблюдалось.

Абсолютные значения амплитуды ЭМГ ГКСМ, полученные по результатам выполнения третьей пробы, представлены в таблице 21. У всех пациентов в трех попытках наблюдалось статистически значимое увеличение амплитуды ЭМГ ГКСМ от исходного фонового показателя к 5-й секунде ($p<0,05$).

Таблица 21 – Амплитуда электромиограммы грудино-ключично-сосцевидной мышцы у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n = 32	XCH I стадии (вторая группа) n = 29	Контроль (третья группа) n = 33	p
Первая попытка				
Фон	11,6 [9,2; 13,0]	12,5 [11,8; 13,6]	12,8 [11,4; 14,1]	0,073
5 с	47,1 [31,2; 65,9]*	45,9 [33,8; 70,3]*	50,5 [44,2; 72,7]*	0,543
Вторая попытка				
Фон	11,7 [9,5; 13,0]	12,3 [11,8; 13,9]	13,0 [11,6; 14,2]	0,055
5 с	44,8 [28,4; 65,0]*	41,2 [32,1; 69,7]*	44,2 [35,7; 66,8]*	0,590
Третья попытка				
Фон	11,6 [9,9; 13,4]	12,2 [11,2; 15,1]	13,3 [12,0; 14,9]	0,053
5 с	47,2 [30,4; 59,5]*	43,7 [34,0; 74,7]*	54,7 [41,3; 64,4]*	0,414

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p < 0,05$)

Третья пробы не показала статистически значимых различий между группами обследованных пациентов по относительным значениям прироста амплитуды ЭМГ ГКСМ. Абсолютные и относительные значения частоты ЭМГ ГКСМ по результатам третьей пробы у обследованных пациентов не различались.

Таким образом, при анализе результатов ЭМГ ИМ можно выделить основные особенности. По результатам проведения первой нагрузочной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального в течение 15 секунд у пациентов с XCH IIА стадии статистически значимо чаще наблюдалось утомление диафрагмы в сравнении с пациентами с XCH I стадии и пациентами группы контроля, которое выражалось в более низком приросте амплитуды ЭМГ диафрагмы на нагрузке и более выраженным уменьшении частоты ЭМГ диафрагмы. В то же время у пациентов с клинически выраженной XCH наблюдалась повышенная активность НММ и ГКСМ в сравнении с пациентами с XCH I стадии и пациентами группы контроля, что свидетельствует о компенсации

ими инспираторного усилия без развития утомления. По результатам проведения второй нагрузочной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального в течение 5 секунд было выявлено, что у пациентов с ХСН IIА стадии электрическая активность вспомогательных ИМ – НММ и ГКСМ, была выше в сравнении с показателями пациентов с ХСН I стадии и пациентами группы контроля. По результатам проведения третьей нагрузочной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального в течение 5 секунд различия между обследованными пациентами наблюдались только на диафрагме – у пациентов с ХСН IIА стадии электрическая активность диафрагмы была ниже в сравнении с пациентами группы контроля, что выражалось в меньшем приросте амплитуды ЭМГ диафрагмы во время нагрузки, которая, однако, компенсировала уменьшение частоты ЭМГ.

3.5 Электрическая активность экспираторных мышц по данным ЭМГ-исследования при начальной и клинически выраженной стадиях хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

Оценка изменений электрической активности ЭМ –ПМЖ, НКМЖ, ВММ по результатам ЭМГ-исследования проводилась по аналогичной методике, как и ИМ – с использованием трех нагрузочных респираторных проб, каждая из которых имела три попытки. Первая нагрузочная пробы заключалась в статическом удержании пациентом на выдохе респираторного усилия мощностью 30% от максимального, определенного у каждого пациента до проведения пробы. Удержание нагрузки проводилось в течение 15 секунд с регистрацией показателей ЭМГ на 5-й, 10-й и 15-й секундах. Вторая и третья пробы представляли собой удержание респираторного усилия на выдохе мощностью 50% (вторая пробы) и 70% (третья пробы) от максимального усилия с регистрацией ЭМГ в конце 5-й секунды.

Абсолютные значения амплитуды ЭМГ ПМЖ, полученные в результате проведения первой пробы, не различались между пациентами обследованных групп (таблица 22). Увеличение амплитуды ЭМГ от исходной фоновой к 5-й, 10-й,

15-й секундам было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп.

Таблица 22 – Амплитуда электромиограммы прямой мышцы живота у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 30% от максимального экспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n=32	XCH I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	7,5 [5,5; 10,2]	7,2 [6,0; 8,2]	7,0 [6,0; 8,8]	0,950
5 с	10,1 [5,9; 13,5]*	9,2 [7,9; 12,8]*	9,6 [8,8; 14,8]*	0,597
10 с	11,3 [6,6; 13,8]*	11,1 [8,8; 15,2]*	11,6 [10,4; 16,9]*	0,557
15 с	12,7 [6,9; 15,0]*	12,7 [10,5; 18,6]*	14,4 [11,6; 21,6]*	0,152
Вторая попытка				
Фон	7,7 [5,4; 11,8]	7,1 [6,3; 8,5]	7,8 [6,1; 9,1]	0,832
5 с	9,5 [6,6; 14,6]*	10,2 [7,5; 13,8]*	10,0 [8,5; 12,1]*	0,922
10 с	12,1 [7,3; 15,9]*	11,7 [8,5; 15,4]*	12,3 [10,1; 14,2]*	0,880
15 с	12,4 [7,9; 17,2]*	12,1 [9,5; 17,3]*	14,2 [11,5; 19,4]*	0,275
Третья попытка				
Фон	7,1 [5,4; 11,0]	7,4 [6,6; 11,0]	7,7 [6,4; 9,3]	0,768
5 с	10,6 [6,3; 14,3]*	10,2 [7,2; 16,5]*	10,7 [8,7; 14,1]*	0,623
10 с	11,3 [7,2; 15,0]*	11,2 [8,2; 19,4]*	13,0 [10,3; 16,9]*	0,437
15 с	12,3 [7,9; 16,0]*	11,5 [9,4; 22,1]*	15,1 [12,9; 18,7]*	0,208

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ ПМЖ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ ПМЖ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой (p<0,05).*

При анализе относительных значений изменения амплитуды ЭМГ ПМЖ относительно исходной фоновой по результатам выполнения первой пробы у пациентов с XCH IIА стадии был выявлен меньший прирост по сравнению с пациентами с XCH I стадии и пациентами контрольной группы. В первой попытке прирост амплитуды ЭМГ ПМЖ у пациентов с XCH IIА стадии был меньше в сравнении с пациентами группы контроля на 26,7% на 10-й секунде (p=0,032), на 62,5% на 15-й секунде (p=0,002), во второй попытке – на 18,8% на 10-й секунде (p=0,032), на 37,0% на 15-й секунде (p=0,002), а в третьей попытке – на 26,3% на

15-й секунде ($p=0,047$). В первой попытке на 15-й секунде прирост амплитуды ЭМГ ПМЖ у пациентов с ХСН IIА стадии был также меньше на 30,8% в сравнении с пациентами с ХСН I стадии ($p=0,024$) (рисунок 20).

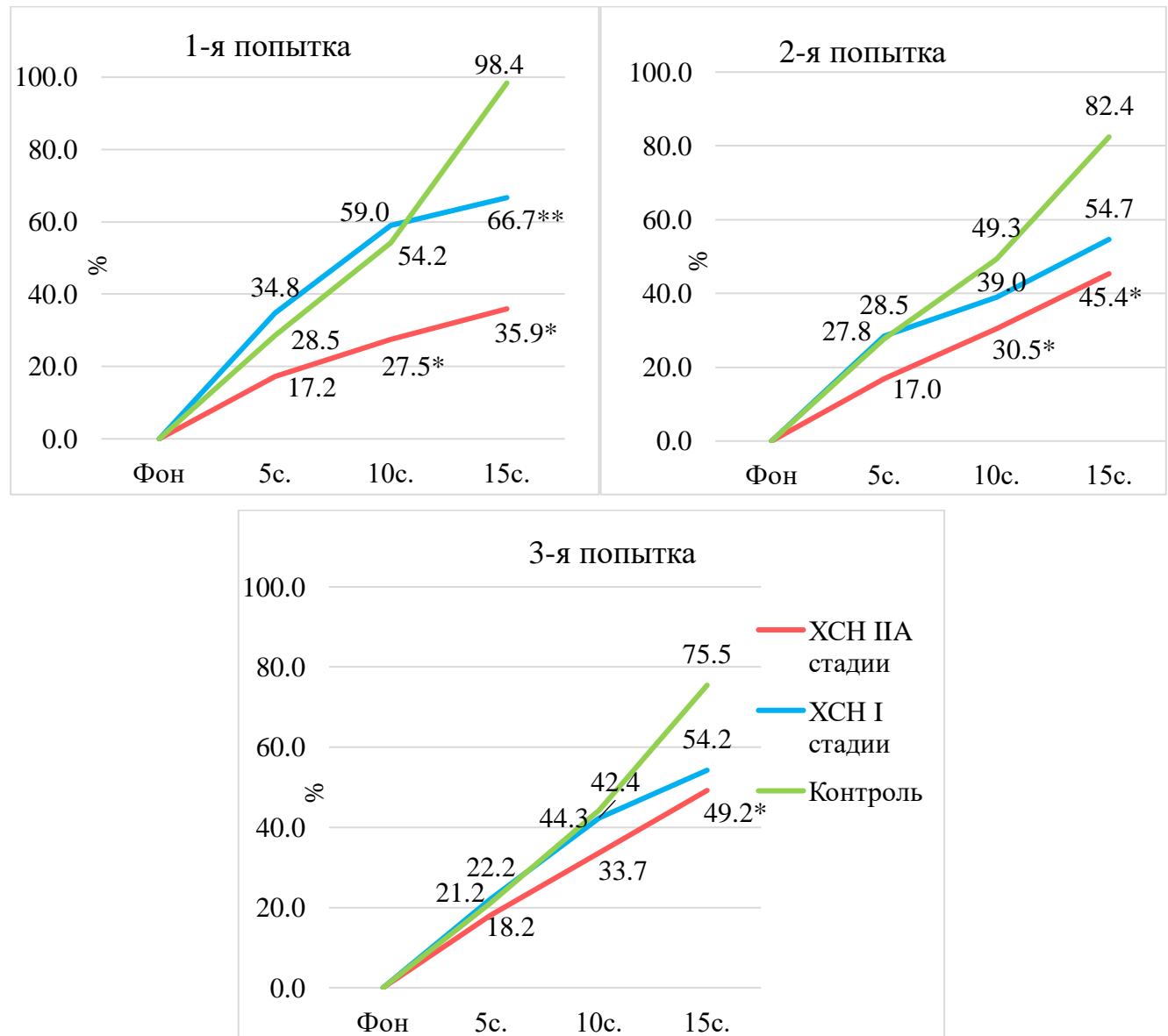


Рисунок 20 – Динамика амплитуды электромиограммы прямой мышцы живота от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 30% от максимального экспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой пациентов с ХСН I стадии.*

Частота ЭМГ ПМЖ по результатам проведения первой пробы между группами обследованных пациентов не различалась ни в абсолютных (таблица 23), ни в относительных значениях. Уменьшение частоты ЭМГ ПМЖ от исходной фоновой к 5-й, 10-й, 15-й секундам было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп.

Таблица 23 – Частота электромиограммы прямой мышцы живота у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 30% от максимального экспираторного усилия, 1/с

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n=32	XCH I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	272,0 [247,2; 328,0]	298,8 [258,6; 333,5]	282,0 [224,5; 357,5]	0,540
5 с	212,0 [193,0; 258,0]*	239,2 [190,2; 282,2]*	189,0 [159,0; 238,5]*	0,266
10 с	206,0 [175,2; 225,6]*	182,4 [156,0; 233,2]*	169,0 [133,5; 205,5]*	0,182
15 с	166,2 [144,0; 210,0]*	143,5 [132,6; 200,2]*	142,0 [103,5; 182,5]*	0,119
Вторая попытка				
Фон	288,0 [253,1; 320,3]	289,2 [255,9; 384,2]	343,0 [257,0; 369,5]	0,500
5 с	233,6 [208,0; 284,4]*	218,0 [184,9; 317,5]*	259,0 [161,0; 320,4]*	0,934
10 с	206,7 [195,2; 232,3]*	190,0 [156,3; 244,3]*	209,5 [147,0; 268,0]*	0,798
15 с	187,5 [159,7; 209,2]*	156,0 [136,8; 222,0]*	160,5 [129,0; 230,5]*	0,637
Третья попытка				
Фон	300,9 [261,2; 359,4]	293,2 [253,5; 360,2]	334,5 [280,9; 388,7]	0,459
5 с	239,5 [206,4; 280,9]*	261,0 [224,0; 310,0]*	238,5 [165,2; 327,0]*	0,705
10 с	201,0 [184,5; 231,7]*	214,8 [186,4; 250,4]*	208,5 [154,3; 297,7]*	0,734
15 с	179,0 [154,0; 204,9]*	188,4 [161,7; 219,1]*	176,5 [129,0; 235,5]*	0,690

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ ПМЖ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ ПМЖ в группе по сравнению с исходной фоновой частотой ($p<0,05$).*

Амплитуда ЭМГ НКМЖ, полученная при проведении первой пробы, представлена в таблице 24. У пациентов с ХСН IIА стадии амплитуда ЭМГ НКМЖ была ниже на 15-й секунде по сравнению с группой контроля во всех трех попытках: в первой – на 20,7%, во второй – на 28,5%, в третьей – на 27,3%. Увеличение амплитуды ЭМГ от исходной фоновой к 5-й, 10-й, 15-й секундам было статистически значимым в трех попытках у пациентов всех трех групп.

Таблица 24 – Амплитуда электромиограммы наружной косой мышцы живота у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 30% от максимального экспираторного усилия, мкВ

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа) n=32	ХСН I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	9,1 [6,0; 12,2]	9,0 [6,7; 10,2]	8,5 [7,1; 10,7]	0,988
5 с	12,1 [9,0; 17,7]*	10,7 [10,4; 13,8]*	13,5 [10,3; 25,8]*	0,271
10 с	12,7 [9,5; 20,5]*	12,5 [11,5; 16,6]*	15,1 [12,5; 33,1]*	0,136
15 с	13,5 [11,1; 22,8]*	15,1 [12,6; 18,7]*	16,3 [14,9; 33,8]*	0,036 $P_{1-3}=0,020$ $P_{1-2}=0,372$ $P_{2-3}=0,061$
Вторая попытка				
Фон	8,3 [6,1; 11,4]	8,2 [7,2; 10,8]	8,7 [7,0; 10,4]	0,814
5 с	10,5 [8,5; 14,2]*	10,4 [8,5; 12,7]*	12,9 [9,4; 18,8]*	0,189
10 с	12,4 [9,2; 15,8]*	12,5 [10,5; 15,6]*	14,6 [11,6; 24,3]*	0,236
15 с	13,7 [11,1; 16,3]*	14,3 [12,8; 17,6]*	17,6 [13,3; 28,9]*	0,078 $P_{1-3}=0,039$ $P_{1-2}=0,421$ $P_{2-3}=0,116$
Третья попытка				
Фон	8,5 [5,8; 11,7]	8,3 [6,3; 11,5]	8,5 [7,6; 9,6]	0,928
5 с	11,5 [8,4; 16,1]*	11,1 [9,1; 14,7]*	12,7 [9,8; 21]*	0,356
10 с	12,7 [9,7; 18,1]*	14,4 [10,4; 16,5]*	15,3 [11,9; 28,2]*	0,190
15 с	13,9 [9,8; 19,7]*	17,0 [12,6; 21,4]*	17,7 [13,8; 34,0]*	0,060 $P_{1-3}=0,021$ $P_{1-2}=0,153$ $P_{2-3}=0,323$

*Примечание: р – статистическая значимость различий показателей ЭМГ НКМЖ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ НКМЖ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$).*

Прирост амплитуды ЭМГ НКМЖ по результатам выполнения первой пробы был ниже у пациентов с ХСН IIА стадии по сравнению с группой контроля в первой попытке на 14,7% ($p=0,029$), 20,8% ($p=0,026$), 41,2% ($p=0,007$) для 5-й, 10-й и 15-й секунд соответственно; во второй попытке – на 50,4% ($p=0,041$) на 15-й секунде; в третьей попытке – на 30,8% ($p=0,031$), 59,8% ($p=0,007$) для 10-й и 15-секунд соответственно. В третьей попытке на 15-й секунде прирост амплитуды ЭМГ НКМЖ у пациентов с ХСН IIА стадии был ниже на 46,8% в сравнении с группой пациентов с ХСН I стадии ($p=0,026$) (рисунок 21). При этом уровень прироста различался между попытками на 5-й секунде у пациентов с ХСН I стадии: во второй попытке он был меньше на 29,2% ($p=0,022$) по сравнению с первой попыткой.

Частота ЭМГ НКМЖ по результатам первой пробы не различалась у обследованных пациентов ни в абсолютных (таблица 25), ни в относительных значениях. Уменьшение частоты ЭМГ НКМЖ от исходной фоновой к 5-й, 10-й, 15-й секундам было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп.

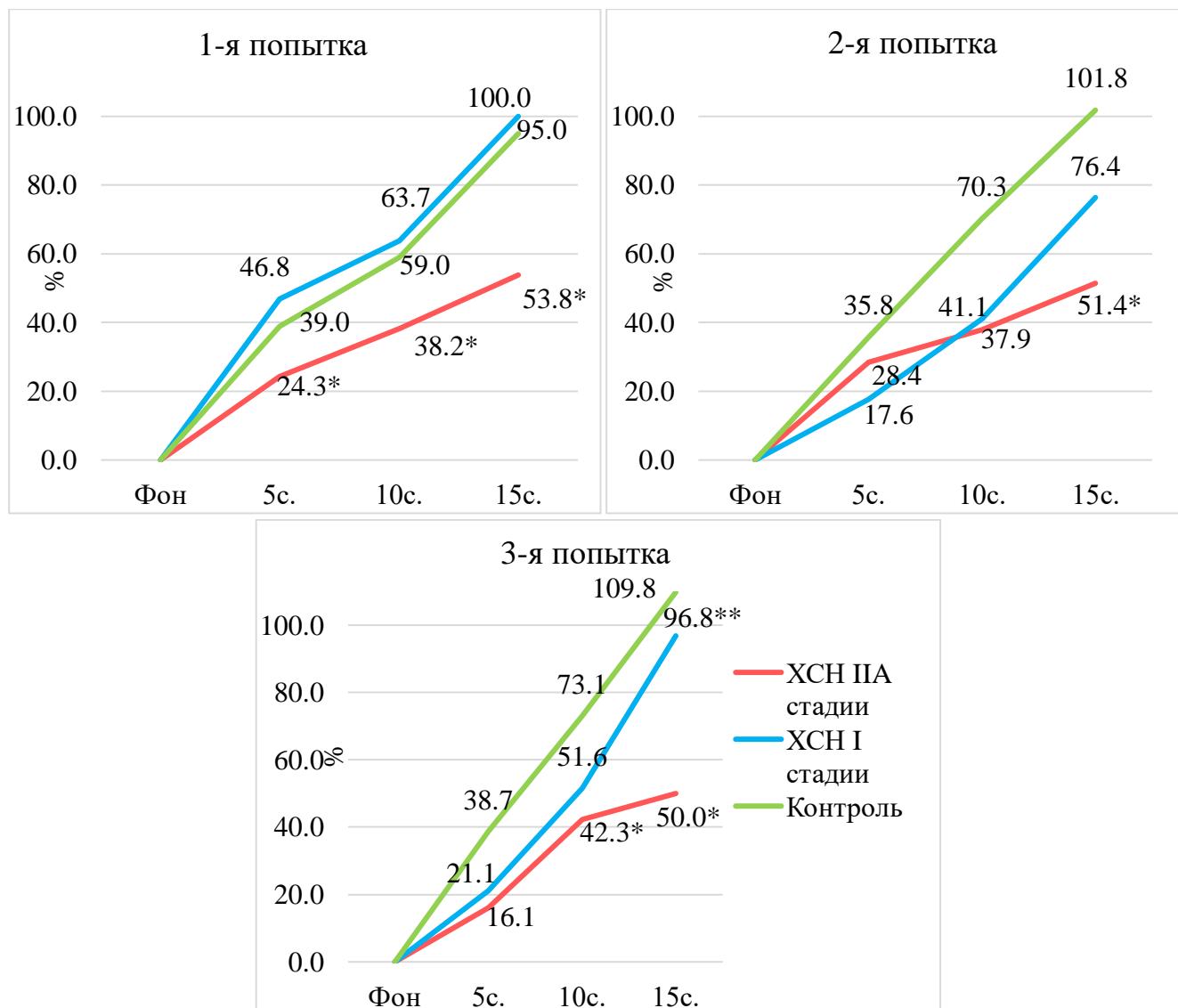


Рисунок 21 – Динамика амплитуды электромиограммы наружной косой мышцы живота от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 30% от максимального экспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой пациентов с ХСН I стадии.*

Таблица 25 – Частота электромиограммы наружной косой мышцы живота у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 30% от максимального экспираторного усилия, 1/с

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n=32	XCH I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	290,1 [254,5; 348,2]	356,0 [307,0; 432,0]	302,0 [189,5; 436,5]	0,289
5 с	244,0 [191,5; 284,2]*	242,0 [210,0; 355,0]*	234,0 [155,0; 379,0]*	0,956
10 с	229,5 [178,5; 272,7]*	202,0 [164,0; 291,0]*	232,0 [127,0; 282,5]*	0,856
15 с	208,8 [163,9; 243,8]*	187,0 [154,0; 271,0]*	199,0 [114,5; 261,0]*	0,690
Вторая попытка				
Фон	314,4 [273,0; 347,0]	289,0 [226,0; 390,0]	316,0 [208,0; 433,0]	0,943
5 с	249,0 [201,0; 324,0]*	234,0 [174,0; 348,0]*	204,0 [173,0; 362,0]*	0,788
10 с	233,0 [174,0; 291,6]*	215,0 [169,0; 314,0]*	178,0 [129,5; 327,5]*	0,605
15 с	219,6 [166,0; 234,6]*	190,0 [129,0; 283,0]*	162,0 [117,5; 305,5]*	0,554
Третья попытка				
Фон	293,4 [271,0; 377,0]	289,0 [235,0; 384,0]	350,0 [185,5; 474,0]	0,861
5 с	219,0 [209,0; 289,0]*	238,0 [183,0; 326,0]*	217,0 [164,0; 355,5]*	0,757
10 с	210,0 [174,0; 289,0]*	209,0 [157,0; 287,0]*	189,0 [136,0; 322,5]*	0,796
15 с	186,0 [160,0; 270,0]*	191,0 [148,0; 254,0]*	161,0 [121,0; 293,0]*	0,718

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ НКМЖ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ НКМЖ в группе по сравнению с исходной фоновой частотой (p<0,05).*

При сравнении уровней прироста амплитуды ЭМГ и уменьшения частоты ЭМГ было выявлено, что во второй попытке данной нагрузочной пробы в группе

пациентов с ХСН IIА стадии было больше пациентов, у которых уменьшение частоты не компенсировалось приростом амплитуды НКМЖ, что является признаком утомления – 33,3% и 8,3% для пациентов с ХСН IIА стадии и пациентов группы контроля соответственно ($\chi^2_{1-3}=4,55$, $p=0,033$).

Амплитуда ЭМГ ВММ по результатам первой пробы была меньше у пациентов с ХСН IIА стадии, чем в группе контроля: в первой попытке – на 27,2% на 15-й секунде, во второй попытке – на 37,9% на 15-й секунде, в третьей попытке – на 29,2% на 10-й секунде и на 40,8% на 15-й секунде (таблица 26). Увеличение амплитуды ЭМГ от исходной фоновой к 5-й, 10-й, 15-й секундам было статистически значимым в трех попытках у пациентов во всех трех группах. По уровню прироста амплитуды ЭМГ ВММ в первой пробе различия были выявлены только в третьей попытке: у пациентов с ХСН IIА стадии прирост был ниже в сравнении с пациентами группы контроля на 26,5% на 10-й секунде ($p=0,041$) и на 34,1% на 15-й секунде ($p=0,033$).

Таблица 26 – Амплитуда электромиограммы внутренних межреберных мышц у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 30% от максимального экспираторного усилия, мкВ

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа) n=32	ХСН I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
1	2	3	4	5
Первая попытка				
Фон	8,1 [5,3; 10,1]	8,1 [6,2; 10,3]	8,8 [6,6; 10,8]	0,321
5 с	10,0 [7,2; 13,9]*	10,0 [8,9; 14,1]*	10,7 [9,7; 16,6]*	0,203
10 с	11,7 [9,4; 15,7]*	12,2 [9,8; 17,8]*	13,7 [11,3; 19,7]*	0,250
15 с	12,5 [10,8; 16,2]*	15,1 [12,4; 18,6]*	15,9 [12,7; 23,1]*	0,058 P₁₋₃=0,023 P ₁₋₂ =0,193 P ₂₋₃ =0,213
Вторая попытка				
Фон	8,1 [5,7; 10,8]	7,9 [6,8; 9,1]	8,6 [7,0; 11,9]	0,517
5 с	11,0 [7,6; 13,5]*	10,8 [8,3; 12,2]*	12,2 [9,5; 14,3]*	0,377
10 с	12,0 [8,5; 18,6]*	12,3 [9,2; 17,2]*	13,8 [12,3; 20,0]*	0,285

Продолжение таблицы 26

1	2	3	4	5
15 с	12,4 [10,0; 20,2]*	12,8 [10,5; 19,8]*	17,1 [15,1; 23,6]*	0,082 P₁₋₃=0,040 P ₁₋₂ =0,786 P ₂₋₃ =0,090
Третья попытка				
Фон	7,7 [5,8; 10,4]	7,9 [6,8; 11,8]	8,8 [7,3; 10,9]	0,409
5 с	10,3 [7,0; 14,3]*	9,6 [8,4; 14,1]*	12,2 [10,1; 17,3]*	0,194
10 с	11,3 [8,2; 15,9]*	12,7 [9,8; 18,0]*	14,6 [12,4; 20,4]*	0,065 P₁₋₃=0,024 P ₁₋₂ =0,452 P ₂₋₃ =0,132
15 с	12,0 [10,1; 17,4]*	14,3 [11,2; 21,4]*	16,9 [14,3; 26,5]*	0,015 P₁₋₃=0,004 P ₁₋₂ =0,270 P ₂₋₃ =0,085

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ ВММ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ ВММ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой (p<0,05).*

Абсолютные значения частоты ЭМГ ВММ в первой пробе у обследованных пациентов не различались. Однако в относительных значениях изменения частоты ЭМГ ВММ статистически значимые различия были выявлены в третьей попытке первой пробы: на 5-й секунде она уменьшалась более выраженно у пациентов с ХСН IIА стадии – на 10,2% по сравнению с пациентами группы контроля ($p=0,021$) и на 6,0% по сравнению с группой пациентов с ХСН I стадии ($p=0,032$).

Сравнительный анализ уровней прироста амплитуды ЭМГ и уменьшения частоты ЭМГ ПМЖ и ВММ в первой нагрузочной пробе показал, что у большинства пациентов всех трех групп уменьшение частоты ЭМГ было скомпенсировано ростом амплитуды ЭМГ, что свидетельствует об отсутствии развития утомления данных мышц.

Абсолютные значения амплитуды ЭМГ ПМЖ, полученные во второй пробе, приведены в таблице 27. По результатам данной пробы различий между группами обследованных пациентов не наблюдалось ни в абсолютных, ни в относительных значениях. Увеличение амплитуды ЭМГ от исходной фоновой к 5-й секунде было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп.

Таблица 27 – Амплитуда электромиограммы прямой мышцы живота у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 50% от максимального экспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n=32	XCH I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	6,6 [5,375; 9,4]	8,2 [5,5; 12,0]	8,2 [6,5; 10,5]	0,492
5 с	12,3 [9,1; 16,3]*	12,9 [11,3; 16,0]*	16,0 [11,6; 19,5]*	0,344
Вторая попытка				
Фон	6,3 [5,7; 9,2]	8,3 [4,9; 10,8]	8,2 [6,6; 11,1]	0,664
5 с	12,5 [8,0; 18,7]*	13,2 [10,8; 16,0]*	16,3 [10,3; 22,3]*	0,299
Третья попытка				
Фон	7,0 [5,4; 10,3]	9,0 [6,5; 10,0]	8,3 [6,9; 11,7]	0,788
5 с	15,5 [11,9; 19,3]*	12,7 [10,3; 15,8]*	15,8 [10,6; 20,8]*	0,529

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ ПМЖ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ ПМЖ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$).

Частота ЭМГ ПМЖ по результатам второй пробы не различалась у обследованных пациентов ни в абсолютных, ни в относительных значениях.

Абсолютные значения амплитуды ЭМГ НКМЖ, полученные в ходе проведения второй пробы мощностью 50% от максимального экспираторного усилия в течение 5 секунд, не различались между обследованными пациентами (таблица 28). Различий между группами в увеличении амплитуды ЭМГ от исходной фоновой также не наблюдалось.

Таблица 28 – Амплитуда электромиограммы наружной косой мышцы живота у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 50% от максимального экспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n=32	XCH I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	8,8 [6,0; 11,0]	8,8 [6,3; 13,6]	8,3 [6,7; 11,0]	0,440
5 с	12,9 [11,4; 28,1]*	15,9 [12,3; 18,5]*	17,0 [13,7; 28,3]*	0,324
Вторая попытка				
Фон	9,0 [5,6; 11,4]	10,1 [6,8; 12,6]	8,7 [7,3; 10,9]	0,363
5 с	13,6 [10,7; 21,9]*	15,8 [13,5; 19,4]*	16,4 [13,1; 28,2]*	0,178
Третья попытка				
Фон	8,1 [5,4; 10,9]	7,8 [6,1; 11,6]	9,6 [6,2; 11,1]	0,388
5 с	14,1 [12,5; 21,1]*	15,5 [12,0; 19,4]*	19,2 [13,9; 25,7]*	0,131

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ НКМЖ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ НКМЖ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой (p<0,05).*

Частота ЭМГ НКМЖ по результатам второй пробы не различалась у обследованных пациентов ни в абсолютных, ни в относительных значениях. Уменьшение частоты ЭМГ НКМЖ от исходной фоновой к 5-й секунде было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп.

Амплитуда ЭМГ ВММ по результатам выполнения второй пробы у обследованных пациентов также не различалась (таблица 29). Увеличение амплитуды ЭМГ ВММ от исходной фоновой к 5-й секунде было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп.

Таблица 29 – Амплитуда электромиограммы внутренних межреберных мышц у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 50% от максимального экспираторного усилия, мкВ

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n=32	XCH I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	7,5 [5,5; 10,2]	7,9 [6,1; 11,5]	8,5 [6,9; 11,3]	0,441
5 с	13,1 [8,6; 15,3]*	13,8 [10,8; 18,4]*	15,8 [11,0; 28,0]*	0,138
Вторая попытка				
Фон	7,4 [6,1; 9,4]	8,1 [6,5; 11,7]	8,3 [7,5; 11,7]	0,315
5 с	11,7 [8,9; 17,2]*	12,4 [10,6; 16,8]*	14,4 [11,6; 22,7]*	0,219
Третья попытка				
Фон	7,1 [5,9; 9,3]	8,5 [6,7; 12,4]	8,2 [6,8; 10,3]	0,336
5 с	14,0 [9,8; 19,7]*	13,2 [12,3; 17,9]*	14,2 [10,9; 20,5]*	0,905

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ ВММ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ ВММ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$).

Частота ЭМГ ВММ в абсолютных значениях по результатам второй пробы не различалась между обследованными пациентами (таблица 30), а уменьшение частоты ЭМГ ВММ от исходной фоновой к 5-й секунде было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп.

Таблица 30 – Частота электромиограммы внутренних межреберных мышц у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 50% от максимального экспираторного усилия, 1/с

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n=32	XCH I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
1	2	3	4	5
Первая попытка				
Фон	346,1 [273,1; 429,5]	317,0 [248,2; 413,2]	272,5 [223,5; 409,2]	0,392

Продолжение таблицы 30

1	2	3	4	5
5 с	204,5 [138,7; 300,5]*	254,0 [217,2; 326,2]*	209,0 [170,7; 288,2]*	0,136
Вторая попытка				
Фон	346,0 [277,0; 434,5]	325,0 [275,0; 393,2]	324,5 [223,2; 417,5]	0,761
5 с	197,0 [158,5; 289,5]*	244,0 [220,2; 299,2]*	223,0 [171,5; 322,5]*	0,290
Третья попытка				
Фон	336,0 [276,0; 451,5]	284,5 [196,2; 359,7]	278,0 [198,5; 420,2]	0,385
5 с	227,0 [160,4; 297,5]*	227,0 [165,2; 278,0]*	210,5 [153,5; 326,7]*	0,893

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ ВММ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ ВММ в группе по сравнению с исходной фоновой частотой ($p<0,05$).

Анализ динамики частоты ЭМГ ВММ от исходной фоновой показал, что у пациентов с ХСН IIА стадии она уменьшалась более выраженно: по сравнению с группой контроля – на 18,2% в первой попытке ($p=0,007$), по сравнению с группой пациентов с ХСН I стадии – на 24,9% в первой попытке ($p=0,009$) и на 13,9% – в третьей попытке ($p=0,023$) (рисунок 22).

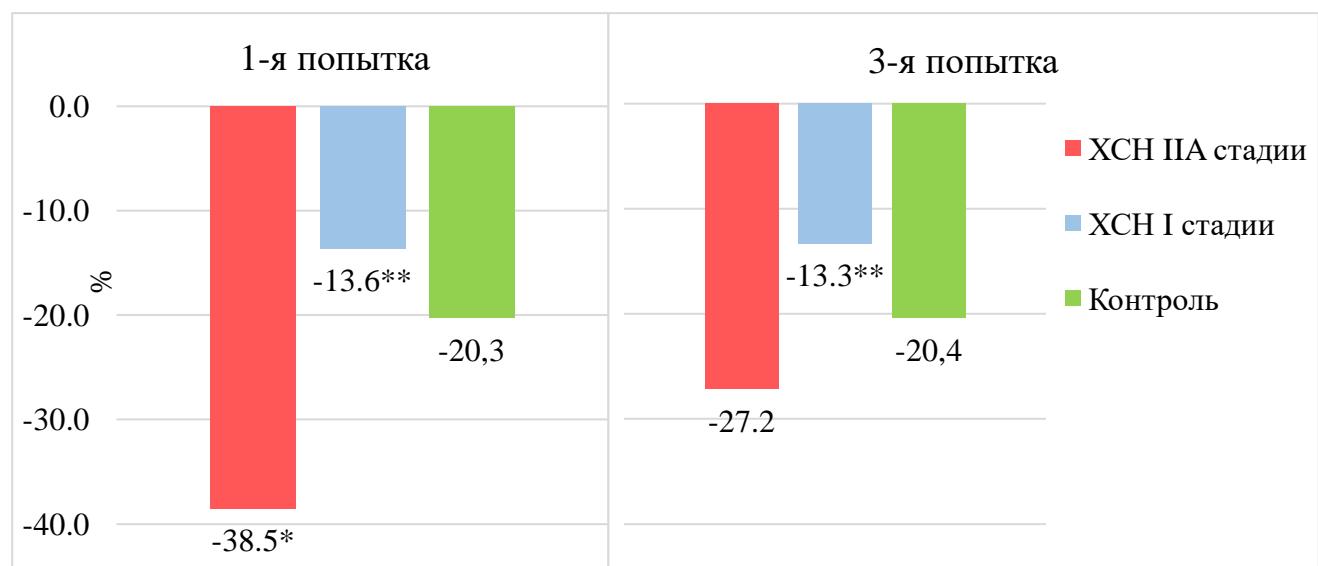


Рисунок 22 – Динамика частоты электромиограммы внутренних межреберных мышц от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й

секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 50% от максимального экспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой пациентов с ХСН I стадии.*

Сравнительный анализ уровней прироста амплитуды ЭМГ и уменьшения частоты ЭМГ ПМЖ, НКМЖ и ВММ во второй нагрузочной пробе показал, что у пациентов всех трех групп уменьшение частоты ЭМГ было скомпенсировано ростом амплитуды ЭМГ, что свидетельствует об отсутствии развития утомления данных мышц.

В первой попытке третьей пробы амплитуда ЭМГ ПМЖ была меньше у пациентов с ХСН IIА стадии, чем в группе контроля на 61,3%, в третьей попытке – на 21,8% (таблица 31). Увеличение амплитуды ЭМГ ПМЖ от исходной фоновой к 5-й секунде было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп.

Таблица 31 – Амплитуда электромиограммы прямой мышцы живота у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 70% от максимального экспираторного усилия, мкВ

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа) n=32	ХСН I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	6,1 [5,5; 10,4]	6,8 [4,7; 14,1]	7,5 [6,0; 11,3]	0,452
5 с	12,9 [10,3; 22,5]*	17,2 [12,4; 22,3]*	20,8 [13,2; 29,7]*	0,091 P₁₋₃=0,032 P ₁₋₂ =0,260 P ₂₋₃ =0,306
Вторая попытка				
Фон	6,8 [5,5; 10,6]	8,5 [5,8; 12,5]	7,9 [6,5; 11,0]	0,806
5 с	13,5 [11,5; 23,5]*	16,4 [12,3; 20,0]*	22,2 [14,3; 31,6]*	0,142
Третья попытка				
Фон	6,6 [5,9; 10,6]	8,4 [6,1; 10,6]	7,8 [6,1; 10,5]	0,936
5 с	15,1 [11,3; 20,1]*	15,3 [11,7; 19,2]*	18,4 [15,6; 26,0]*	0,058 P₁₋₃=0,030 P ₁₋₂ =0,602 P ₂₋₃ =0,073

*Примечание: р – статистическая значимость различий показателей ЭМГ ПМЖ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ ПМЖ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$).*

При анализе динамики прироста амплитуды ЭМГ ПМЖ в третьей пробе было выявлено, что он был меньше у пациентов с ХСН IIА стадии в сравнении с группой контроля на 66,9% ($p=0,020$) в первой попытке и на 73,2% – в третьей попытке ($p=0,003$). Также прирост амплитуды ЭМГ ПМЖ был ниже у пациентов с ХСН IIА стадии в сравнении с пациентами с ХСН I стадии на 77,3% в первой попытке ($p=0,030$) (рисунок 23).

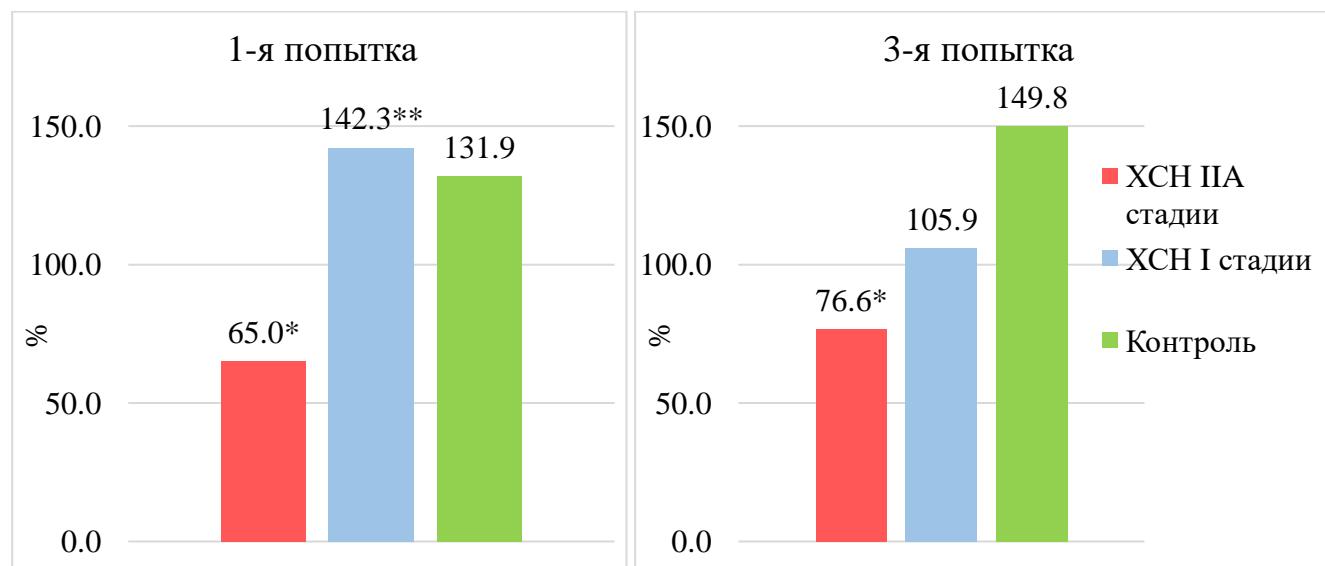


Рисунок 23 – Динамика амплитуды электромиограммы прямой мышцы живота от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 70% от максимального экспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с ХСН IIА стадии и группой пациентов с ХСН I стадии.*

Частота ЭМГ ПМЖ по результатам третьей пробы не различалась у обследованных пациентов ни в абсолютных, ни в относительных значениях, а уменьшение частоты ЭМГ ПМЖ от исходной фоновой к 5-й секунде было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп.

Сравнительный анализ уровней прироста амплитуды ЭМГ и уменьшения частоты ЭМГ в данной нагрузочной пробе показал, что в третьей попытке среди пациентов с ХСН IIА стадии было больше тех, у кого уменьшение частоты не компенсировалось ростом амплитуды ПМЖ в сравнении с группой контроля, что является признаком утомления – 16,7% и 0,0% для пациентов с ХСН IIА стадии и пациентов группы контроля ($\chi^2_{1-3}=4,36$, $p=0,037$).

В третьей пробе с нагрузкой 70% от максимального экспираторного усилия в течение 5 секунд амплитуда ЭМГ НКМЖ у пациентов с ХСН IIА стадии была ниже, чем в группе контроля на 63,2%, 52,4%, 42,8% для первой, второй и третьей попыток соответственно (таблица 32). Увеличение амплитуды ЭМГ НКМЖ от исходной фоновой к 5-й секунде было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп. В относительных значениях прироста различий между группами не наблюдалось.

Таблица 32 – Амплитуда электромиограммы наружной косой мышцы живота у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 70% от максимального экспираторного усилия, мкВ

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа) n=32	ХСН I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	8,5 [5,9; 10,9]	8,8 [6,6; 12,2]	8,4 [6,8; 11,4]	0,442
5 с	16,3 [12,6; 25,0]*	18,8 [13,5; 27,3]*	26,6 [17,1; 45,0]*	0,043 $P_{1-3}=0,012$ $P_{1-2}=0,446$ $P_{2-3}=0,127$
Вторая попытка				
Фон	8,7 [6,0; 10,7]	8,8 [6,5; 11,3]	10,4 [7,6; 12,9]	0,157
5 с	16,6 [13,5; 27,2]*	19,8 [15,9; 27,9]*	25,3 [18,0; 45,1]*	0,025 $P_{1-3}=0,007$ $P_{1-2}=0,469$ $P_{2-3}=0,085$
Третья попытка				
Фон	8,6 [6,1; 12,1]	8,3 [5,7; 11,5]	8,6 [6,8; 12,9]	0,623
5 с	15,9 [13,4; 23,9]*	18,8 [15,8; 29,4]*	22,7 [18,5; 39,7]*	0,021 $P_{1-3}=0,006$ $P_{1-2}=0,215$ $P_{2-3}=0,122$

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ НКМЖ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ НКМЖ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$).*

Частота ЭМГ НКМЖ по результатам третьей пробы не различалась у обследованных пациентов ни в абсолютных, ни в относительных значениях.

В третьей пробе амплитуда ЭМГ ВММ не различалась у обследованных пациентов. Увеличение амплитуды ЭМГ ВММ от исходной фоновой к 5-й секунде было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп (таблица 33).

Таблица 33 – Амплитуда электромиограммы внутренних межреберных мышц у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 70% от максимального экспираторного усилия, мкВ

Показатели	ХСН IIА стадии (первая группа) n=32	ХСН I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	7,7 [5,6; 10,7]	8,2 [7,0; 12,0]	8,3 [7,1; 11,7]	0,379
5 с	16,1 [11,5; 19,3]*	15,7 [11,4; 22,1]*	17,5 [13,8; 37,6]*	0,226
Вторая попытка				
Фон	7,4 [6,9; 10,8]	9,0 [6,1; 10,8]	8,6 [7,3; 12,1]	0,499
5 с	14,6 [11,8; 19,8]*	14,9 [12,2; 20,1]*	16,7 [12,4; 26,4]*	0,418
Третья попытка				
Фон	7,2 [5,8; 9,3]	8,2 [6,3; 10,0]	9,1 [7,4; 10,8]	0,178
5 с	15,0 [11,0; 20,9]*	15,0 [10,8; 23,1]*	16,8 [13,6; 36,0]*	0,215

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ ВММ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ ВММ в группе по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$).*

Абсолютные значения частоты ЭМГ ВММ в третьей пробе не различались между обследованными пациентами. Уменьшение частоты ЭМГ от исходной фоновой к 5-й секунде было статистически значимым во всех трех попытках у пациентов трех групп (таблица 34).

Таблица 34 – Частота электромиограммы внутренних межреберных мышц у обследованных пациентов до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 70% от максимального экспираторного усилия, 1/с

Показатели	XCH IIА стадии (первая группа) n=32	XCH I стадии (вторая группа) n=29	Контроль (третья группа) n=33	p
Первая попытка				
Фон	330,5 [283,1; 429,5]	281,5 [207,7; 349,7]	323,5 [245,5; 398,5]	0,190
5 с	205,0 [129,2; 295,2]*	221,0 [180,7; 273,7]*	213,5 [147,0; 279,7]*	0,609
Вторая попытка				
Фон	346,0 [282,0; 434,5]	285,0 [211,0; 361,5]	310,0 [230,5; 405,5]	0,238
5 с	203,0 [147,2; 294,0]*	219,0 [171,5; 265,7]*	211,0 [142,0; 318,5]*	0,719
Третья попытка				
Фон	346,0 [276,5; 431,5]	287,0 [188,0; 374,5]	317,0 [218,7; 401,0]	0,220
5 с	210,6 [134,5; 264,0]*	184,0 [156,7; 274,7]*	188,5 [150,0; 322,5]*	0,769

*Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ ВММ между обследованными группами; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ ВММ в группе по сравнению с исходной фоновой частотой (p<0,05).*

При анализе динамики частоты ЭМГ ВММ было выявлено, что более выраженно она уменьшалась у пациентов с XCH IIА стадии по сравнению с группой контроля – на 18,0% в третьей попытке ($p=0,022$), а также по сравнению с пациентами с XCH I стадии – на 20,0% в первой попытке ($p=0,033$) и на 16,8% – в третьей попытке ($p=0,019$) (рисунок 24).

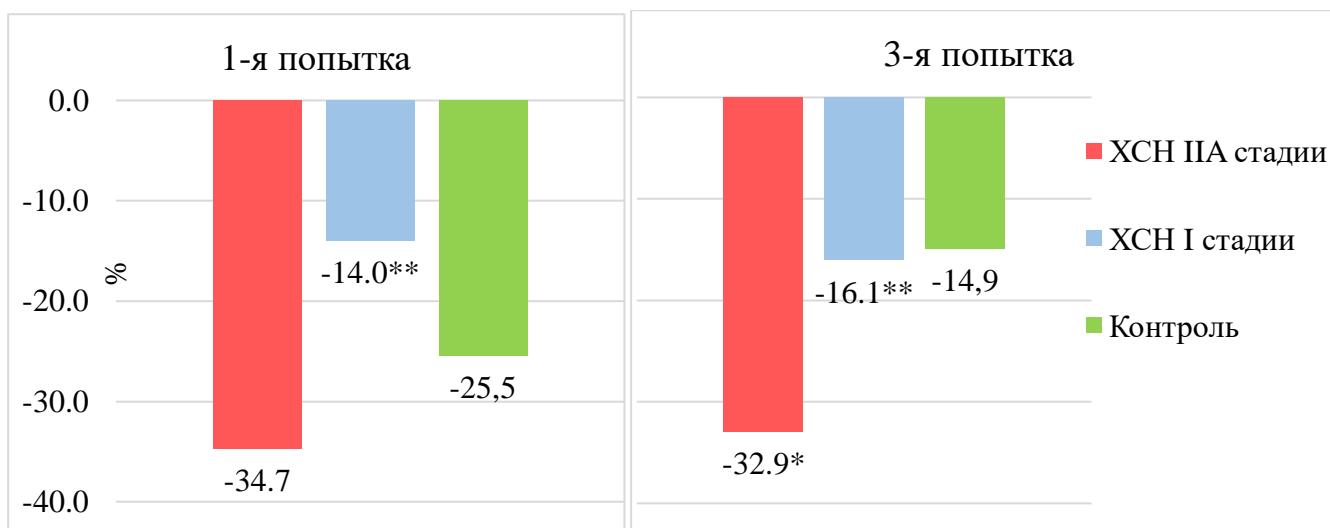


Рисунок 24 – Динамика частоты электромиограммы внутренних межреберных мышц от фонового значения у обследованных пациентов на 5-й секунде при выполнении респираторной пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 70% от максимального экспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с XCH II стадии и группой контроля; ** – статистически значимые различия ($p<0,05$) между группой пациентов с XCH II стадии и группой пациентов с XCH I стадии.*

По результатам сравнительного анализа уровней прироста амплитуды ЭМГ и уменьшения частоты ЭМГ НКМЖ и ВММ в третьей нагрузочной респираторной пробе было выявлено, что у пациентов всех трех групп уменьшение частоты ЭМГ было скомпенсировано ростом амплитуды ЭМГ, что свидетельствует об отсутствии развития утомления данных мышц.

Таким образом, у пациентов с ХЧНсФВ можно выделить основные особенности функционального состояния ЭМ по результатам ЭМГ при выполнении респираторных нагрузочных проб. В первой пробе с удержанием экспираторного усилия мощностью 30% от максимального в течение 15 секунд у пациентов с XCH II стадии на всех исследованных ЭМ (ПМЖ, НКМЖ, ВММ) наблюдались меньшие значения амплитуды ЭМГ в сравнении с пациентами группы контроля. При сопоставлении уровня прироста амплитуды и уменьшения частоты ЭМГ было выявлено, что во второй попытке данной пробы на НКМЖ в группе пациентов с XCH II стадии статистически значимо чаще наблюдалось

утомление НКМЖ в сравнении с пациентами группы контроля. По результатам второй пробы с удержанием экспираторного усилия мощностью 50% от максимального в течение 5 секунд группы обследованных пациентов не различались по амплитуде ЭМГ, а по частоте ЭМГ различия были выявлены только на ВММ, где у пациентов с ХСН IIА стадии наблюдалось её более выраженное снижение в сравнении с пациентами группы контроля и с пациентами с ХСН I стадии. По результатам третьей пробы различия в амплитуде ЭМГ обнаруживались на ПМЖ и НКМЖ – абсолютные значения и прирост амплитуды ЭМГ у пациентов с ХСН IIА стадии были ниже в сравнении с пациентами группы контроля и пациентами с ХСН I стадии, а частота различалась только на ВММ – ее снижение было более выраженным у пациентов с ХСН IIА стадии в сравнении с пациентами с ХСН I стадии и пациентами группы контроля в первой и третьей попытках. При сопоставлении уровня прироста амплитуды ЭМГ и уменьшения частоты ЭМГ было выявлено, что в третьей попытке данной нагрузочной пробы на ПМЖ в группе пациентов с ХСН IIА стадии статистически значимо чаще наблюдалось утомление в сравнении с пациентами группы контроля. Полученные данные свидетельствуют о меньшей активности ЭМ во время респираторных нагрузочных проб у пациентов с ХСН IIА стадии в сравнении с пациентами группы контроля, что, однако, практически не сопровождалось развитием утомления. Это показывает, что ЭМ в меньшей степени, чем ИМ, вовлекаются в процесс утомления у пациентов с ХСН IIА стадии, что вероятно, связано с преимущественно инспираторным типом одышки.

3.6 Использование чрескожной электромиостимуляции в коррекции слабости инспираторных мышц у больных с начальной и клинически выраженной стадиями хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса

В группу пациентов, прошедших курс ЭМС ИМ, вошло 20 пациентов с диагностированной слабостью ИМ, не достигших должных значений МИР согласно формуле J.A. Evans (для пациентов до 70 лет) или S.H.Wilson (для пациентов от 70

лет). Медиана возраста пациентов составила 68,5 [64,5; 71,0] лет. 40,0% пациентов составили мужчины, 60,0% – женщины. У 45,0% пациентов была диагностирована ХСН I стадии, у 55,0% – ХСН IIА стадии.

После прохождения курса ЭМС ИМ сила ИМ по показателю МИР в сравнении с исходным увеличилась на 19,0% и достигла 72,0 [66,5; 83,0] мм вод. ст. ($p<0,01$) (рисунок 25). Закономерно, что увеличение силы ИМ у пациентов сопровождалось увеличением физической работоспособности. По результатам повторного проведения ТШХ после курса ЭМС ИМ отмечалось статистически значимое увеличение пройденной дистанции до 502,0 [396,0; 555,0] метров, что на 11,0% было больше исходного показателя, равного 452,0 [375,0; 509,0] метрам ($p<0,01$) (рисунок 25).

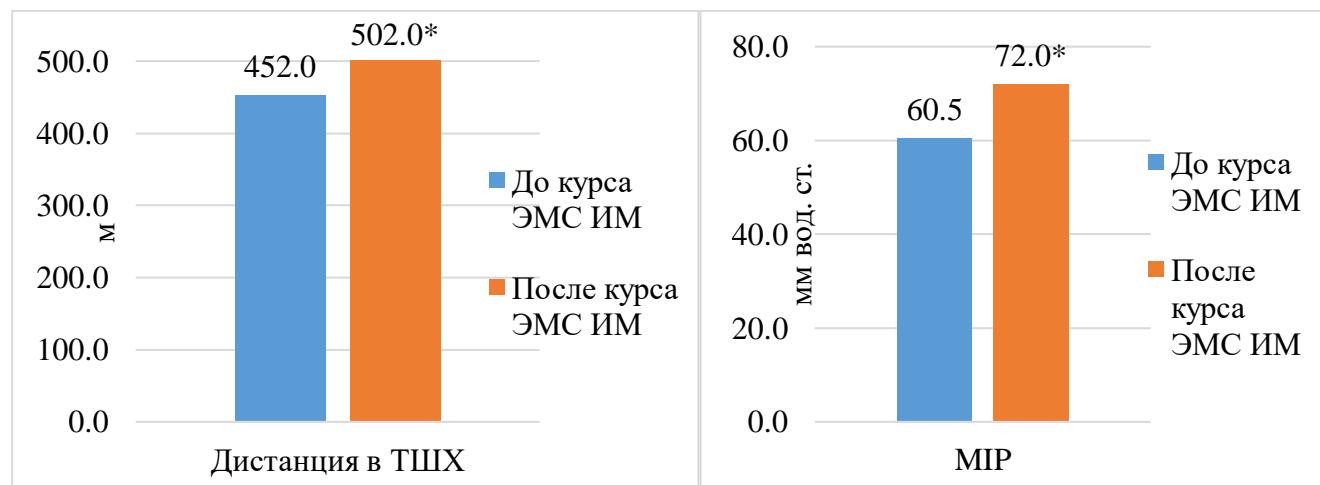


Рисунок 25 – Динамика пройденной дистанции при выполнении теста с шестиминутной ходьбой и силы инспираторных мышц до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями ХСНсФВ

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между результатами до и после курса ЭМС ИМ.*

Зарегистрированные во время и после курса ЭМС ИМ ЭКГ не выявили изменений в сравнении с исходными показателями.

При анализе результатов ЭМГ ИМ по окончании курса ЭМС ИМ были выявлены изменения амплитудных характеристик диафрагмы и НММ.

Амплитуда ЭМГ диафрагмы до и после курса ЭМС ИМ по результатам выполнения первой функциональной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального в течение 15 секунд представлена в таблице 35. Во второй попытке после курса ЭМС ИМ амплитуда ЭМГ диафрагмы увеличилась на 10-й секунде на 5,9%, на 15-й секунде – на 12,2%; в третьей попытке на 5-й секунде – на 8,0%, на 10-й секунде – на 13,9%, на 15-й секунде – на 13,6%.

Таблица 35 – Амплитуда электромиограммы диафрагмы до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями ХСНсФВ до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	До курса ЭМС ИМ (n=20)	После курса ЭМС ИМ (n=20)	p
Первая попытка			
Фон	7,9 [6,5; 8,5]	7,3 [6,1; 8,5]	0,683
5 с	11,3 [9,5; 12,7]*	12,3 [11,4; 14,7]*	0,408
10 с	11,8 [9,7; 13,7]*	12,8 [11,4; 15,7]*	0,379
15 с	12,2 [10,7; 14,9]*	14,2 [12,2; 15,9]*	0,053
Вторая попытка			
Фон	7,6 [6,6; 8,2]	7,2 [6,1; 7,9]	0,478
5 с	10,4 [8,3; 12,2]*	11,8 [10,3; 14,9]*	0,210
10 с	11,9 [10,3; 12,8]*	12,6 [12,2; 16,0]*	0,031
15 с	12,3 [11,2; 14,4]*	13,8 [12,6; 16,8]*	0,039
Третья попытка			
Фон	7,8 [5,5; 8,4]	7,2 [6,0; 8,1]	0,756
5 с	11,3 [9,4; 13,6]*	12,2 [10,7; 14,8]*	0,041
10 с	11,5 [10,5; 13,6]*	13,1 [11,5; 16,0]*	0,039
15 с	12,5 [11,8; 13,9]*	14,2 [12,8; 17,0]*	0,028

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ диафрагмы до и после курса ЭМС ИМ; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ диафрагмы по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$).

Также, анализ динамики амплитуды ЭМГ диафрагмы от исходной фоновой после курса ЭМС ИМ выявил увеличение показателя на 20,1% на 5-й секунде

($p=0,025$), на 27,1% – на 10-й секунде ($p=0,030$), на 28,5% – на 15-й секунде ($p=0,040$) (рисунок 26).

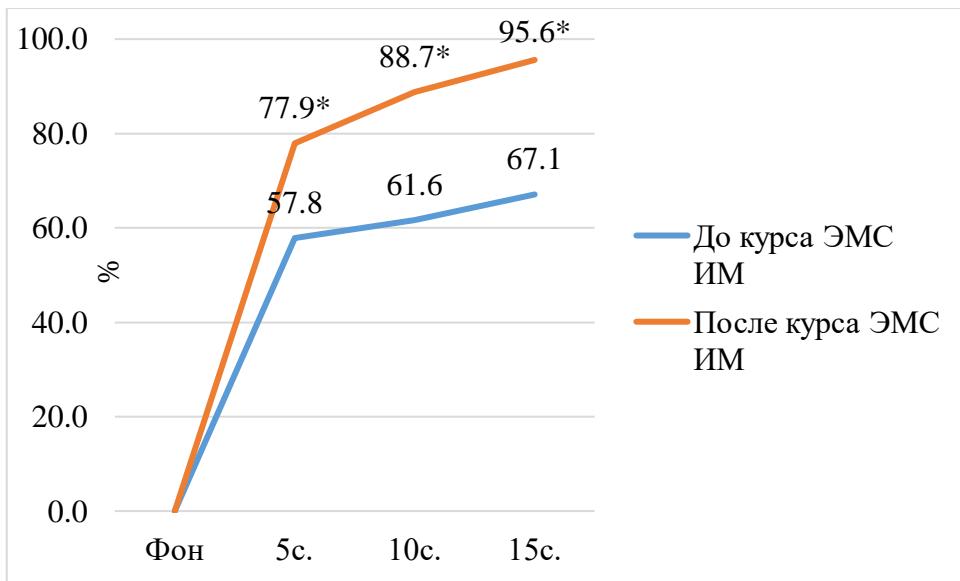


Рисунок 26 – Динамика амплитуды электромиограммы диафрагмы у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями ХСНсФВ до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между результатами до и после курса ЭМС ИМ.*

По результатам выполнения нагрузочной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального было выявлено, что после курса ЭМС ИМ абсолютные значения амплитуды ЭМГ диафрагмы увеличились на 22,5% ($p=0,031$) по сравнению с результатом до курса ЭМС ИМ.

При выполнении третьей нагрузочной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального после курса ЭМС ИМ абсолютное значение амплитуды ЭМГ диафрагмы увеличилось на 22,6% ($p=0,022$) по сравнению с результатом до курса ЭМС ИМ, так же, как и после нагрузки мощностью 50%.

При анализе динамики увеличения амплитуды ЭМГ диафрагмы от исходной фоновой в относительных значениях в пробе с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% было выявлено, что после курса ЭМС ИМ в первой попытке он

увеличился на 69,2% ($p=0,040$), во второй попытке – на 59,7% ($p=0,033$) (рисунок 27).

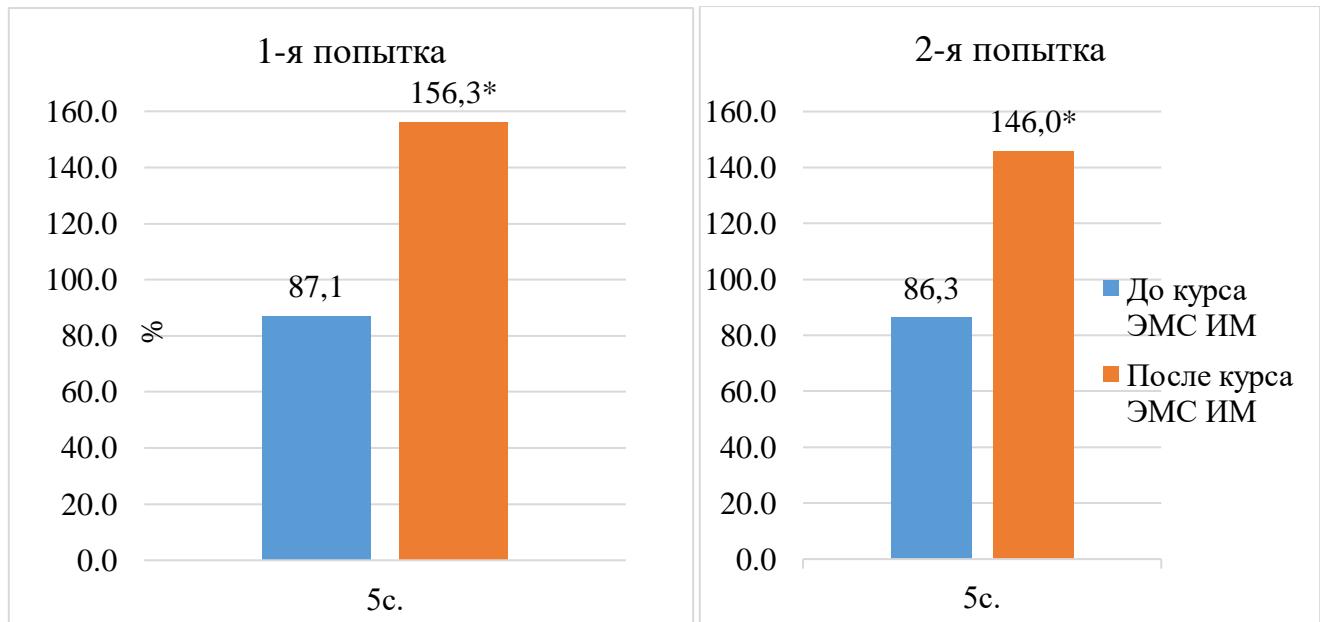


Рисунок 27 – Динамика амплитуды электромиограммы диафрагмы у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц при выполнении пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между результатами до и после курса ЭМС ИМ.*

Результаты, аналогичные полученным на ЭМГ диафрагмы после проведенного курса ЭМС ИМ, наблюдались и на НММ. По результатам выполнения первой пробы после курса ЭМС ИМ абсолютные значения амплитуды ЭМГ НММ увеличивались по всех трех попытках: в первой попытке на 10-й секунде – на 7,8%, на 15-й секунде – на 5,9%; во второй попытке на 10-й секунде – на 18,2%, на 15-й секунде – на 23,2%; в третьей попытке на 5-й секунде – на 7,6%, на 10-й секунде – на 12,3%, на 15-й секунде – на 7,8% (таблица 36).

Таблица 36 – Амплитуда электромиограммы наружных межреберных мышц до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями хронической сердечной

недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	До курса ЭМС ИМ (n=20)	После курса ЭМС ИМ (n=20)	p
Первая попытка			
Фон	8,2 [7,5; 9,4]	8,7 [7,1; 9,4]	0,828
5 с	12,1 [11,4; 13,3]*	13,2 [11,9; 14,7]*	0,444
10 с	12,8 [11,7; 13,9]*	13,8 [13,1; 15,5]*	0,019
15 с	13,6 [12,6; 14,5]*	14,4 [13,5; 16,5]*	0,036
Вторая попытка			
Фон	8,2 [7,0; 9,9]	8,2 [7,1; 9,3]	0,862
5 с	11,3 [10,5; 14,1]*	13,1 [12,2; 15,3]*	0,070
10 с	12,1 [10,7; 14,6]*	14,3 [13,2; 16,5]*	0,005
15 с	12,5 [11,1; 14,8]*	15,4 [13,7; 17,6]*	0,002
Третья попытка			
Фон	8,0 [6,7; 10,5]	8,5 [6,9; 9,3]	0,959
5 с	11,8 [11,1; 13,7]*	12,7 [11,1; 15,8]*	0,049
10 с	12,2 [11,0; 14,4]*	13,7 [12,4; 17,5]*	0,011
15 с	12,8 [11,2; 15,7]*	13,8 [12,8; 17,9]*	0,023

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей ЭМГ НММ до и после курса ЭМС ИМ; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ НММ по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$).

Отмечалась динамика увеличения относительных показателей амплитуды ЭМГ НММ в трех попытках нагрузочной пробы мощностью 30% после курса ЭМС ИМ. В первой попытке на 10-й секунде она стала выше на 9,9% ($p=0,033$), во второй попытке на 10-й секунде – на 28,3% ($p=0,006$), на 15-й секунде – на 40,2% ($p=0,021$), в третьей попытке на 5-й секунде – на 22,5% ($p=0,031$), на 10-й секунде – на 33,7% ($p=0,004$), на 15-й секунде – на 32,8% ($p=0,013$) (рисунок 28).

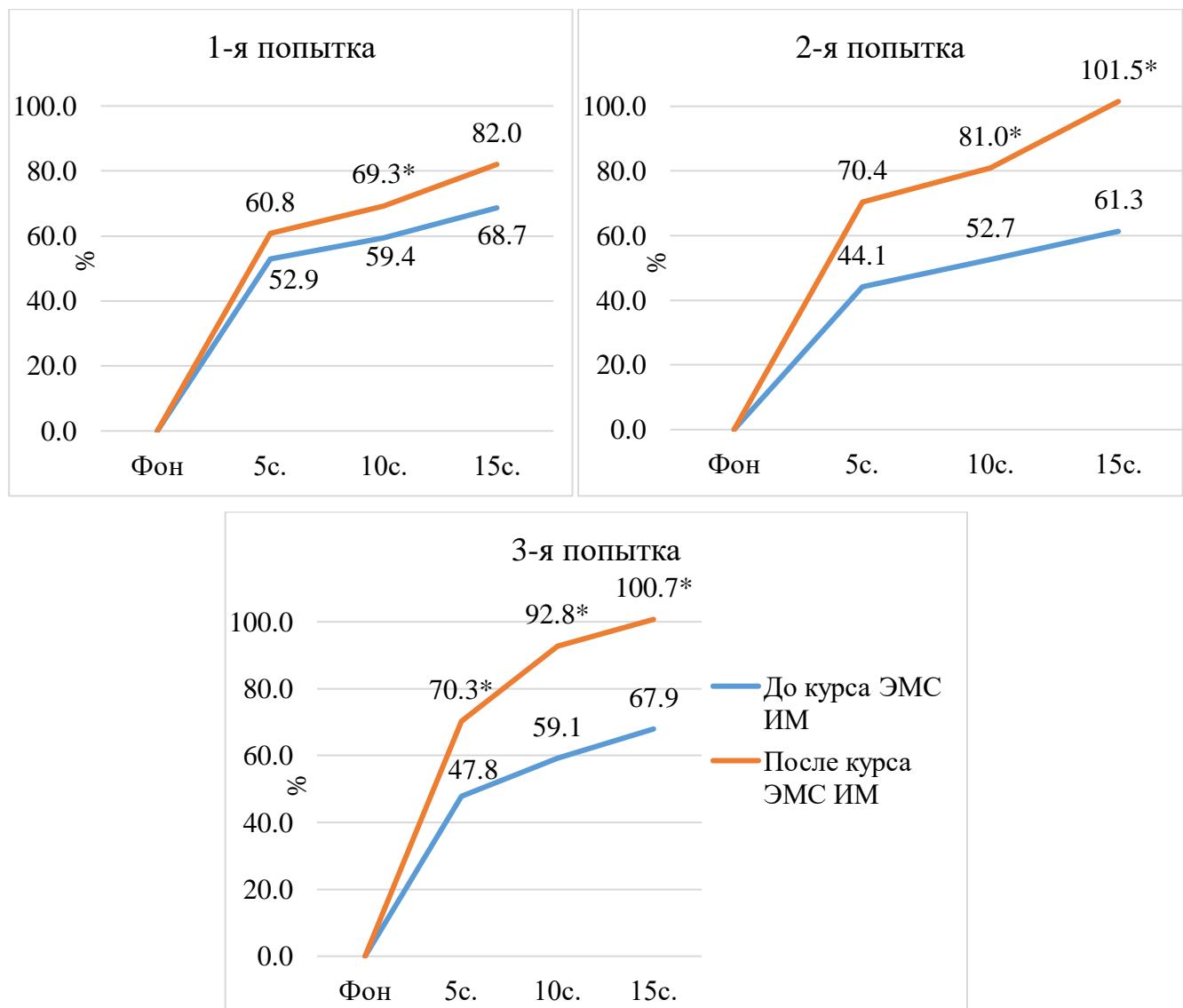


Рисунок 28 – Динамика амплитуды электромиограммы наружных межреберных мышц у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, (%)

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между результатами до и после курса ЭМС ИМ.*

По результатам выполнения нагрузочной пробы мощностью 50% после курса ЭМС ИМ было выявлено, что в третьей попытке абсолютное значение амплитуды ЭМГ НММ увеличилось на 18,9% ($p=0,044$) по сравнению с результатами пробы

до курса ЭМС ИМ. Динамика относительных показателей амплитуды ЭМГ НММ была с увеличением на 28,5% ($p=0,005$) относительно фоновых значений.

При выполнении нагрузочной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального инспираторного усилия в течение 5 секунд после курса ЭМС ИМ абсолютные значения амплитуды НММ также увеличились во всех трех попытках (таблица 37). В первой попытке после курса ЭМС ИМ амплитуда ЭМГ НММ увеличилась на 20,0%, во второй попытке – на 35,6 %, в третьей попытке – на 35,3%.

Таблица 37 – Амплитуда электромиограммы наружных межреберных мышц до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Показатели	До курса ЭМС ИМ (n=20)	После курса ЭМС ИМ (n=20)	<i>p</i>
Первая попытка			
Фон	8,0 [6,9; 10,0]	8,0 [6,9; 9,3]	0,398
70%, 5 с	14,5 [12,9; 17,8]*	17,4 [15,2; 22,7]*	0,027
Вторая попытка			
Фон	8,5 [7,0; 10,5]	8,0 [6,9; 9,3]	0,360
70%, 5 с	13,5 [12,4; 16,5]*	18,3 [14,4; 21,4]*	0,028
Третья попытка			
Фон	7,7 [6,9; 9,9]	8,0 [6,9; 9,3]	0,796
70%, 5 с	13,3 [12,2; 16,5]*	18,0 [13,3; 22,2]*	0,005

Примечание: *p* – статистическая значимость различий показателей ЭМГ НММ до и после курса ЭМС ИМ; * – статистически значимые различия показателей ЭМГ НММ по сравнению с исходной фоновой амплитудой ($p<0,05$).

В данной нагрузочной пробе также происходило увеличение амплитуды ЭМГ НММ относительно фоновых значений после курса ЭМС ИМ: в первой попытке он стал выше на 47,2 % ($p=0,002$) по сравнению с результатом до курса

ЭМС ИМ, во второй – на 49,2 % ($p=0,007$), в третьей – на 49,8% ($p=0,010$) (рисунок 29).

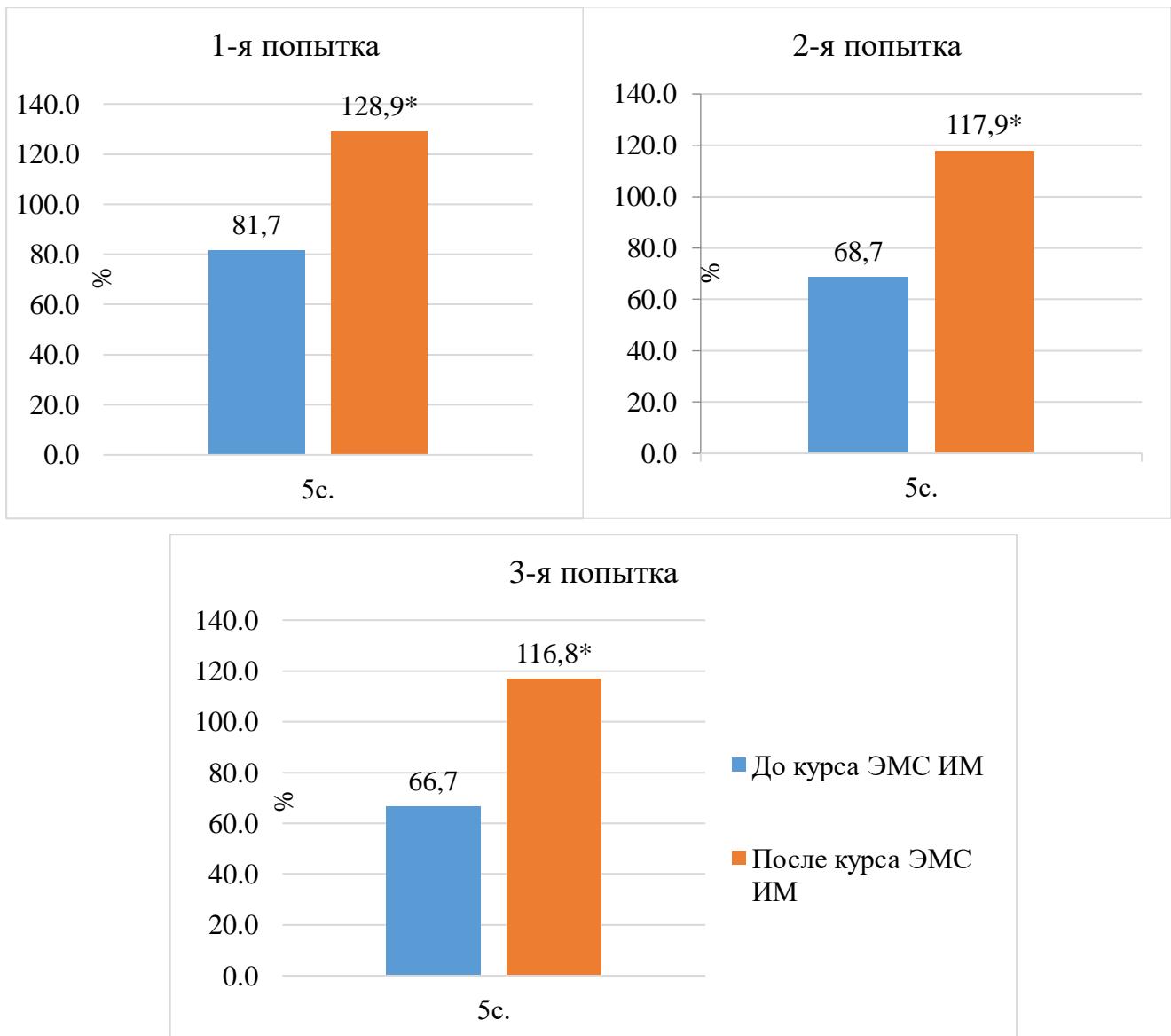


Рисунок 29 – Динамика амплитуды электромиограммы наружных межреберных мышц у пациентов с начальной и клинически выраженной стадиями хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 70% от максимального инспираторного усилия, %

*Примечание: * – статистически значимые различия ($p<0,05$) между результатами до и после курса ЭМС ИМ.*

Статистически значимых изменений амплитуды ЭМГ ГКС мышцы после курса ЭМС ИМ не наблюдалось, так же, как и частотных характеристик всех ИМ.

Для иллюстрации эффективности применения ЭМС ИМ в коррекции их слабости у пациентов с ХСНсФВ приводим клинические примеры.

Пример 1. Пациентка М, 73 года.

Диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. ГБ III стадии. АГ контролируемая. Целевое АД – 130-139/70-79. ХСНсФВ IIА стадии (ФВ – 61,8%). ФК I. Риск 4. Дислипидемия. Гиперурикемия. Кисты почек. ХБП С3а (СКФ - 51,3 мл/мин/1,73 м²).

Анамнез заболевания. Стенокардия напряжения – около 5 лет, ГБ – около 20 лет с максимальным повышением АД до 180/110 мм рт. ст. Наследственность отягощена по ИБС, ГБ. В настоящее время принимает эдарби 20 мг, леркамен 10 мг, конкор 2,5 мг, торасемид 2,5 мг, верошпирон 25 мг.

Настоящее состояние. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Отеки отсутствуют. Дыхание везикулярное, хрипы отсутствуют. ЧДД 18 в минуту. Область сердца не изменена. Границы относительной сердечной тупости расширены влево. Тоны сердца ритмичные. ЧСС – 75 в мин. Дефицита пульса нет. АД на правой руке – 130/80 мм рт. ст., АД на левой руке – 125/80 мм рт. ст. Печень: не увеличена, по краю ребра.

Дистанция в ТШХ до курса ЭМС ИМ – 420 м (ФК I).

Уровень NT-proBNP в сыворотке крови – 306,2 пг/мл.

Данные антропометрии: рост – 158 см, вес-84 кг. ИМТ – 33,6 кг/м². Уровень физической активности: низкий.

ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 71 в минуту. Электрическая ось отклонена влево. Признаки гипертрофии ЛЖ. Изменение процессов реполяризации по нижней стенке ЛЖ.

Данные ЭхоКГ: аорта и аортальный клапан: корень – 3,0 см, восходящий отдел – 2,8 см, регургитация 1-й степени, раскрытие створок – 1,8 см, максимальная скорость – 1,4 м/с, максимальный градиент давления – 8 мм рт. ст. МК: регургитация 2-й степени, максимальная скорость – 1,1 м/с. максимальный градиент давления – 5 мм рт. ст., пик Е – 0,52 м/с, пик А – 0,72 м/с, Е/А = 0,72, DT – 127 мс, IVCT – 60 мс, IVRT – 63 мс, ET – 298 мс, индекс Tei – 0,41. ТК:

регургитация 1-й степени, максимальная скорость – 1,1 м/с, максимальный градиент давления – 5 мм рт. ст., пик Е – 0,56 м/с, пик А – 0,54 м/с, Е/А = 1,04, DT – 204 мс, IVCT – 60 мс, IVRT – 77 мс, ET – 324 мс, индекс Tei – 0,42. Легочная артерия и клапан легочной артерии: ствол – 2,4 см, СДЛА – 32 мм рт. ст., регургитация 1-й степени, максимальная скорость – 1,0 м/с, максимальный градиент давления – 4 мм рт. ст., МЖП – 1,7 см, ЗС ЛЖ – 0,88 см, ОТС ЛЖ – 0,55. МПП: без особенностей, движение правильное. ЛП: 2-камерный размер – 3,3 см, верхне-нижний размер – 4,77 см, поперечный размер – 3,3 см, площадь – 18,8 см², объем – 62,9 см³, ИОЛП – 34,7 см³/м². ПЖ: 2-камерный размер – 2,4 см, верхне-нижний размер – 5,0 см, поперечный размер – 2,6 см, толщина стенки – 0,23 см. ПП: верхне-нижний размер – 4,1 см, поперечный размер – 3,3 см. ЛЖ: КДР – 4,65 см, КСР – 2,92 см, КДО – 99,8 мл, КСО – 32,8 мл, УО – 67 мл, ФВ (Simpson)=61,8%, ФУ – 37,2 %, ММЛЖ – 158 г, ИММЛЖ – 96,9 г/м². Региональная сократимость: сохранена. Перикард: стенки уплотнены, свободное эхопространство 3 мм. Заключение: Атеросклероз аорты, аортального клапана, МК. Недостаточность аортального клапана 1-й степени. Недостаточность митрального клапана 2-й степени. Гипертрофия МЖП. Увеличение полости ЛП. Диастолическая дисфункция ЛЖ по 1 типу. Глобальная sistолическая функция миокарда ЛЖ сохранена.

Сила ИМ по результатам трехкратного измерения с промежутками не менее 1 минуты до курса ЭМС ИМ: MIP – 57 мм вод. ст., 61 мм вод. ст., 55 мм вод. ст. Должное MIP по формуле S.H. Wilson для данной пациентки составило: -43+0,71 x рост (см) = 69,2 мм вод. ст. Фактическое MIP у пациентки М. – меньше должного значения, соответственно, есть слабость ИМ. В таблицах 38 и 39 представлены абсолютные значения амплитуды ЭМГ ИМ по результатам проведения трех нагрузочных проб различной мощности до курса ЭМС ИМ.

Таблица 38 – Амплитуда электромиограммы инспираторных мышц до курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Мышца	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.
ГКСМ	13,4	24,9	42	46,7	11,6	34,4	37,1	37,2	11,6	26,5	32,6	48,5
НММ	8,6	13	13	14,4	6,3	11,2	11,4	12,4	6,3	11,2	11,2	12,6
Диафрагма	4,3	7,8	7,8	7,9	3,9	7,9	8,4	8,4	3,9	4,9	6,1	6,1

Таблица 39 – Амплитуда электромиограммы инспираторных мышц до курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия (2) и мощностью 70% от максимального инспираторного усилия (3), мкВ

Мышца	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)
ГКСМ	11,6	71,2	11,6	75,9	11,6	92,4	11,6	68,4	11,6	82,1	11,6	98,3
НММ	6,9	17,3	6,9	13,8	6,9	17,1	6,9	19,9	6,9	16,7	6,9	20,7
Диафрагма	4,0	5,8	4,0	6,0	4,0	8,0	4,0	7,5	4,0	9,1	4,0	8,2

В таблицах 40, 41 представлены значения частоты ЭМГ ИМ по результатам проведения трех нагрузочных проб различной мощности до курса ЭМС ИМ.

Таблица 40 – Частота электромиограммы инспираторных мышц до курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, 1/с

Мышца	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.
ГКСМ	303	136	132	132	303	160	150	142	303	156	140	140
НММ	333	305	259	214	376	371	352	298	356	324	306	288
Диафрагма	479	422	289	279	479	468	428	335	437	408	370	358

Таблица 41 – Частота электромиограммы инспираторных мышц до курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия (2) и мощностью 70% от максимального инспираторного усилия (3), 1/с

Мышца	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)
ГКСМ	303	165	303	141	303	144	303	145	303	143	303	135
НММ	258	211	289	248	292	207	225	191	350	200	240	187
Диафрагма	437	302	437	307	437	263	437	253	437	227	437	236

Результаты обследования после 10-дневного курса ЭМС ИМ:

Дистанция в ТШХ – 465 м (ФК I), что на 10,7% больше исходной дистанции.

ЭКГ – без выраженной динамики: Ритм синусовый с ЧСС 66 в минуту. Электрическая ось отклонена влево. Признаки гипертрофии ЛЖ. Изменение процессов реполяризации по нижней стенке ЛЖ.

Сила ИМ по результатам трехкратного измерения с промежутками не менее 1 минуты после курса ЭМС ИМ: МИР – 66 мм вод. ст., 70 мм вод. ст., 74 мм вод. ст. После курса ЭМС ИМ максимальное МИР у пациентки М. – больше исходного на 21,3% и больше должного значения, соответственно, слабости ИМ нет. В таблицах

42 и 43 представлены абсолютные значения амплитуды ЭМГ ИМ по результатам проведения трех нагрузочных проб различной мощности после курса ЭМС ИМ.

Таблица 42 – Амплитуда электромиограммы инспираторных мышц после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Мышца	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.
ГКСМ	13,8	26,8	33,4	38,8	13,8	28,6	32,6	34,2	13,8	27,6	35,4	40,2
НММ	7,2	13,2	13,8	14,3	7,2	13,6	15,1	16,5	7,2	14,2	15,6	16
Диафрагма	4,5	7,2	7,4	8,4	4,5	8,2	9,8	13,8	4,5	11,2	12,6	12,9

Таблица 43 – Амплитуда электромиограммы инспираторных мышц после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия (2) и мощностью 70% от максимального инспираторного усилия (3), мкВ

Мышца	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)
ГКСМ	13,8	64,6	13,8	66,8	13,8	78,8	13,8	74,2	13,8	88,6	13,8	100,4
НММ	7,3	16,4	7,3	17,6	7,3	17,5	7,3	22,6	7,3	21,4	7,3	22,2
Диафрагма	4,5	12,5	4,5	10,8	4,5	9,4	4,5	12,8	4,5	11,6	4,5	10,6

При сравнении результатов амплитуды ЭМГ ИМ до и после курса ЭМС ИМ было выявлено увеличение прироста амплитуды ЭМГ диафрагмы, НММ в нагрузочных пробах различной мощности (таблица 44).

Таблица 44 – Прирост амплитуды электромиограммы диафрагмы и наружных межреберных мышц до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса при выполнении трех попыток трех респираторных проб с удержанием инспираторного усилия мощностью 30%, 50% и 70% от максимального инспираторного усилия, %

Показатели	Диафрагма		НММ	
	До курса ЭМС ИМ	После курса ЭМС ИМ	До курса ЭМС ИМ	После курса ЭМС ИМ
Первая проба				
Первая попытка				
5 с	81,4	60,0	51,2	83,3
10 с	81,4	64,4	51,2	91,7
15 с	83,7	86,7	67,4	98,6
Вторая попытка				
5 с	103	82,2	77,8	88,9
10 с	115	117,8	81	109,7
15 с	115	206,7	96,8	129,2
Третья попытка				
5 с	25,6	148,9	77,8	97,2
10 с	56,4	180,0	77,8	116,7
15 с	56,4	186,7	100	122,2
Вторая проба				
1-я попытка	45,0	177,8	150,7	124,7
2-я попытка	50,0	140,0	100,0	141,1
3-я попытка	100,0	108,9	147,8	139,7
Третья проба				
1-я попытка	87,5	184,4	188,4	209,6
2-я попытка	127,5	157,8	142,0	193,2
3-я попытка	105,0	135,6	200,0	204,1

В таблицах 45, 46 представлены значения частоты ЭМГ ИМ по результатам проведения трех нагрузочных проб различной мощности после курса ЭМС ИМ.

Таблица 45 – Частота электромиограммы инспираторных мышц после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, 1/с

Мышца	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.
ГКСМ	348	201	154	150	348	188	162	159	348	195	164	151
НММ	361	298	281	262	361	322	304	301	361	329	311	292
Диафрагма	396	358	225	216	396	364	301	284	396	319	308	296

Таблица 46 – Частота электромиограммы инспираторных мышц после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия (2) и мощностью 70% от максимального инспираторного усилия (3), 1/с

Мышца	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)
ГКСМ	348	173	348	182	348	161	348	134	348	145	348	138
НММ	354	284	354	295	354	301	354	228	354	254	354	252
Диафрагма	396	315	396	322	396	331	396	292	396	284	396	280

При сравнении результатов до и после курса ЭМС ИМ не было выявлено выраженного изменения частоты ЭМГ диафрагмы и НММ в нагрузочных пробах различной мощности (таблица 47).

Таблица 47 – Динамика частоты электромиограммы диафрагмы и наружных межреберных мышц до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с клинически выраженной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса при выполнении трех попыток трех респираторных проб с удержанием инспираторного усилия мощностью 30%, 50% и 70% от максимального инспираторного усилия, %

Показатели	Диафрагма		НММ	
	До курса ЭМС ИМ	После курса ЭМС ИМ	До курса ЭМС ИМ	После курса ЭМС ИМ
Первая проба				
Первая попытка				
5 с	-15,6	-9,6	-8,4	-17,5
10 с	-42,2	-43,2	-55,3	-22,2
15 с	-44,2	-45,5	-35,7	-27,4
Вторая попытка				
5 с	-6,4	-8,1	-1,3	-10,8
10 с	-14,4	-24,0	-6,4	-15,8
15 с	-33,0	-28,3	-20,7	-16,6
Третья попытка				
5 с	-6,6	-19,4	-5,3	-8,9
10 с	-15,3	-22,2	-12,8	-13,9
15 с	-18,1	-25,3	-15,2	-19,1
Вторая проба				
1-я попытка	-30,9	-20,5	-18,2	-19,8
2-я попытка	-29,7	-16,4	-29,1	-16,7
3-я попытка	-39,8	-28,3	-13,8	-15,0
Третья проба				
1-я попытка	-39,8	-18,7	-33,9	-35,6
2-я попытка	-25,2	-26,3	-31,5	-28,2
3-я попытка	-46,0	-29,3	-16,9	-28,8

Вывод. У пациентки М., 73 года по результатам ЭМС ИМ было выявлено увеличение дистанции в ТШХ на 10,7%, что свидетельствует об улучшении функционального состояния пациентки с ХСНсФВ, увеличение силы ИМ на 21,3%, увеличение прироста амплитуды ЭМГ диафрагмы, НММ в трех нагрузочных инспираторных пробах мощностью 30%, 50% и 70% от максимального

инспираторного усилия, что свидетельствует об увеличении выносливости данных мышц у пациентки с ХСНсФВ.

Пример 2. Пациентка Ф., 53 года

Основной диагноз: ГБ II стадии. АГ контролируемая. Целевой уровень АД <120-129/70-79 мм рт.ст. Гипертрофия ЛЖ. ХСНсФВ I стадии. (ФВ –60,5%) ФК I. Риск 3. Дислипидемия.

Сопутствующий диагноз: Хронический пиелонефрит, латентное течение. ХБП С2 (СКФ -78 мл/мин/1,73м²).

Анамнез заболевания. Страдает ГБ около 10 лет с максимальным повышением АД до 170/100 мм рт. ст. Наследственность отягощена по ГБ. Долгое время препараты принимала нерегулярно. В настоящее время принимает периндоприл 5 мг, амлодипин 10 мг.

Настоящее состояние. Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Отеки отсутствуют. Дыхание везикулярное, хрипы отсутствуют. ЧДД 18 в минуту. Область сердца не изменена. Границы относительной сердечной тупости не изменены. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 68 в мин. Дефицита пульса нет. АД на правой руке – 120/80 мм рт. ст., АД на левой руке – 120/80 мм рт. ст. Печень: не увеличена, по краю ребра.

Дистанция в ТШХ до курса ЭМС ИМ – 505 м (ФК I).

Уровень NT-proBNP в сыворотке крови – 128,1 пг/мл.

Данные антропометрии: Рост – 168 см, вес-75 кг. ИМТ – 26,6 кг/м². Уровень физической активности: низкий.

ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 65 в минуту. Электрическая ось горизонтальная. Признаки гипертрофии ЛЖ.

Данные ЭхоКГ: аорта и аортальный клапан: корень – 3,2 см, восходящий отдел – 2,9 см, регургитация отсутствует, раскрытие створок – 2,18 см, максимальная скорость – 1,5 м/с, максимальный градиент давления – 10 мм рт. ст. МК: регургитация отсутствует, максимальная скорость – 1,0 м/с, максимальный градиент давления – 4 мм рт. ст., пик Е – 0,64 м/с, пик А – 0,75 м/с, Е/A = 0,80, DT – 176 мс, IVCT – 49 мс, IVRT – 95 мс, ET – 271 мс, индекс Tei – 0,53. ТК:

регургитация 1-й степени, максимальная скорость – 1,1 м/с, максимальный градиент давления – 2 мм рт. ст., пик Е – 0,42 м/с, пик А – 0,59 м/с, Е/А = 0,70 , DT – 194 мс, IVCT – 63 мс, IVRT – 74 мс, ET – 289 мс, индекс Tei – 0,47. Легочная артерия и клапан легочной артерии: ствол – 2,2 см, СДЛА – 22 мм рт. ст., регургитация 1-й степени, максимальная скорость – 0,9 м/с, максимальный градиент давления – 3 мм рт. ст., МЖП – 1,2 см, ЗС ЛЖ – 0,9 см, ОТС ЛЖ – 0,40. МПП: без особенностей, движение правильное. ЛП: 2-камерный размер – 3,25 см, верхне-нижний размер – 4,13 см, поперечный размер – 3,42 см, площадь – 17,8 см², объем – 65,2 см³, ИОЛП – 33,4 см³/м². ПЖ: 2-камерный размер – 1,57 см, верхне-нижний размер – 4,85 см, поперечный размер – 2,82 см, толщина стенки – 0,33 см. ПП: верхне-нижний размер – 4,07 см, поперечный размер – 3,27 см. ЛЖ: КДР – 5,19 см, КСР – 3,5 см, КДО – 129 мл, КСО – 50,9 мл, УО – 78,1 мл, ФВ (Simpson) = 60,5%, ФУ – 32,6 %, ММЛЖ – 195 г, ИММЛЖ – 100 г/м². Региональная сократимость: сохранена. Перикард: без особенностей. Заключение: Полости сердца не расширены. Диастолическая дисфункция ЛЖ по 1 типу. Недостаточность клапана легочной артерии 1-й степени. Глобальная систолическая функция миокарда ЛЖ сохранена.

Сила ДМ по результатам трехкратного измерения с промежутками не менее 1 минуты до курса ЭМС ИМ: МИР – 48 мм вод. ст., 51 мм вод. ст., 45 мм вод. ст.; МЕР – 60 мм вод. ст., 59 мм вод. ст., 56 мм вод. ст. Должное МИР по формуле J.A. Evans [145] для пациентки Ф. составило: $108 - (0,61 \times \text{возраст (лет)}) = 75,7$ мм вод. ст. Фактическое МИР у пациентки Ф. – меньше должного значения, соответственно, есть слабость ИМ. В таблицах 48 и 49 представлены абсолютные значения амплитуды ЭМГ ИМ по результатам проведения трех нагрузочных проб различной мощности до курса ЭМС ИМ.

Таблица 48 – Амплитуда электромиограммы инспираторных мышц до курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Мышца	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.
ГКСМ	11,1	19,3	22,6	20,5	11,1	17,4	17,0	17,9	12,7	17,2	17,2	18,3
НММ	8,0	12,3	12,1	13,2	8,0	11,1	11,3	13,3	8,0	11,7	12,1	13,1
Диафрагма	7,0	11,0	12,5	12,3	7,0	10,2	10,9	10,9	8,2	11,8	11,0	11,9

Таблица 49 – Амплитуда электромиограммы инспираторных мышц до курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия (2) и мощностью 70% от максимального инспираторного усилия (3), мкВ

Мышца	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)
ГКСМ	13,7	20,2	12,0	30,0	11,1	25,4	14,4	36,7	13,7	32,1	12,0	35,5
НММ	8,0	14,6	8,0	14,7	8,0	15,2	9,7	17,1	7,9	19,1	8,8	16,9
Диафрагма	8,5	12,6	8,5	12,3	8,4	12,7	8,5	12,8	8,2	13,4	8,3	12,5

В таблицах 50 и 51 представлены значения частоты ЭМГ ИМ по результатам проведения трех нагрузочных проб различной мощности до курса ЭМС ИМ.

Таблица 50 – Частота электромиограммы инспираторных мышц до курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, 1/с

Мышца	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.
ГКСМ	250	145	130	130	250	184	180	164	250	192	180	179
НММ	320	295	290	288	320	310	291	290	320	303	287	257
Диафрагма	230	209	190	180	230	213	197	192	230	181	179	178

Таблица 51 – Частота электромиограммы инспираторных мышц до курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия (2) и мощностью 70% от максимального инспираторного усилия (3), 1/с

Мышца	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)
ГКСМ	250	144	250	122	250	120	250	109	250	114	250	113
НММ	320	267	320	250	320	241	320	221	320	197	320	198
Диафрагма	230	180	230	208	230	172	230	155	230	169	230	159

Результаты обследования после 10-дневного курса ЭМС ИМ:

Дистанция в ТШХ – 560 м (ФК 0), что на 10,9% больше исходной дистанции.

ЭКГ – без выраженной динамики: Ритм синусовый с ЧСС 69 в минуту.

Электрическая ось горизонтальная. Признаки гипертрофии ЛЖ.

Сила ДМ по результатам трехкратного измерения с промежутками не менее 1 минуты после курса ЭМС ИМ: МИР – 66 мм вод. ст., 70 мм вод. ст., 72 мм вод. ст. После курса ЭМС ИМ максимальное МИР у пациентки М. – больше исходного на 41,2% и больше должного значения, соответственно, слабости ИМ нет. В таблицах 52 и 53 представлены абсолютные значения ЭМГ ИМ по результатам проведения трех нагрузочных проб различной мощности после курса ЭМС ИМ.

Таблица 52 – Амплитуда электромиограммы инспираторных мышц после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, мкВ

Мышца	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.
ГКСМ	12,4	13,8	17,2	19,2	12,4	16,4	17,8	19,2	12,4	15,2	16,4	18,1
НММ	9,4	14,8	15,6	17,4	10,2	14,4	15,8	15,8	9,4	15,3	16,8	17,0
Диафрагма	10,8	12,7	12,7	14,6	8,9	9,6	12,1	12,7	8,9	11,8	12,8	14,5

Таблица 53 – Амплитуда электромиограммы инспираторных мышц после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия (2) и мощностью 70% от максимального инспираторного усилия (3), мкВ

Мышца	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)
ГКСМ	12,4	18,2	12,4	19,2	12,4	18,6	12,4	24,8	12,4	30,2	12,4	31,2
НММ	9,4	18,4	9,4	19,2	9,4	18,8	9,4	20,2	9,4	21,4	9,4	19,8
Диафрагма	6,0	11,2	6,0	16,8	6,0	15,4	6,0	20,8	6,0	15,8	6,0	24,8

При сравнении результатов амплитуды ЭМГ ИМ до и после курса ЭМС ИМ было выявлено выраженное увеличение прироста амплитуды ЭМГ диафрагмы и умеренное увеличение прироста амплитуды ЭМГ НММ (таблица 54).

Таблица 54 – Прирост амплитуды электромиограммы диафрагмы и наружных межреберных мышц до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса при выполнении трех попыток трех респираторных проб с удержанием инспираторного усилия мощностью 30%, 50% и 70% от максимального инспираторного усилия, %

Показатели	Диафрагма		НММ	
	До курса ЭМС ИМ	После курса ЭМС ИМ	До курса ЭМС ИМ	После курса ЭМС ИМ
Первая проба				
Первая попытка				
5 с	57,1	17,6	53,8	57,4
10 с	78,6	17,6	51,3	66,0
15 с	75,7	35,2	65,0	85,1
Вторая попытка				
5 с	45,7	7,9	38,8	41,2
10 с	55,7	36,0	41,3	54,9
15 с	55,7	42,7	66,3	54,9
Третья попытка				
5 с	43,9	32,6	46,3	62,8
10 с	34,1	43,8	51,3	78,7
15 с	45,1	62,9	63,8	80,9
Вторая проба				
1-я попытка	48,2	86,7	82,5	95,7
2-я попытка	44,7	156,7	86,1	104,0
3-я попытка	51,2	163,3	72,7	100,0
Третья проба				
1-я попытка	50,6	180,0	113,8	114,9
2-я попытка	63,4	246,7	138,8	127,7
3-я попытка	50,6	313,3	74,2	110,6

В таблицах 55, 56 представлены значения частоты ЭМГ ИМ по результатам проведения трех нагрузочных проб различной мощности после курса ЭМС ИМ.

Таблица 55 – Частота электромиограммы инспираторных мышц после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й, 10-й и 15-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 30% от максимального инспираторного усилия, 1/с

Мышца	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.	Фон	5с.	10с.	15с.
ГКСМ	324	186	172	154	326	213	194	176	326	225	204	192
НММ	355	306	288	274	398	332	312	294	377	303	295	288
Диафрагма	298	248	224	220	326	286	258	249	252	204	190	186

Таблица 56 – Частота электромиограммы инспираторных мышц после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса до нагрузки (фон) и на 5-й секунде при выполнении трех попыток респираторной пробы с удержанием инспираторного усилия мощностью 50% от максимального инспираторного усилия (2) и мощностью 70% от максимального инспираторного усилия (3), 1/с

Мышца	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(2)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)	Фон	5с(3)
ГКСМ	326	182	326	174	326	166	326	162	326	172	326	144
НММ	377	305	377	290	377	284	377	264	377	257	390	242
Диафрагма	298	221	298	206	298	236	298	192	298	211	298	202

При сравнении результатов до и после курса ЭМС ИМ не было выявлено выраженного изменения частоты ЭМГ диафрагмы и НММ в нагрузочных пробах различной мощности (таблица 57).

Таблица 57 – Динамика частоты электромиограммы диафрагмы и наружных межреберных мышц до и после курса электромиостимуляции инспираторных мышц у пациентки с начальной стадией хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса при выполнении трех попыток трех респираторных проб с удержанием инспираторного усилия мощностью 30%, 50% и 70% от максимального инспираторного усилия, %

Показатели	Диафрагма		НММ	
	До курса ЭМС ИМ	После курса ЭМС ИМ	До курса ЭМС ИМ	После курса ЭМС ИМ
Первая проба				
Первая попытка				
5 с	-9,1	-16,8	-7,8	-13,8
10 с	-17,4	-24,8	-9,4	-18,9
15 с	-21,7	-26,2	-10,0	-22,8
Вторая попытка				
5 с	-7,4	-12,3	-3,1	-16,6
10 с	-14,3	-20,9	-9,1	-21,6
15 с	-16,5	-23,6	-9,4	-26,1
Третья попытка				
5 с	-21,3	-19,0	-5,3	-19,6
10 с	-22,2	-24,6	-10,3	-21,8
15 с	-22,6	-26,2	-19,7	-23,6
Вторая проба				
1-я попытка	-21,7	-25,8	-16,6	-19,1
2-я попытка	-9,6	-20,8	-21,9	-23,1
3-я попытка	-25,2	-29,2	-24,7	-27,2
Третья проба				
1-я попытка	-32,6	-30,9	-30,9	-30,0
2-я попытка	-26,5	-35,6	-38,4	-31,8
3-я попытка	-30,9	-32,2	-38,1	-35,8

Вывод. У пациентки Ф., 53 года по результатам ЭМС ИМ было выявлено увеличение дистанции в ТШХ на 10,9%, что свидетельствует об улучшении функционального состояния пациентки с ХСНсФВ, увеличение силы ИМ на 41,2%, прироста амплитуды ЭМГ диафрагмы, НММ в трех нагрузочных инспираторных пробах мощностью 30%, 50% и 70% от максимального инспираторного усилия, что

свидетельствует о повышении устойчивости ИМ к утомлению у пациентки с ХСНсФВ.

Таким образом, после проведения курса ЭМС ИМ у пациентов с ХСНсФВ было выявлено статистически значимое увеличение дистанции, пройденной в ТШХ, что свидетельствует об улучшении их функционального состояния. Увеличение дистанции в ТШХ сочеталось с ростом силы ИМ и амплитуды ЭМГ диафрагмы и НММ при выполнении трех проб с нагрузкой малой (30%), средней (50%) и высокой (70%) мощности, что указывает на вовлечение большего количества двигательных единиц в мышечное сокращение. Отсутствие изменений ГКСМ после курса ЭМС ИМ можно объяснить тем, что во время ЭМС не происходило прямого воздействия электрических импульсов на область ее расположения. Увеличение амплитуды ЭМГ диафрагмы и НММ, которое не сопровождалось изменением их частотных характеристик, свидетельствует о повышении выносливости данных мышц. Полученные данные демонстрируют эффективность ЭМС ИМ в качестве реабилитационного мероприятия для пациентов с ХСНсФВ начальной и клинически выраженной стадий со сниженной силой ИМ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день ХСН является актуальной проблемой современной кардиологии. Одним из специфических проявлений данной патологии является изменение функционального состояния скелетных мышц, в частности ДМ [3, 8, 11, 21, 101, 132, 158, 164, 197]. Причины поражения ДМ при ХСН многогранны – это функциональная перегрузка мышц, возникающая из-за одышки, а также атрофия, уменьшение капилляризации и перераспределение состава мышечных волокон, нарушение кровоснабжения, показанные в ранее проведенных исследованиях [3, 80, 121, 132, 136, 165]. Известно, что при тяжелой ХСН имеет место снижение силы ДМ [69, 74, 136, 197]. При этом сведения о силе и электрической активности ДМ при начальной и клинически выраженной стадиях ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ до настоящего времени практически отсутствовали [101].

В нашем исследовании у 62,5% пациентов с ХСНсФВ IIА стадии была установлена слабость ИМ, что статистически значимо превышало распространенность слабости ИМ у пациентов группы контроля (33,3%) ($\chi^2=4,43$, $p=0,036$). При сравнении значений силы ИМ было выявлено, что у пациентов с ХСН IIА стадии МИР было статистически значимо ниже в сравнении с пациентами группы контроля. Аналогичные результаты были получены в ранее проведенных исследованиях у пациентов с ХСН с низкой ФВ ЛЖ [69, 74, 136, 197]. Однако при сравнении силы ИМ отдельно у мужчин и женщин было выявлено, что у женщин с ХСН IIА стадии сила ИМ была ниже по сравнению с женщинами без ХСН, в то время как сила ИМ у мужчин с и без ХСН статистически не различалась. Это может свидетельствовать о большей предрасположенности женщин с ХСНсФВ к развитию слабости ИМ и необходимости тщательной диагностики функционального состояния ИМ именно у женщин.

В нашем исследовании пациенты с ХСН и без ХСН не различались по величине силы ЭМ, и примерно равное количество пациентов не достигли должных значений силы ЭМ. В литературе практически нет сведений о состоянии ЭМ у пациентов с ХСН с различной ФВ ЛЖ. В исследовании, посвященном изучению

силы ДМ у пациентов с ИБС было показано снижение как МИР, так и МЕР, причем МЕР в большей степени вне зависимости от костно-мышечного статуса [6].

Согласно крупным исследованиям, пациенты с ХСНсФВ в своем подавляющем большинстве имеют избыточный вес, ожирение или саркопеническое ожирение [116, 168, 177, 200]. В нашем исследовании пациенты с ХСН IIА, I стадий и пациенты группы контроля не различались по основным антропометрическим показателям, и подавляющее большинство пациентов как среди женщин, так и среди мужчин относилось к эндоморфному соматотипу, которому свойственно преимущественное развитие жировой ткани. При равной распространенности эндоморфного соматотипа в обследованных группах пациентов исключается влияние компонентного состава тела на силу ДМ. При этом несмотря на более высокую распространенность эндоморфного соматотипа у мужчин с ХСН IIА стадии, сила ДМ у мужчин данной группы пациентов в большинстве случаев оставалась сохраненной.

В нашем исследовании была выявлена положительная корреляционная связь высокой силы между показателями силы ДМ и силой мышц кисти и предплечья, определяемой с помощью динамометрии, и показана высокая прогностическая точность определения вероятности наличия слабости ДМ по результатам кистевой динамометрии у пациентов вне зависимости от наличия ХСН, что может применяться в качестве метода экспресс-диагностики слабости ДМ при отсутствии необходимого оборудования. Ранее в единичных исследованиях обнаруживалась положительная корреляция между результатами кистевой динамометрии и силой дыхательных мышц, а также массой скелетных мышц [171], однако не было показано ее прогностическое значение в определении вероятности наличия слабости ДМ.

У пациентов с ХСН IIА стадии была обнаружена отрицательная корреляционная связь средней силы между силой ИМ и концентрацией NT-proBNP, положительная корреляционная связь средней силы между силой ИМ, силой ЭМ и ТШХ, чего не наблюдалось у пациентов с ХСН I стадии и пациентов группы контроля. Также были выявлены взаимосвязи между показателями силы

ДМ с показателями антропометрии, калиперометрии и динамометрии – у пациентов группы контроля по сравнению с пациентами с ХСН IIА и I стадий было выявлено больше корреляционных связей с антропометрическими показателями, которые связаны с работой ДМ – с размерами шеи, грудной клетки и живота, что может свидетельствовать о дискоординации работы ДМ у пациентов с ХСНсФВ.

У пациентов с ХСНсФВ IIА стадии были выявлены более низкие как статические, так и динамические показатели спирометрии по сравнению с группой контроля, что, однако, не выходило за пределы референсных значений. Считается, что главной причиной изменения легочной вентиляции при ХСН как по рестриктивному, так и по обструктивному типу является нарастающая вторичная легочная гипертензия, в результате которой происходят структурные изменения легочных сосудов [15]. В то же время было показано, что у пациентов с ХСН без легочной гипертензии при гистологическом исследовании биоптатов легких выявлялись патологические изменения, связанные с расширением легочных капилляров и утолщением их базальной мембранны, фиброзом стенок легочных артерий и вен, компрессией мелких бронхиол избыточным количеством соединительной ткани, гипертрофией гладких мышц бронхов [47, 54]. Также у всех пациентов в нашем исследовании наблюдались положительные корреляционные связи средней силы между МИР, МЕР и абсолютными значениями спирометрии – как статическими, так и динамическими.

Поверхностная электромиография ДМ позволяет оценить функциональное состояние отдельных групп мышц, что в совокупности с нагрузочными пробами способствует изучению участия отдельных групп мышц в формировании респираторного усилия. В качестве функциональных проб в нашем исследовании использовались пробы с инспираторным и экспираторным усилием мощностью 30% от максимального респираторного усилия продолжительностью 15 секунд, мощностью 50% и 70% от максимального респираторного усилия продолжительностью 5 секунд. При анализе результатов поверхностной электромиографии ИМ было выявлено снижение амплитудных характеристик диафрагмы при нагрузках различной мощности у пациентов с ХСН IIА стадии и

смещение частоты в сторону более низких, что свидетельствует об утомлении диафрагмы. В норме во время высокоинтенсивных мышечных нагрузок происходит усиление электрической активации как диафрагмы, так и вспомогательных ИМ грудной клетки (НММ), шеи (ГКСМ, лестничные), что обеспечивает увеличение силы их сокращений и поддержание высоких уровней легочной вентиляции в соответствии с метаболическими запросами организма [38]. Во всех трех попытках пробы с 15-секундной изометрической нагрузкой мощностью 30% от максимальной были выявлены более низкие значения прироста амплитуды у пациентов с ХСНсФВ IIА стадии, что говорит об отсутствии воздействия дополнительных двигательных единиц. Причиной может быть снижение доли окислительных волокон I типа – медленно сокращающихся и обладающих большей выносливостью, у пациентов с ХСН, что было обнаружено в ранее проведенных исследованиях, где в то же время было выявлено процентное увеличение доли гликогенитических волокон, в частности, IIb типа – быстро сокращающихся, обладающих большей силой, но меньшей выносливостью [80, 165, 179]. Однако при проведении проб с 5-секундной нагрузкой мощностью 50% и 70% было также обнаружено снижение амплитуды и более выраженное снижение частоты у пациентов с ХСН IIА стадии, но более сопоставимое с результатами пациентов с I стадией ХСН. При выполнении инспираторных нагрузочных проб вспомогательные ИМ показали обратную динамику – амплитуда ЭМГ ГКСМ и НММ у пациентов с ХСН IIА стадии и в некоторых пробах – у пациентов с ХСН I стадии увеличивалась в большей степени, чем у пациентов без ХСН, что свидетельствует о воздействии дополнительных двигательных единиц в мышечную работу в ответ на повышенную нагрузку. При этом увеличение амплитуды компенсировало уменьшение частоты, что свидетельствовало об отсутствии утомления данных мышц и об увеличении их работы для компенсации инспираторного усилия из-за возникающего утомления диафрагмы. По данным исследований в случае развития утомления диафрагмы повышается роль вспомогательных ИМ для обеспечения необходимых уровней легочной вентиляции [22, 38-40].

Исходя из выявленных закономерностей, можно заключить, что по мере прогрессирования ХСН происходит утомление диафрагмы и увеличение работы вспомогательных ИМ – НММ, ГКСМ. У пациентов с начальной стадией ХСН электрическая активность ИМ характеризовалась умеренной активностью без развития утомления или стойкого увеличения активности отдельных мышц. Схожие результаты были показаны в исследовании электрической активности ДМ у пациентов с хроническим бронхитом – по мере его прогрессирования наступало утомление диафрагмы даже при спокойном дыхании, и резко возрастала электрическая активность не только вспомогательных мышц вдоха, но и выдоха – ПМЖ. Однако, на начальных стадиях развития сопротивления дыханию было обнаружено увеличение электрической активности всех ИМ, в том числе и диафрагмы [22]. В исследовании D. Luiso и соавт. было показано, что при острой СН активность диафрагмы и лестничных мышц была в значительной степени повышенна, однако это было связано с тяжестью одышки и не было упоминания о наличии предшествующей ХСН у данных пациентов, при длительном течении которой могут сформироваться необратимые процессы в мышцах в виде атрофии волокон и повышенного отложения липидов [3, 127].

При анализе результатов ЭМГ ЭМ было выявлено, что у пациентов с ХСНсФВ IIА стадии наблюдались меньшие значения амплитуды ЭМГ всех исследованных ЭМ – ПМЖ, НКМЖ, ВММ при выполнении нагрузочных проб различной мощности. В приросте амплитуды ЭМГ ЭМ наблюдались аналогичные закономерности – у пациентов с ХСН IIА стадии он был меньше в сравнении с пациентами группы контроля. Частота ЭМГ ЭМ не различалась, за исключением степени убывания частоты ЭМГ ВММ, где у пациентов с ХСН IIА стадии наблюдалось ее более выраженное уменьшение в сравнении с пациентами с ХСН I стадии и с пациентами группы контроля. Однако при сравнении уровня прироста амплитуды и убывания частоты было выявлено, что уменьшение частоты было скомпенсировано увеличением амплитуды, что свидетельствовало об отсутствии развития утомления ЭМ.

При анализе взаимосвязей электрической активности и силы ИМ было выявлено, что только у пациентов группы контроля наблюдались положительные корреляции слабой силы между МИР и амплитудой ЭМГ диафрагмы, а у пациентов с ХСНсФВ – отсутствовали, что служит еще одним свидетельством в пользу дискоординации работы ДМ при ХСН.

При анализе взаимосвязей между параметрами электромиографии и соматометрии были выявлены следующие особенности. У всех обследованных пациентов наблюдались отрицательные корреляционные связи слабой силы между абсолютными значениями амплитуды ЭМГ диафрагмы и эндоморфией, ИМТ, окружностью грудной клетки, ОЖ, ПЖК боковой складки туловища. Напротив, положительные корреляционные связи слабой силы наблюдались между амплитудой ЭМГ диафрагмы и силой мышц кисти и предплечья, однако только в функциональных пробах средней и высокой мощности, а также с эктоморфией. У пациентов с ХСН IIА стадии также были выявлены отрицательные корреляции слабой силы между абсолютными значениями амплитуды диафрагмы и эндоморфией, ИМТ, окружностью грудной клетки, ПЖК боковой складки туловища, ОЖ, положительные корреляции слабой силы – с эктоморфией. У пациентов группы с ХСН I стадии и группы контроля не наблюдалось корреляций между показателями соматометрии и абсолютными значениями амплитуды ЭМГ диафрагмы, однако относительные значения амплитуды диафрагмы в группе контроля коррелировали положительно с эктоморфией и отрицательно – с ИМТ. Между абсолютными значениями частоты ЭМГ диафрагмы и показателями соматометрии корреляционные связи, напротив, наблюдались у пациентов с ХСН I стадии и у пациентов группы контроля: у пациентов с ХСН I стадии – положительные с силой мышц кисти и предплечья в первой и второй пробах, у пациентов группы контроля – отрицательные с ОЖ в первой пробе. Ранее данные о взаимосвязи параметров электромиографии и соматометрии были описаны в единичных исследованиях. В исследовании K. Ptaszkowski и соавт. была показана отрицательная корреляционная взаимосвязь амплитудных характеристик ПМЖ и

содержанием жира в организме по данным биоимпедансного анализа состава тела [161].

Важнейшим итогом данного исследования является определение эффективности применения ЭМС ИМ у пациентов с ХСНФВ и слабостью ИМ. Физические нагрузки умеренной интенсивности являются обязательным компонентом реабилитационных мероприятий у пациентов с ХСН, и в крупных рандомизированных исследованиях был доказан их положительный эффект. Однако при отсутствии возможности длительного контроля пациентов с высоким ФК, а также низким уровнем мотивации данная рекомендация становится практически невыполнимой. У пациентов с ХСНсФВ и слабостью ИМ было выявлено статистически значимое увеличение дистанции в ТШХ, силы ИМ, что сочеталось с увеличением амплитуды диафрагмы и НММ при выполнении проб с нагрузкой различной мощности, что говорит об активизации дополнительных двигательных единиц данных мышц. Это свидетельствует об увеличении мышечной работы и повышении устойчивости мышц к утомлению. Ранее у пациентов с ХСН применялась ЭМС, однако в большинстве исследований – при низкой ФВ ЛЖ, и на область нижних конечностей, что было сопоставимо по конечным результатам с выполнением произвольных физических упражнений [59-61, 63, 75-78, 107, 173]. Полученные данные необходимы для своевременной коррекции изменения функционального состояния ИМ у пациентов с ХСНсФВ для улучшения переносимости ими физической нагрузки.

Полученные в результате проведённого исследования данные создают предпосылки для расширения исследований по изменениям функционального состояния ДМ при ХСН с умеренно сниженной и ХСНнФВ, а также по эффективности применения методики ЭМС ИМ у данной категории пациентов с применением клинических методов и стандартных шкал. Перспективно изучение влияния ЭМС ИМ на показатели морфометрии отделов сердца и функциональное состояние сердца по данным ЭхоКГ у пациентов с ХСН с различной ФВ ЛЖ.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с клинически выраженной стадией ХСНсФВ сила инспираторных мышц ниже, чем у пациентов без ХСН. Наиболее значимые изменения наблюдаются у женщин с клинически выраженной стадией ХСНсФВ в сравнении с женщинами без ХСН. У пациентов с ХСНсФВ клинически выраженной стадии сила инспираторных и экспираторных мышц находится во взаимосвязи с изменениями лабораторных и функциональных показателей тяжести ХСН, а также со снижением силы мышц кисти и предплечья.
2. Для электрической активности диафрагмы у пациентов с ХСНсФВ клинически выраженной стадии по данным поверхностной электромиографии при выполнении нагрузочных функциональных проб характерно преобладание снижения частоты над увеличением амплитуды электромиограммы, что является признаком её утомления. Для грудино-ключично-сосцевидной и наружных межреберных мышц характерно увеличение амплитудных характеристик, что указывает на компенсаторное повышение их активности.
3. Для электрической активности экспираторных мышц у пациентов с ХСНсФВ клинически выраженной стадии по данным поверхностной электромиографии при выполнении нагрузочных функциональных проб характерно уменьшение амплитудных характеристик электромиограмм прямой мышцы живота, наружной косой мышцы живота и внутренних межреберных мышц, что свидетельствует о привлечении меньшего количества двигательных единиц.
4. Электромиостимуляция инспираторных мышц способствует увеличению силы инспираторных мышц, амплитудных характеристик диафрагмы и наружных межреберных мышц, а также пройденной дистанции в teste с шестиминутной ходьбой у пациентов со слабостью инспираторных мышц и ХСНсФВ начальной и клинически выраженной стадий.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с ХСНсФВ начальной и клинически выраженной стадий необходимым является определение силы инспираторных мышц методом измерения максимального инспираторного давления на уровне ротовой полости и сравнение с должностными расчетными значениями в зависимости от пола и возраста с целью диагностики их слабости.
2. При отсутствии необходимого оборудования рекомендован мониторинг пациентов с ХСНсФВ начальной и клинически выраженной стадий с помощью кистевой динамометрии для определения слабости ДМ, и результат менее 30,5 даН у мужчин и менее 21,5 даН у женщин с чувствительностью 74,1-92,3% и специфичностью 72,7-85,7% указывает на наличие слабости инспираторных и экспираторных мышц (AUC 0,790-0,891).
3. При проведении поверхностной электромиографии в качестве дополнительного метода оценки функционального состояния дыхательных мышц у пациентов с ХСНсФВ начальной и клинически выраженной стадий рекомендуется использовать функциональные нагрузочные инспираторные и экспираторные пробы различной мощности с расчетом прироста амплитуды и уменьшения частоты для оценки развития утомления дыхательных мышц.
4. При наличии слабости инспираторных мышц у пациентов с ХСНсФВ начальной и клинически выраженной стадий рекомендовано применение электромиостимуляции инспираторных мышц для коррекции их функционального состояния.

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ДТ – время замедления Е-волны

Е/А – отношение пиковой скорости раннего и позднего диастолического наполнения

ЕТ – время изгнания крови

IVCT – время изоволюметрического сокращения

IVRT – время изоволюметрического расслабления

МЕР – максимальное экспираторное давление

МИР – максимальное инспираторное давление

NT-proBNP – N-терминальный пропептид натрийуретического гормона

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

ВММ – внутренние межреберные мышцы

ГБ – гипертоническая болезнь

ГКСМ – грудино-ключично-сосцевидная мышца

даН – деканьютон

ДМ – дыхательные мышцы

ЖЕЛ – жизненная емкость легких

ЖСк – жировая складка

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инспираторные мышцы

ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка

ИМТ – индекс массы тела

ИОЛП – индекс объема левого предсердия

ИТ – индекс Тиффно

КГ – концентрическая гипертрофия

КДО – конечный диастолический объем

КДР – конечно-диастолический размер

КР – концентрическое ремоделирование

КСО – конечный систолический объем

КСР – конечно-систолический размер

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МВЛ – максимальная вентиляция легких

МЖП – межжелудочковая перегородка

ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка

МОС_{25,50,75} – максимальная объемная скорость в момент выдоха 25%, 50%, 75% от

ФЖЕЛ

НКМЖ – наружная косая мышца живота

НММ – наружные межреберные мышцы

ОБ – окружность бедер

ОГ – окружность голени

ОДЭБ – окружность дистального эпифиза бедра

ОДЭП – окружность дистального эпифиза плеча

ОЖ – окружность живота

ОП – окружность плеча

ОСТБ – окружность средней трети бедра

ОТ – окружность талии

ОТ/ОБ – отношение окружности талии к окружности бедер

ОТС – относительная толщина стенки

ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду

ОШ – окружность шеи

ПЖ – правый желудочек

ПЖК – подкожно-жировая клетчатка

ПМЖ – прямая мышца живота

ПП – правое предсердие

СДЛА – систолическое давление в легочной артерии

СН – сердечная недостаточность

СОС₂₅₋₇₅ – средняя объемная скорость при выдохе от 25 до 75 % от ФЖЕЛ

ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка

ТШХ – тест с шестиминутной ходьбой

ФВ – фракция выброса

ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких

ФК – функциональный класс

ФУ – фракция укорочения

ХБП – хроническая болезнь почек

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ХСНиФВ – хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса

ХСНсФВ – хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭГ – эксцентрическая гипертрофия

ЭКГ – электрокардиография

ЭМ – экспираторные мышцы

ЭМГ – электромиограмма

ЭМС – электромиостимуляция

ЭхоКГ – эхокардиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абуталимова, С.М. Применение электромиографии для исследования функционального состояния нервно-мышечного аппарата спортсменов с разной направленностью тренировочного процесса / С.М. Абуталимова // Современные вопросы биомедицины. – 2022. – Т. 6, № 1 (18). – С. 73-79. doi: 10.51871/2588-0500_2022_06_01_10
2. Агеев, Ф.Т. Что такое «нормальная фракция выброса левого желудочка» и ее связь с патогенезом и эффективностью лечения сердечной недостаточности / Ф.Т. Агеев, А.Г. Овчинников, С.Ф. Агеева, В.Ю. Мареев // Кардиология. – 2023. – Т. 63, № 6. – С. 69-74. – doi: 10.18087/cardio.2023.6.n2404
3. Арутюнов, А.Г. Морфофункциональные особенности диафрагмы у больных с хронической сердечной недостаточностью / А.Г. Арутюнов, К.В. Ильина, Г.П. Арутюнов и др. // Кардиология. – 2019. – Т. 59, № 1. – С. 12-21. doi: 10.18087/cardio.2019.1.2625
4. Арутюнов, Г.П. Рекомендации по назначению физических тренировок пациентам с хронической сердечной недостаточностью / Г.П. Арутюнов, Е.А. Колесникова, Ю.Л. Беграмбекова и др. // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2017. – Т. 18, № 1. – С. 41-66. doi: 10.18087/rhfj.2017.1.2339
5. Арутюнов, Г.П. Выбор оптимального режима тренировок дыхательных мышц у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II-III функциональных классов / Г.П. Арутюнов, Е.А. Колесникова, К.В. Ильина и др. // Кардиология. – 2021. – Т. 61, № 2. – С. 69-75. doi: 10.18087/cardio.2021.2.n1356
6. Баздырев, Е.Д. Сила дыхательных мышц у пациентов с ишемической болезнью сердца и различными вариантами нарушения костно-мышечной функции / Е.Д. Баздырев, Н.А. Терентьева, Н.А. Галимова и др. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2022. – Т. 18, № 4. – С. 393-401. doi: 10.20996/1819-6446-2022-08-04
7. Беграмбекова, Ю.Л. Комплексная физическая реабилитация пациентов с хронической сердечной недостаточностью: влияние на клинико-функциональные

показатели и анализ проблем, связанных с набором в исследование / Ю.Л. Беграмбекова, Н.А. Карападзе, А.Г. Плисюк, Я.А. Орлова // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 2. – С. 21-28. doi: 10.15829/1560-4071-2022-4814

8. Беграмбекова, Ю. Л. Нарушения системы дыхания при хронической сердечной недостаточности / Ю.Л. Беграмбекова, Н.А. Карападзе, Я.А. Орлова // Кардиология. – 2019. – Т. 59, № S2. – С. 15-24. doi: 10.18087/cardio.2626

9. Беграмбекова, Ю.Л. Комплексные тренировки дыхательной и скелетной мускулатуры у пациентов с хронической сердечной недостаточностью III-V функционального класса и низкой и промежуточной фракцией выброса левого желудочка. Дизайн и обоснование / Ю.Л. Беграмбекова, Н.А. Карападзе, В.Ю. Мареев и др. // Сибирский медицинский журнал. – 2020. – Т. 35, № 2. – С. 123-130. doi: 10.29001/2073-8552-2020-35-2-123-130

10. Бобров, А.Л. Справочник по эхокардиографии: учебное пособие / А.Л. Бобров, А.В. Черномордова; под ред. А.Н. Куликова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 96 с.

11. Ватутин, Н.Т. Тренировка дыхательной мускулатуры в комплексном лечении пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности / Н.Т. Ватутин, А.Н. Шевелёк, Е.В. Склянная и др. // Архивъ внутренней медицины. – 2022. – Т 43, № 2. – С. 11-19. doi: 10.20514/2226-6704-2022-12-1-62-71

12. Вдовенко, Д.В. Оценка функционального состояния левых отделов сердца у больных хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса / Д.В. Вдовенко, Р.А. Либис // Российский кардиологический журнал. – 2019. – № 2. – С. 26-30. doi: 10.15829/1560-4071-2019-2-26-30

13. Велиев, Г.О. Сравнение различных по интенсивности режимов нейромышечной электростимуляции в реабилитации пациентов пожилого возраста с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности / Г.О. Велиев, Ю.Д. Вайсман, И.В. Патченская, М.Г. Полтавская // Кардиология. – 2021. – Т. 61, № 3. – С. 23-29. doi: 10.18087/cardio.2021.3.n1457

14. Гаврюшина, С.В. Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка: эпидемиология, «портрет» больного, клиника, диагностика / С.В. Гаврюшина, Ф.Т. Агеев // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 4S. – С. 55-64. doi: 10.18087/cardio.2467
15. Газизянова, В.М. Исследование респираторной функции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и различным диапазоном фракции выброса / В.М. Газизянова, О.В. Булашова, Е.В. Хазова // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 8S. – С. 38-42. doi: 10.18087/cardio.2461
16. Галявич, А.С. О классификации хронической сердечной недостаточности / А.С. Галявич, С.В. Недогода, Г.П. Арутюнов, Ю.Н. Беленков // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 9. – С. 13-18. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5584.
17. Гапон, Л.И. Артериальная гипертония и жесткость артериальной стенки в клинической практике: обзор литературы / Л.И. Гапон // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 5. – С. 96-104. doi: 10.15829/1560-4071-2024-5924
18. Гельцер, Б.И. Дисфункция респираторных мышц и болезни органов дыхания / Б.И. Гельцер, И.Г. Курпатов, А.А. Дей, А.Г. Кожанов // Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91, № 3. – С. 93-100. doi: 10.26442/00403660.2019.03.000108
19. Гельцер, Б.И. Сравнительная оценка силы дыхательных мышц у больных бронхиальной астмой, хронической обструктивной болезнью легких и с их сочетанием / Б.И. Гельцер, К.И. Шахгельян, И.Г. Курпатов, В.Н. Котельников // Туберкулез и болезни легких. – 2019. – Т. 97, № 2. – С. 12-19. doi: 10.21292/2075-1230-2019-97-2-12-19
20. Гурьянова, Е.А. Функциональная электростимуляция при восстановлении ходьбы после инсульта. Обзор научной литературы / Е.А. Гурьянова, В.В. Ковальчук, О.А. Тихоплав, Ф.Г. Литvak // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. – 2020. – Т. 2, №. 3. – С. 244-262. doi: 10.36425/rehab34831

21. Драпкина, О.М. Состав тела у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / О.М. Драпкина, И.А. Скрипникова, Э.К. Яралиева, Р.П. Мясников // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2022. – Т. 21, № 12. – С. 226-233. doi: 10.15829/1728-8800-2022-3451
22. Ершов, С.П. Электрофизиологическая характеристика дыхательных мышц у больных хроническим бронхитом / С.П. Ершов, Ю.М. Перельман // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 1999. – № 5. – С. 28-35.
23. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации [Электронный ресурс]. – М., 2024. – 260 с. – Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/814_1
24. Карзилов, А.И. Влияние респираторной терапии на регуляцию дыхания у больных с бронхобструктивным синдромом и здоровых лиц / А.И. Карзилов, Ф.Ф. Тетенев, Т.Н. Бодрова // Пульмонология. – 2005. – № 3. – С. 84-89. doi: 10.18093/0869-0189-2005-0-3-84-89
25. Колесников, В.А. О новом протоколе оценки соматотипа по схеме Хит-Картера в программном обеспечении биоимпедансного анализатора состава тела / В.А. Колесников, С.Г. Руднев, Д.В. Николаев и др. // Вестник Московского университета. – 2016. – Т. 13, № 4. – С. 4-13.
26. Колиев, В. И. Вероятные этиологические факторы развития хронической сердечной недостаточности у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / В.И. Колиев, И.Е. Сарапулова, И.И. Шапошник // Профилактическая медицина. – 2021. – Т. 24, № 8. – С. 57-65. – doi: 10.17116/profmed20212408157
27. Копылов, В.Ю. Выраженность тубулопатии у лиц с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса, наличием метаболических нарушений, при отсутствии ишемической нефропатии / В.Ю. Копылов, Р.И. Сайфутдинов, Н.В. Копылова, Е.Н. Столярова // Оренбургский медицинский вестник. – 2023. – Т. 43, № 3.

28. Косяков, А.В. Новые подходы комплексной оценки функциональных нарушений у пациентов хронической обструктивной болезнью легких : автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.04 / Косяков Алексей Викторович. – Рязань, 2019. – 24 с.
29. Либис, Р.А. Особенности течения хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией / А.Г. Либис, Р.А. Душина, Е.А. Олейник // Артериальная гипертензия. – 2013. – Т. 19, № 6. – С. 513-519. doi: 10.18705/1607-419X-2013-19-6-513-519
30. Мареев, В.Ю. Роль Общества специалистов по сердечной недостаточности в формировании взглядов на оценку тяжести и внедрение оптимальных способов лечения ХСН в Российской Федерации за 25 лет. Обзор Регистров и Многоцентровых клинических исследований ОССН / В.Ю. Мареев // Кардиология. – 2024. – Т. 64, № 11. – С. 15-36. doi: 10.18087/cardio.2024.11.n2754
31. Мирошниченко, А.И. Особенности электрической активности инспираторных мышц в разных возрастных группах / А.И. Мирошниченко, М.А. Сидорова, А.К. Кунарбаева и др. // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2020. – № 75. – С. 40-46. doi: 10.36604/1998-5029-2020-75-40-46
32. Мусихина, Н.А. Биомаркеры воспаления у перенесших инфаркт миокарда пациентов с сохраненной и незначительно сниженной фракцией выброса левого желудочка, пятилетнее проспективное наблюдение / Н.А. Мусихина, Т.И. Петелина, А.И. Костоусова и др. // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 12. – С. 11-16. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3726
33. Орлова, Я.А. Особенности диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности у пациентов пожилого и старческого возраста. Мнение экспертов Общества специалистов по сердечной недостаточности, Российской ассоциации геронтологов и гериатров и Евразийской ассоциации терапевтов / Я.А. Орлова, О.Н. Ткачёва, Г.П. Арутюнов // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 12S. – С. 42-72. doi: 10.18087/cardio.2560

34. Павлова, Т.В. Оценка изменений мышечной силы у пациентов пожилого возраста с признаками преждевременного старения / Т.В. Павлова, К.И. Прощаев, Э.Е. Сатардинова и др. // Медицинский вестник Юга России. – 2019. – Т. 10, № 1. – С. 59-64. doi: 10.21886/2219-8075-2019-10-1-59-64
35. Полтавская, М.Г. Сравнение эффективности нейромышечной электростимуляции и интервальных физических тренировок в ранней реабилитации пациентов, госпитализированных с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности / М.Г. Полтавская, В.П. Свириденко, И.Б. Козловская и др. // Физиология человека. – 2018. – Т. 44, № 6. – С. 67-78. doi: 10.1134/S0131164618060097
36. Поляков, Д.С. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА–ХСН / Д.С. Поляков, И.В. Фомин, Ю.Н. Беленков и др. // Кардиология. – 2021. – Т. 61, № 4. – С. 4-14. doi: 10.18087/cardio.2021.4.n1628
37. Сегизбаева, М.О. Оценка резервных возможностей инспираторной мускулатуры человека с использованием индекса «Напряжение - время» / М.О. Сегизбаева, Г.А. Данилов, С.Д. Солнушкин и др. // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2016. – №. 4. – С. 112-120.
38. Сегизбаева, М.О. Оценка устойчивости разных групп инспираторных мышц к утомлению при физической нагрузке на фоне моделируемой обструкции дыхательных путей / М.О. Сегизбаева, Н.П. Александрова // Физиология человека. – 2014. – Т. 40, № 6. – С. 114-122.
39. Сегизбаева, М.О. Оценка функционального состояния дыхательных мышц: методические аспекты и интерпретация данных / М.О. Сегизбаева, Н.П. Александрова // Физиология человека. – 2019. – Т. 45, № 2. – С. 115-127. doi: 10.1134/S0131164619010120
40. Сегизбаева, М.О. ЭМГ-анализ утомления разных групп инспираторных мышц человека при тяжелых физических нагрузках / М.О. Сегизбаева, Н.П. Александрова Н.Н. Тимофеев, Е.Н. Курьянович // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 6. – С. 898-902.

41. Соколов, А.А. Диагностическое значение эхокардиографического миокардиального индекса Tei в оценке нарушений насосной и контракtilьной функций левого желудочка, возрастные и нозологические аспекты / А.А. Соколов, Г.И. Марцинкевич, А.В. Сморгон // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2019. – Т. 34, № 1. – С. 61-68. doi: 10.29001/2073-8552-2019-34-1-61-68
42. Спирометрия. Методические рекомендации Российского респираторного общества, Российской ассоциации специалистов функциональной диагностики, Российского научно-медицинского общества терапевтов [Электронный ресурс]. – М., 2023. – 64 с. – Режим доступа: https://spulmo.ru/upload/kr/Spirometria_2023.pdf?t=1
43. Сумин, А.Н. Локальные физические тренировки с применением электростимуляции скелетных мышц у больных ХСН / А.Н. Сумин // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 37-42.
44. Тарасова, Н.Н. Электрическая стимуляция дыхания // Н.Н. Тарасова, В.А. Сафонов // Физиология человека. – 2010. – Т. 36, № 4. – С. 130-142.
45. Троицкий, М.С. Инновации в тренировке дыхательной мускулатуры (литературный обзор) / М.С. Троицкий, С.Ю. Федоров, О.Н. Борисова и др. // Вестник новых медицинских технологий. – 2015. – № 2. – С. 3-7.
46. Фомин, И.В. ЭПОХА-ХСН – зеркало проблем лечения сердечно-сосудистых заболеваний в реальной клинической практике / И.В. Фомин, Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев и др. // Кардиология. – 2024. – Т. 64, № 11. – С. 48-61. doi: 10.18087/cardio.2024.11.n2808
47. Хазова, Е.В. Нужно ли определять респираторную функцию у пациентов с хронической сердечной недостаточностью? / Е.В. Хазова, О.В. Булашова, В.Н. Ослопов и др. // Практическая медицина. – 2018. – № 1. – С. 57-60.
48. Хайретдинова, Г.А. Влияние электростимуляции мышц на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы спортсменов: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.03.11 / Хайретдинова Гульфия Амировна. – М., 2011. – 22 с.

49. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 11. – С. 311-374. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4083
50. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения России [Электронный ресурс]. – М., 2024. – 237 с. – Режим доступа: https://cr.menzdrav.gov.ru/recomend/156_2
51. Шандыбина, Н.Д. Регуляция дыхания человека с помощью электрической стимуляции / Н.Д. Шандыбина, М.В. Куропатенко, Т.Р. Мошонкина // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2022. – Т. 108, № 11. – С. 1410-1425. doi: 10.31857/S0869813922110115
52. Широков, Н.Е. Принципы диагностики сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса / Н.Е. Широков, Е.И. Ярославская, Д.В. Криночкин и др. // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 3S. – С. 5448. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5448
53. Юдаева, Ю.А. Коррекция изменений кардиореспираторной системы при сочетании ишемической болезни сердца и хронического обструктивного бронхита с использованием физических методов: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / Юдаева Юлия Александровна. – Оренбург, 2005. – 126 с.
54. Юпатов, В.Д. Одышка у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями: клинико-диагностические и патофизиологические аспекты / В.Д. Юпатов, Н.А. Кароли // Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2024. – Т. 5, № 4. – С. 6-14. doi: 10.21886/2712-8156-2024-5-4-6-14
55. Abshire, D.A. Body composition and bone mineral density in patients with heart failure / D.A. Abshire, D.K. Moser, J.L. Clasey et al. // West J Nurs Res. – 2017. – Vol. 39, № 4. – P. 582-599. doi: 10.1177/0193945916658885
56. Adamopoulos, S. Combined aerobic/ inspiratory muscle training vs. aerobic training in patients with chronic heart failure: The Vent-HeFT trial: A European prospective multicentre randomized trial / S. Adamopoulos, J.P. Schmid, P. Dendale et al. // Eur J Heart Fail. – 2014. – Vol. 16, № 5. – P. 574-582. doi: 10.1002/ejhf.70

57. Aitken, C.R. Exertional dyspnea responses to the Dyspnea Challenge in heart failure: Comparison to chronic obstructive pulmonary disease / C.R Aitken, G.M. Stewart, J.R. Walsh et al. // Heart & Lung. – 2023. – Vol. 58. – P. 108-115. doi: 10.1016/j.hrtlng.2022.11.010
58. Amann, M. Group III/IV muscle afferents impair limb blood in patients with chronic heart failure / M. Amann, M. Venturelli, S. J. Ives et al. // Int. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 174. – P. 368-375. doi: 10.1016/j.ijcard.2014. 04.157
59. Arena, R. Neuromuscular electrical stimulation and inspiratory muscle training as potential adjunctive rehabilitation options for patients with heart failure / R. Arena, S. Pinkstaff, E. Wheeler et al. // Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. – 2010. – Vol. 30, № 4. – P. 209-223. doi: 10.1097/HCR.0b013e3181c56b78
60. Arenja, N. Real-world experience of feasibility and efficacy of electrical muscle stimulation in elderly patients with acute heart failure: A randomized controlled study/ N. Arenja, C. Mueller, E. Tomilovskaya // Int J Cardiol. – 2021. – Vol. 344. – P. 113-119. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.09.062
61. Banerjee, P. Prolonged electrical muscle stimulation exercise improves strength, peak VO₂, and exercise capacity in patients with stable chronic heart failure / P. Banerjee, B. Caulfield, L. Crowe, A.L. Clark // J. Card. Fail. – 2009. – Vol. 15. – P. 319-326. doi: 10.1016/j.cardfail.2008.11.005
62. Baral, N. Inspiratory muscle training in patients with heart failure with preserved ejection fraction: a meta-analysis / N.B. Baral, H.U. Changezi, M.R. Khan et al. // Cureus. – 2020. – Vol. 12, № 12. – P. e12260. doi: 10.7759/cureus.12260
63. Bax, L. Does neuromuscular electrical stimulation strengthen the quadriceps femoris? A systematic review of randomised controlled trials / L. Bax, F. Staes, A. Verhagen // Sports Med. – 2005. – Vol. 35, № 3. – P. 191-212. doi: 10.2165/00007256-200535030-00002
64. Bogdanis, G.C. Effects of physical activity and inactivity on muscle fatigue / G.C. Bogdanis // Frontiers in Physiology. – 2012. – Vol. 3. – P. 142. doi: 10.3389/fphys.2012.00142

65. Bosnak-Guclu, M. Effects of inspiratory muscle training in patients with heart failure // M. Bosnak-Guclu, H. Arikan, S. Savci et al. // *Respir Med.* – 2011. – Vol. 105, № 11. – P. 1671-1681. doi: 10.1016/j.rmed.2011.05.001
66. Brunotte, F. Rat skeletal muscle metabolism in experimental heart failure: effects of physical training / F. Brunotte, C.H. Thompson, S. Adamopoulos et al. // *Acta Physiol Scand* – 1995. – Vol. 154. – P. 439-447. doi: 10.1111/j.1748-1716.1995.tb09929.x
67. Buller, N.P. Direct measurement of skeletal muscle fatigue in patients with chronic heart failure / N.P. Buller, D. Jones, P.A. Poole-Wilson // *Br. Heart J.* – 1991. – Vol. 65. – P. 20-24. doi: 10.1136/hrt.65.1.20
68. Cahalin, L.P. Breathing exercises and inspiratory muscle training in heart failure // L. P. Cahalin, R.A. Arena // *Heart Fail Clin.* – 2015. – Vol. 11, № 1. – P. 149-172. doi: 10.1016/j.hfc.2014.09.002
69. Callegaro, C.C. Augmented peripheral chemoreflex in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness / C.C. Callegaro, D. Martinez, P.A.B. Ribeiro et al. // *Respir Physiol Neurobiol*. – 2010. – Vol. 171, № 1. – P. 31-35. doi: 10.1016/j.resp.2010.01.009
70. Chen, P.C. Inspiratory muscle training in stroke patients with congestive heart failure: a CONSORT-compliant prospective randomized single-blind controlled trial / P.C. Chen, M.Y. Liaw, L.Y. Wang et al. // *Medicine*. – 2016. – Vol. 95, № 37. – P. e4856. doi: 10.1097/MD.0000000000004856
71. Cipriano, G. Jr. Evaluation of the pulmonary and muscle oxygen kinetics in heart failure patients with reduced and preserved ejection fraction / G. Cipriano Jr., G.R. Chiappa, C. da Luz Goulart et al. // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2024. – Vol. 31, № 1S. doi: 10.1093/eurjpc/zwae175.144
72. Cipriano, G. Jr. Differential impacts of body composition on oxygen kinetics and exercise tolerance of HFrEF and HFpEF patients / G. Cipriano Jr., C. da Luz Goulart, G.R. Chiappa et al. // *Sci Rep.* – 2024. – Vol. 14, № 1. – P. 22505. doi: 10.1038/s41598-024-72965-0

73. Crimi, E. Mechanisms by which exercise training benefits patients with heart failure / E. Crimi, L.J. Ignarro, F. Cacciatore, C. Napoli // Nature Reviews Cardiology. – 2009. – Vol. 6, № 4. – P. 292-300. doi: 10.1038/nrcardio.2009.8
74. Dall’Ago, P. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized trial / P. Dall’Ago, G.R.S. Chiappa, H. Guths et al. // J Am Coll Cardiol. – 2006. – Vol. 47, № 4. – P. 757-763. doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.052
75. de Araújo, C.J.S. Effects of neuromuscular electrostimulation in patients with heart failure admitted to ward / C.J.S. de Araújo, F.S. Gonçalves, H.S. Bittencourt et al. // Cardiothorac. Surg. – 2012. – Vol. 7. – P. 124. doi: 10.1186/1749-8090-7-124
76. Deftereos, S. Comparison of muscle functional electrical stimulation to conventional bicycle exercise on endothelium and functional status indices in patients with heart failure / S. Deftereos, G. Giannopoulos, K. Raisakis et al. // Am. J. Cardiol. – 2010. – Vol. 106. – P. 1621-1625. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.07.040
77. Deley, G. Do low-frequency electrical myostimulation and aerobic training similarly improve performance in chronic heart failure patients with different exercise capacities? / G. Deley, J.C. Eicher, B. Verges et al. // J. Rehabil. Med. – 2008. – Vol. 40. – P. 219-224. doi: 10.2340/16501977-0153
78. Dobšák, P. Effects of neuromuscular electrical stimulation and aerobic exercise training on arterial stiffness and autonomic functions in patients with chronic heart failure / P. Dobšák, J. Tomandl, L. Spinarova et al. // Artif. Organs. – 2012. – Vol. 36. – P. 920-930. doi: 10.1111/j.1525-1594.2012.01474.x
79. Dosbaba, F. The effect of expiratory muscle training in chronic heart failure patient: a case report / F. Dosbaba, P. Žurkova, L. Baťalík et al. // International Journal of Health Sciences and Research. – 2015. – Vol. 5, № 24. – P. 682–694.
80. Drexler, H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure / H. Drexler, U. Riede, T. Münzel et al. // Circulation. – 1992. – Vol. 85. – P. 1751-1759. doi: 10.1161/01.cir.85.5.1751

81. Dube, B.P. Exertional dyspnoea in chronic heart failure: the role of the lung and respiratory mechanical factors / B. P. Dube, P. Agostoni, P. Laveneziana // Eur Respir Rev. – 2016. – Vol.141. – P. 317-332. doi: 10.1183/16000617.0048-2016
82. Easton, P.A. Parasternal muscle activity decreases in severe COPD with salmeterol-fluticasone propionate / P.A. Easton, H.G. Hawes, C.J. Doig et al. // Chest. – 2010. – Vol. 137. – P. 558-565. doi: 10.1378/chest.09-0197
83. Evans, J.A. The assessment of maximal respiratory mouth pressures in adults / J.A. Evans, W.A. Whitelaw // Respir Care. 2009. – Vol. 54, № 10. – P. 1348-1359.
84. Fernandez-Rubio, H. Inspiratory muscle training in patients with heart failure / H. Fernandez-Rubio, R. Becerro-de-Bengoa-Vallejo, D. Rodríguez-Sanz et al. // J. Clin. Med. – 2020. – Vol. 1710, № 9. – P. 1-36. doi: 10.3390/jcm9061710
85. Fernandez-Rubio, H. Unraveling the role of respiratory muscle metaboloreceptors under inspiratory training in patients with heart failure / H. Fernandez-Rubio, R. Becerro-de-Bengoa-Vallejo, D. Rodríguez-Sanz et al. // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* – 2021. – Vol. 18. – P. 1697. doi: 10.3390/ijerph18041697
86. Fitting, J.W. Dissociation between diaphragmatic and rib cage muscle fatigue / J.W. Fitting, T.D. Bradley, P.A. Easton et al. // J Appl Physiol. – 1988. – Vol. 64, № 3. – P. 959-965. doi: 10.1152/jappl.1988.64.3.959
87. Forestieri P. Neuromuscular electrical stimulation improves exercise tolerance in patients with advanced heart failure on continuous intravenous inotropic support use – randomized controlled trial / P. Forestieri, D.W. Bolzan, V.B. Santos et al. // Clin. Rehabil. – 2017. – Vol. 32, № 1. – P. 66-74. doi: 10.1177/0269215517715762
88. Fukuta, H. Effects of exercise training on cardiac function in heart failure with preserved ejection fraction / H. Fukuta // Card Fail Rev. – 2020. – Vol. 6. – P. e27. doi: 10.15420/cfr.2020.17
89. Fülster, S. Muscle wasting in patients with chronic heart failure: results from the studies investigating co-morbidities aggravating heart failure (SICA-HF) / S. Fülster, M. Tacke, A. Sandek et al. // Eur Heart J. – 2013. – Vol. 7, № 14. – P. 512-519. doi: 10.1093/eurheartj/ehs381

90. Geddes, E.L. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: an update of a systematic review / E.L. Geddes, K. O'Brien, W.D. Reid et al. // *Respir Med.* – 2008. – Vol. 102, № 12. – P. 1715-1729. doi: 10.1016/j.rmed.2008.07.005.
91. Gielen, S. Exercise training in chronic heart failure: correlation between reduced local inflammation and improved oxidative capacity in the skeletal muscle / S. Gielen, V. Adams, A. Linke et al. // *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* – 2005. – Vol. 12, № 4. – P. 393-400. doi: 10.1097/01.hjr.0000174824.94892.43
92. Gielen, S. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure / S. Gielen, V. Adams, S. Möbius-Winkler et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2003. – Vol. 42, № 5. – P. 861-868. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00848-9
93. Gitt, A.K. Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart failure patients for high risk of early death / A.K. Gitt, K. Wasserman, C. Kilkowski et al. // *Circulation.* – 2002. – Vol. 106, № 24. – P. 3079-3084. doi: 10.1161/01.cir.0000041428.99427.06
94. Golla, M.S.G. Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) / M.S.G. Golla, P. Shams. – StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK599960>
95. Grashoff, J. Model-Based Estimation of Inspiratory Effort Using Surface EMG / J. Grashoff, E. Petersen, S. Walterspacher, P. Rostalski // *IEEE Trans Biomed Eng.* – 2023. – Vol. 70, № 1. – P. 247-258. doi: 10.1109/TBME.2022.3188183
96. Graßhoff, J. Surface EMG-based quantification of inspiratory effort: a quantitative comparison with P_{es} / J. Graßhoff, E. Petersen, F. Farquharson et al. // *Crit Care.* – 2021. – Vol. 25, № 1. – P. 441. doi: 10.1186/s13054-021-03833-w
97. Gregory, C.M. Recruitment patterns in human skeletal muscle during electrical stimulation / C.M. Gregory, C.S. Bickel // *Phys Ther.* – 2005. – Vol. 85, № 4. – P. 358-364.

98. Groenewegen, A. Epidemiology of heart failure / A. Groenewegen, F. H. Rutten, A. Mosterd, A.W. Hoes // European Journal of Heart Failure. – 2020. – Vol. 22. – P. 1342-1356. doi: 10.1002/ejhf.1858
99. Gross, D. Electromyogram pattern of diaphragmatic fatigue / D. Gross, A. Grassino, W.R.D. Ross, P.T. Macklem // J.Appl. Physiol. – 1979. – Vol. 46, № 1. – P. 1-7. doi: 10.1152/jappl.1979.46.1.1
100. Haass, M. Body mass index and adverse cardiovascular outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction: results from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (I-PRESERVE) trial / M. Haass, D.W. Kitzman, I.S. Anand et al. // Circ Heart Fail. – 2011. – Vol. 4, № 3. – P. 324-31. doi: 10.1161/Circheartfailure.110.959890
101. Hamazaki, N. Prevalence and prognosis of respiratory muscle weakness in heart failure patients with preserved ejection fraction / N. Hamazaki, K. Kamiya, R. Matsuzawa et al. // Respir Med. – 2020. – Vol. 161. – P. 105834. doi: 10.1016/j.rmed.2019.105834
102. Hammer, S.M. Inspiratory and leg muscle blood flows during inspiratory muscle metaboreflex activation in heart failure with preserved ejection fraction / S.M. Hammer, E.J. Bruhn, T.G. Bissen et al. // J Appl Physiol (1985). – 2022. – Vol. 133, № 5. – P. 1202-1211. doi: 10.1152/japplphysiol.00141.2022
103. Heidenreich, P.A. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines / P.A. Heidenreich, B. Bozkurt, D. Aguilar et al. // Circulation. – 2022. – Vol. 145, № 18. – P. e895-e1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063
104. Hornig, B. Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure / B. Hornig, V. Maier, H. Drexler // Circulation. – 1996. – Vol. 93, № 2. – P. 210-214. doi: 10.1161/01.cir.93.2.210
105. Howell, S. Congestive heart failure: differential adaptation of the diaphragm and latissimus dorsi / S. Howell, J.M. Maarek, M. Fournier et al. // J Appl Physiol. – 1995. – Vol. 79. – P. 389-397. doi: 10.1152/jappl.1995.79.2.389

106. Iliou, M.C. Effects of combined exercise training and electromyostimulation treatments in chronic heart failure: A prospective multicentre study / M.C. Iliou, B. Vergès-Patois, B. Pavy et al. // Eur. J. Prev. Cardiol. – 2017. – Vol. 24. – P. 1274-1282. doi: 10.1177/2047487317712601
107. Jparissis, J. Efficacy and safety of functional electrical stimulation of lower limb muscles in elderly patients with chronic heart failure: A pilot study / J. Jparissis, A. Karavidas, D. Farmakis et al. // Eur. J. Prev. Cardiol. – 2015. – Vol. 22. – P. 831-836. doi: 10.1177/2047487314540546
108. Jheng, J.R. Skeletal muscle SIRT3 deficiency contributes to pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension due to heart failure with preserved ejection fraction / J.R. Jheng, Y. Bai, K. Noda et al. // Circulation. – 2024. – Vol. 150, № 11. – P. 867-883. doi: 10.1161/Circulationaha.124.068624
109. Jonkman, A.H. Analysis and applications of respiratory surface EMG: report of a round table meeting / A.H. Jonkman, R.S.P. Warnaar, W. Baccinelli et al. // Crit Care. – 2024. – Vol. 28, № 1. – P. 2. doi: 10.1186/s13054-023-04779-x
110. Just, H. Peripheral adaptations in congestive heart failure: a review / H. Just // Am J Med. – 1991. – Vol. 90. – P. 23-26. doi: 10.1016/0002-9343(91)90269-4
111. Kadoglou, N.P. Effect of functional electrical stimulation on cardiovascular outcomes in patients with chronic heart failure / N.P. Kadoglou, C. Mandila, A. Karavidas et al. // Eur. J. Prev. Cardiol. – 2017. – Vol. 24. – P. 833-839. doi: 10.1177/2047487316687428
112. Kato, M. Safety and efficacy of home-based neuromuscular electrical stimulation on physical function in frail older patients with heart failure: a randomized crossover study / M. Kato, S. Ono, H. Seko et al. // European Journal of Preventive Cardiology. – 2024. – Vol. 31, № 1S. doi: 10.1093/eurjpc/zwae175.157
113. Karavidas, A. Functional electrical stimulation of peripheral muscles improves endothelial function and clinical and emotional status in heart failure patients with preserved left ventricular ejection fraction / A. Karavidas, M. Driva, J. T. Parissis et al. // Am. Heart J. – 2013. – Vol. 166. – P. 760-767. doi: 10.1016/j.ahj.2013.06.021

114. Keller-Ross, M.L. Skeletal muscle fatigability in heart failure / M. L. Keller-Ross, M. Larson, B.D. Johnson // *Front. Physiol.* – 2019. Vol. 10. – P. 129. doi: 10.3389/fphys.2019.00129
115. Kera, T. Respiratory sarcopenia is a predictor of all-cause mortality in community-dwelling older adults – The Otassha Study / T. Kera, H. Kawai, M. Ejiri et al. // *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* – 2023. – Vol. 14, № 4. – P. 1894-1899. doi: 10.1002/jcsm.13266
116. Koutroumpakis, E. Obesity and heart failure with preserved ejection fraction / E. Koutroumpakis, R. Kaur, H. Taegtmeyer et al. // *Heart Fail Clin.* – 2021. – Vol. 17, № 3. – P. 345-356. doi: 10.1016/j.hfc.2021.02.003
117. Kurtoğlu, D.K. Effectiveness of neuromuscular electrical stimulation on auxiliary respiratory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease treated in the intensive care unit / D.K. Kurtoğlu, N. Taştekin, M. Birtane // *Turk J. Phys Med Rehab.* – 2015. – Vol. 61. – P. 12-17. doi: 10.5152/tftrd.2015.04378
118. Labrunée, M. Acute electromyostimulation decreases muscle sympathetic nerve activity in patients with advanced chronic heart failure (EMSICA study) / M. Labrunée, F. Despas, P. Marque et al. // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8. – P. 1-8. doi: 10.1371/journal.pone.0079438
119. Laoutaris, I.D. Combined aerobic/resistance/inspiratory muscle training as the ‘optimum’ exercise programme for patients with chronic heart failure: ARISTOS-HF randomized clinical trial / I.D. Laoutaris, E. Piotrowicz, M.S. Kallistratos et al. // *European Journal of Preventive Cardiology.* – 2021. – Vol. 28, № 15. – P. 1626-1635. doi: 10.1093/eurjpc/zwaa091
120. Laoutaris, I.D. The aerobic/resistance/inspiratory muscle training hypothesis in heart failure / I.D. Laoutaris // *Eur J Prev Cardiol.* – 2018. – Vol. 25, № 12. – P. 1257-1262. doi: 10.1177/2047487318776097
121. Lecarpentier, Y. Intrinsic alterations of diaphragm muscle in experimental cardiomyopathy / Y. Lecarpentier, N. Pery, C. Coirault et al. // *Am Heart J.* – 1993. – Vol. 126, № 3. – P. 770-776. doi: 10.1016/0002-8703(93)90928-3

122. LeMaitre, J.P. Maximum oxygen uptake corrected for skeletal muscle mass accurately predicts functional improvements following exercise training in chronic heart failure / J.P. LeMaitre, S. Harris, J. Hannan et al. // Eur. J. Heart Fail. – 2006. – Vol. 8, № 3. – P. 243-248. doi :10.1016/j.ejheart.2005.07.011
123. Lewek, M. The use of electrical stimulation to increase quadriceps femoris muscle force in an elderly patient following a total knee arthroplasty / M. Lewek, J. Stevens, L. Snyder-Mackler // Phys Ther. – 2001. – Vol. 81, № 9. – P. 1565-1571. doi: 10.1093/ptj/81.9.1565
124. Li, H. Inspiratory muscle training in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis / H. Li, L. Tao, Y. Huang et al. // Front Cardiovasc Med. – 2022. – Vol. 9. – P. 993846. doi: 10.3389/fcvm.2022.993846
125. Lin, S.J. Inspiratory muscle training in patients with heart failure: a systematic review / S.J. Lin, J. McElfresh, B. Hall et al. // Cardiopulm Phys Ther J. – 2012. – Vol. 23, № 3. – P. 29-36.
126. Linke, A. Antioxidative effects of exercise training in patients with chronic heart failure: increase in radical scavenger enzyme activity in skeletal muscle / A. Linke // Circulation. – 2005. – Vol. 111, № 14. – P. 1763-1770. doi: 10.1161/01.CIR.0000165503.08661.E5
127. Luiso, D. Surface respiratory electromyography and dyspnea in acute heart failure patients / D. Luiso, J.A. Villanueva, L.C. Belarte-Tornero et al. // PLoS One. – 2020. – Vol. 15, № 4. – P. e0232225. doi: 10.1371/journal.pone.0232225
128. Maffiuletti, N.A. Activation of human plantar flexor muscles increases after electromyostimulation training / N.A. Maffiuletti, M. Pensini, A. Martin // J Appl Physiol (1985). – 2002. – Vol. 92, № 4. – P. 1383-1392. doi: 10.1152/japplphysiol.00884.2001
129. Magnusson, G. Peak skeletal muscle perfusion is maintained in patients with chronic heart failure when only a small muscle mass is exercised / G. Magnusson, L. Kaijser, C. Sylvén et al. // Cardiovasc. Res. – 1997. – Vol. 33. – P. 297-306. doi: 10.1016/S0008-6363(96)00249-0
130. Maillefert, J.F. Effects of low-frequency electrical stimulation of quadriceps and calf muscles in patients with chronic heart failure / J.F. Maillefert, J.C. Eicher, P.

Walker et al. // J. Cardiopulm. Rehabil. – 1998. – Vol. 18, № 4. – P. 277-282. doi: 10.1097/00008483-199807000-00004

131. Mancini, D.M. Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with chronic congestive heart failure / D.M. Mancini, D. Henson, J. La Manca et al. // Circulation. – 1995. – Vol. 91, № 2. – P. 320-329. doi: 10.1161/01.cir.91.2.320

132. Mangner, N. Locomotor and respiratory muscle abnormalities in HFrEF and HFpEF / N. Mangner, E.B. Winzer, A. Linke, V. Adams. // Front Cardiovasc Med. – 2023. – Vol. 10. – P. 1149065. doi: 10.3389/fcvm.2023.1149065

133. Marco, E. High-intensity vs. sham inspiratory muscle training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized trial / E. Marco, A.L. Ramírez-Sarmiento, A. Coloma et al. // Eur J Heart Fail. – 2013. – Vol. 15, № 8. – P. 892-901. doi: 10.1093/eurjhf/hft035

134. McDonagh, T.A. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / T.A. McDonagh, M. Metra, M. Adamo et al. // Eur Heart J. – 2021. – Vol. 42, № 36. – P. 3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368

135. McDonagh, T.A. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / T.A. McDonagh, M. Metra, M. Adamo et al. // Eur Heart J. – 2023. – Vol. 44, № 37. – P. 3627-3639. doi: 10.1093/eurheartj/ehad195

136. McParland, C. Inspiratory muscle weakness and dyspnoea in chronic heart failure / C. McParland, B. Krishnan, Y. Wang, C. Gallagher // Am Rev Respir Dis. – 1992. – Vol. 146, № 2. – P. 467-472. doi: 10.1164/ajrccm/146.2.467

137. Mello, P.R. Inspiratory muscle training reduces sympathetic nervous activity and improves inspiratory muscle weakness and quality of life in patients with chronic heart failure: a clinical trial / P.R. Mello, G.M. Guerra, S. Borile et al. // J Cardiopulm Rehabil Prev. – 2012. – Vol. 32, № 5. – P. 255-261. doi: 10.1097/HCR.0b013e31825828da

138. Menezes, M.G. Acute inspiratory muscle training modifies hemodynamic indices in patients with heart failure with preserved ejection fraction / M.G. Menezes,

E.L. Garcia, L.T. Franzoni et al. // ABC Heart Fail Cardiomyop. – 2021. – Vol. 1, № 1. – P. 27-32. doi: 10.36660/abchf.20210006

139. Meo, S.A. Lung function and surface electromyography of intercostal muscles in cement mill workers / S.A. Meo, M.A. Azeem, M.G. Ghori, M.M. Subhan // Int J Occup Med Environ Health. – 2002. – Vol. 15, № 3. – P. 279-287.

140. Minotti, J.R. Impaired skeletal muscle function in patients with congestive heart failure. Relationship to systemic exercise performance / J.R. Minotti, I. Christoph, R. Oka et al. // J. Clin. Invest. – 1991. – Vol. 88. – P. 2077-2082. doi: 10.1172/JCI115537

141. Minotti, J.R. Neurophysiological assessment of skeletal muscle fatigue in patients with congestive heart failure / J.R. Minotti, P. Pillay, L. Chang et al. // Circulation. – 1992. – Vol. 86, № 3. – P. 903-908. doi: 10.1161/01.cir.86.3.903

142. Mochizuki, Y. Case report of belt electrode-skeletal muscle electrical stimulation for acute heart failure with severe obesity: a novel therapeutic option for acute phase rehabilitation / Y. Mochizuki, T. Jimba, S. Yasukawa et al. // Front Cardiovasc Med. – 2024. – Vol. 11. – P. 1344137. doi: 10.3389/fcvm.2024.1344137

143. Montero, D. Determinants of exercise intolerance in heart failure with preserved ejection fraction: A systematic review and meta-analysis / D. Montero, C. Diaz-Cañestro // International Journal of Cardiology. – 2018. – № 1. – P. 224-229. doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.10.114

144. Moreno, A.M. Intercostal and forearm muscle deoxygenation during respiratory fatigue in patients with heart failure: potential role of a respiratory muscle metaboreflex / A.M. Moreno, R.R. Castro, B.M. Silva et al. // Braz J Med Biol Res. – 2014. – Vol. 47, № 11. – P. 972-976. doi: 10.1590/1414-431X20143896

145. Murphy P.B. Neural respiratory drive as a physiological biomarker to monitor change during acute exacerbations of COPD / P.B. Murphy, A. Kumar, C. Reilly et al. // Thorax. – 2011. – Vol. 66. – P. 602-608. doi: 10.1136/thx.2010.151332

146. Myon, F. Heart failure with preserved ejection fraction: a haemodynamic explanation of exertional dyspnoea / F. Myon, E. Curtis, G. L'Official, E. Donal // Eur J Heart Fail. – 2023. – Vol. 25, № 6. – P. 803-805. doi: 10.1002/ejhf.2877

147. Nakagawa, N.K. Risk factors for inspiratory muscle weakness in chronic heart failure / N.K. Nakagawa, M.A. Diz, T.S. Kawauchi et al. // *Respir Care.* – 2020. – Vol. 65, № 4. – P. 507-516. doi: 10.4187/respcare.06766
148. Nuhr, M.J. Beneficial effects of chronic low-frequency stimulation of thigh muscles in patients with advanced chronic heart failure / M.J. Nuhr // *European Heart Journal.* – 2004. – Vol. 25, № 2. – P. 136-143. doi: 10.1016/j.ehj.2003.09.027
149. Ong, K.C. Respiratory surface electromyography: concepts, utility, and challenges. In book: Pulmonary emphysema - recent updates / K.C. Ong, ed. – IntechOpen, 2024. Available from: doi: 10.5772/intechopen.1005465
150. Ono, S. Randomised crossover trial of home-based neuromuscular electrical stimulation therapy as an adjunct to cardiac rehabilitation in frail older adult patients with chronic heart failure / S. Ono, M. Kato, H. Seko et al. // *Circ Rep.* – 2025. – Vol. 7, № 4. – P. 231-238. doi: 10.1253/circrep.CR-24-0091
151. Palau, P. Inspiratory muscle function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction / P. Palau, E. Domínguez, E. Núñez // *J Card Fail.* – 2017. – Vol. 23, № 6. – P. 480-484. doi: 10.1016/j.cardfail.2017.04.016
152. Palau, P. Inspiratory muscle training and functional electrical stimulation for treatment of heart failure with preserved ejection fraction: The TRAINING-HF trial / P. Palau, E. Domínguez, L. Lo’pez et al. // *Intensive Care Med. Rev. Esp. Cardiol.* – 2019. – Vol. 72, № 4. – P. 288-297. doi.org/10.1016/j.rec.2018.01.010
153. Pandey, A. Frailty status modifies the efficacy of exercise training among patients with chronic heart failure and reduced ejection fraction: An analysis from the HF-ACTION trial / A. Pandey, M.W. Segar, S. Singh et al. // *Circulation.* – 2022. – Vol. 146, № 2. – P. 80-90. doi: 10.1161/circulationaha.122.059983
154. Pecchia, B. Mechanisms of exercise intolerance in heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) / B. Pecchia, R. Samuel, V. Shah et al. // *Heart Fail Rev.* – 2025. doi: 10.1007/s10741-025-10504-3
155. Piepoli, M.F. Exercise training metaanalysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH) / M.F. Piepoli, C. Davos, D.P. Francis, A.J. Coats // *BMJ.* – 2004. – Vol. 328, № 7433. – P. 189. doi: 10.1136/bmj.37938.645220.EE

156. Piepoli, M.F. Pathophysiology of human heart failure: importance of skeletal muscle myopathy and reflexes / M.F. Piepoli, A. Crisafulli // Experimental Physiology. – 2014. – Vol. 99, № 4. – P. 609-615. doi: 10.1113/expphysiol.2013.074310
157. Ploesteanu, R.L. Effects of neuromuscular electrical stimulation in patients with heart failure review / R.L. Ploesteanu, A.C. Nechita, D. Turcu et al. // Journal of Medicine and Life. – 2018. – Vol. 11, № 2. – P. 107-118.
158. Poddighe, D. Respiratory muscle dysfunction in acute and chronic respiratory failure: how to diagnose and how to treat? / D. Poddighe, M. Van Hollebeke, A. Rodrigues et al. // Eur Respir Rev. – 2024. – Vol. 33, № 174. – P. 240150. doi: 10.1183/16000617.0150-2024
159. Poltavskaya, M. In-hospital electrical muscle stimulation for patients early after heart failure decompensation: results from a prospective randomised controlled pilot trial / M. Poltavskaya, V. Sviridenko, I. Giverts et al. // Open Heart. – 2022. – Vol. 9, № 2. – P. e001965. doi: 10.1136/openhrt-2022-001965
160. Poole, D.C. Muscle oxygen transport and utilization in heart failure: implications for exercise (in)tolerance / D.C. Poole, D.M. Hirai, S.W. Copp, T.I. Musch // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2012. – Vol. 302. – P. H1050–H1063. doi: 10.1152/ajpheart.00943.2011
161. Ptaszkowski, K. The relationship between the electromyographic activity of rectus and oblique abdominal muscles and bioimpedance body composition analysis - a pilot observational study / K. Ptaszkowski, P. Włodarczyk, M. Paprocka-Borowicz // Diabetes Metab Syndr Obes. – 2019. – Vol. 12. – P. 2033-2040. doi: 10.2147/DMSO.S215982
162. Quittan, M. Strength improvement of knee extensor muscles in patients with chronic heart failure by neuromuscular electrical stimulation / M. Quittan, A. Sochor, G.F. Wiesinger et al. // Artif Organs. – 1999. – Vol. 23, № 5. – P. 432-435. doi: 10.1046/j.1525-1594.1999.06372.x
163. Ribeiro, J.P. The contribution of inspiratory muscles function to exercise limitation in heart failure: pathophysiological mechanisms / J.P. Ribeiro, G.R. Chiappa,

C.C. Callegaro // Rev Bras Fisioter. – 2012. – Vol. 16, № 4. – P. 261-267. doi: 10.1590/s1413-35552012005000034

164. Romer, L.M. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance / L.M. Romer, M.I. Polkey // J Appl Physiol. – 2008. – Vol. 104, № 3. – P. 879-888. doi: 10.1152/japplphysiol.01157.2007

165. Sabbah, H.N. Decreased proportion of type I myofibers in skeletal muscle of dogs with chronic heart failure / H.N. Sabbah, F. Hansen-Smith, V.G. Sharov et al. // Circulation. – 1993. – Vol. 87. – P. 1729-1737. doi: 10.1161/01.cir.87.5.1729

166. Sadek, Z. Best mode of inspiratory muscle training in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis / Z. Sadek, A. Salami, W. H. Joumaa, et al. // European Journal of Preventive Cardiology. – 2018. – Vol. 25. – P. 1691–1701. doi: 10.1177/2047487318792315

167. Saito, Y. Prognostic benefit of early diagnosis with exercise stress testing in heart failure with preserved ejection fraction / Y. Saito, M. Obokata, T. Harada et al. // Eur J Prev Cardiol. – 2023. – Vol. 30, № 9. – P. 902-911. doi: 10.1093/eurjpc/zwad127

168. Savji, N. The association of obesity and cardiometabolic traits with incident HFpEF and HFrEF / N. Savji, W.C. Meijers, T.M. Bartz et al. // JACC Heart Fail. – 2018. – Vol. 6, № 8. – P. 701-709. doi: 10.1016/j.jchf.2018.05.018

169. Scarlata, S. Diaphragmatic ultrasound evaluation in acute heart failure: clinical and functional associations / S. Scarlata, E. Di Matteo, P. Finamore et al. // Intern Emerg Med. – 2024. – Vol. 19, № 3. – P. 705-711. doi: 10.1007/s11739-024-03531-9

170. Schmidt, M. Dyspnea and surface inspiratory electromyograms in mechanically ventilated patients / Schmidt M., Kindler F., Gottfried S.B. et al. // Intensive Care Med. – 2013. – Vol. 39. – P. 1368-1376. doi: 10.1007/s00134-013-2910-3

171. Shin, H.I. Relation between respiratory muscle strength and skeletal muscle mass and hand grip strength in the healthy elderly / H.I. Shin, D.K. Kim, K.M. Seo et al. // Ann Rehabil Med. – 2017. – Vol. 41, № 4. – P. 686-692. doi: 10.5535/arm.2017.41.4.686

172. Siddiqi, A.K. The efficacy of inspiratory muscle training in improving clinical outcomes in heart failure patients: An updated systematic review and meta-

analysis / A.K. Siddiqi, M. Shahzad, A. Kumar et al. // J Cardiol. – 2025. – Vol. 85, № 5. – P. 374-385. doi: 10.1016/j.jcc.2025.01.016

173. Sillen, M.J.H. Effects of neuromuscular electrical stimulation of muscles of ambulation in patients with chronic heart failure or COPD: a systematic review of the English-language literature / M.J.H Sillen, C.M. Speksnijder, R.A. Eterman et al. // Chest. – 2009. – Vol. 136, № 1. – P. 44-61. doi: 10.1378/chest.08-2481

174. Soska, V. Exercise training combined with electromyostimulation in the rehabilitation of patients with chronic heart failure: A randomized trial / V. Soska, P. Dobsak, M. Pohanka et al. // Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. – 2014. – Vol. 158, № 1. – P. 98-106. doi: 10.5507/bp.2012.096

175. Souto-Miranda, S. International predictive equations of maximum respiratory mouth pressures: Are they suitable for the Portuguese adult population? / S. Souto-Miranda, C. Jácomec, A. Alves et al. // Pulmonology. – 2021. – Vol. 27, № 4. – P. 366-368. doi: 10.1016/j.pulmoe.2020.07.005

176. Spiesshoefer, J. Heart failure results in inspiratory muscle dysfunction irrespective of left ventricular ejection fraction / J. Spiesshoefer, C. Henke, H.J. Kabitz // Respiration. – 2021. – Vol. 100, № 2. – P. 96-108. doi: 10.1159/000509940

177. Springer, J. Muscle wasting and sarcopenia in heart failure and beyond: update 2017 / J. Springer, J.I. Springer, S.D. Anker // ESC Heart Fail. – 2017. – Vol. 4, № 4. – P. 492-498. doi: 10.1002/ehf2.12237

178. Stassijns, G. Effects of dilated cardiomyopathy on the diaphragm in the Syrian hamster / G. Stassijns, G. Gayan-Ramirez, P. De Leyn et al. // Eur Respir J. – 1999. – Vol. 13, № 2. – P. 391-397. doi: 10.1183/09031936.99.13239199

179. Stassijns, G. Peripheral and respiratory muscles in chronic heart failure / G. Stassijns, R. Lysens, M. Decramer // Eur. Respir. J. – 1996. – Vol. 9. – P. 2161-2167. doi: 10.1183/09031936.96.09102161

180. Streng, K.W. Waist-to-hip ratio and mortality in heart failure / K.W. Streng, A.A. Voors, H.L. Hillege et al. // Eur J Heart Fail. – 2018. – Vol. 20, № 9. – P. 1269-1277. doi: 10.1002/ejhf.1244

181. Supinski, G. Alterations in diaphragm strength and fatiguability in congestive heart failure / G. Supinski, A. DiMarco, M. Dibner-Dunlap // J Appl Physiol (1985). – 1994. – Vol. 76. – P. 2707-2713. doi: 10.1152/jappl.1994.76.6.2707
182. Takada, S. Abnormalities of skeletal muscle, adipocyte tissue, and lipid metabolism in heart failure: practical therapeutic targets / S. Takada, H. Sabe, S. Kinugawa // Front Cardiovasc Med. – 2020. – Vol. 7. – P. 79. doi: 10.3389/fcvm.2020.00079
183. Takeda, M. Heart-lung interaction and its prognostic significance in heart failure patients with preserved ejection fraction / M. Takeda, N. Shiba // Circ J. – 2021. – Vol. 85, № 9. – P. 1435-1437. doi: 10.1253/circj.CJ-21-0358
184. Tanaka, S. Effects of electrical muscle stimulation on physical function in frail older patients with acute heart failure: a randomized controlled trial / S. Tanaka, K. Kamiya, Y. Matsue et al. // Eur J Prev Cardiol. – 2022. – Vol. 29, № 8. – P. e286-e288. doi: 10.1093/eurjpc/zwac022
185. Tanaka, S. Efficacy and safety of acute phase intensive electrical muscle stimulation in frail older patients with acute heart failure: results from the ACTIVE-EMS trial / S. Tanaka, K. Kamiya, Y. Matsue et al. // J Cardiovasc Dev Dis. – 2022. – Vol. 9, № 4. – P. 99. doi: 10.3390/jcdd9040099
186. Tei, C. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function – a study in normal and dilated cardiomyopathy / C. Tei, L.H. Ling, D.O. Hodge et al. // J. Cardiol. – 1995. – № 26. – C. 357-366.
187. Thomas, G.D. Impaired modulation of sympathetic vasoconstriction in contracting skeletal muscle of rats with chronic myocardial infarctions: role of oxidative stress / G.D. Thomas, W. Zhang, R.G. Victor // Circ. Res. – 2001. – Vol. 88. – P. 816-823. doi: 10.1161/hh0801.089341
188. Vanderthommen, M. Electrical stimulation as a modality to improve performance of the neuromuscular system / M. Vanderthommen, J. Duchateau // Exerc. Sport Sci. Rev. – 2007. – Vol. 35, № 4. – P. 180-185. doi: 10.1097/jes.0b013e318156e785

189. Vaquero, A.F. Effects of muscle electrical stimulation on peak VO₂ in cardiac transplant patients / A.F. Vaquero, J.L. Chicharro, L. Gil et al. // Int J Sports Med. – 1998. – Vol. 19, № 5. – P. 317-322. doi: 10.1055/s-2007-971924
190. Villarraga, N. Higher work of breathing during exercise in heart failure with preserved ejection fraction / N. Villarraga, B. Warner, E.J. Bruhn et al. // Chest. – 2023. – Vol. 163, № 6. – P. 1492-1505. doi: 10.1016/j.chest.2022.11.039
191. Wiener, D.H. Abnormal skeletal muscle bioenergetics during exercise in patients with heart failure: role of reduced muscle blood flow / D.H. Wiener, L.I. Fink, J. Maris et al. // Circulation. – 1986. – Vol. 73, № 6. – P. 1127–1136. doi: 10.1161/01.cir.73.6.1127
192. Weiss, K. Fatigability, exercise intolerance, and abnormal skeletal muscle energetics in heart failure / K. Weiss, M. Schär, G.S. Panjrath et al. // Circ. Heart Fail. – 2017. – Vol. 10, № 7. – P. e004129. doi: 10.1161/Circheartfailure.117.004129
193. Wilson, S.H. Predicted normal values for maximal respiratory pressures in caucasian adults and children / S.H. Wilson, N.T. Cooke, R.H. Edwards, S.G. Spiro // Thorax. – 1984. – Vol. 39, № 7. – P. 535-538. doi: 10.1136/thx.39.7.535
194. Wilson, J.R. Detection of skeletal muscle fatigue in patients with heart failure using electromyography / J.R. Wilson, D.M. Mancini, M. Simson // Am J Cardiol. – 1992. – Vol. 70, № 4. – P. 488-493. doi: 10.1016/0002-9149(92)91195-a
195. Wilson, J.R. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle / J.R. Wilson, J.L. Martin, D. Schwartz, N. Ferraro // Circulation. – 1984. – Vol. 69. – P. 1079-1087. doi: 10.1161/01.cir.69.6.1079
196. Winkelmann, E.R. Addition of inspiratory muscle training to aerobic training improves cardiorespiratory responses to exercise in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness / E.R. Winkelmann, G.R. Chiappa, C.O.C. Lima et al. // Am Heart J. – 2009. – Vol. 158, № 5. – P. 768.e1-768.e7. doi: 10.1016/j.ahj.2009.09.005
197. Witt, C. Respiratory muscle weakness and normal ventilatory drive in dilative cardiomyopathy / C. Witt, A.C. Borges, H. Haake et al. // Eur Heart J. – 1997. – Vol. 18, № 8. – P. 1322-1328. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015445

198. Wu, J. Effects of inspiratory muscle training in chronic heart failure patients: A systematic review and meta-analysis / J. Wu, L. Kuang, L. Fu // Congenital Heart Disease. – 2018. – Vol. 13, № 2. – P. 194-202. doi: 10.1111/chd.12586
199. Xu, F. Oxygen uptake kinetics during exercise / F. Xu, E.C. Rhodes // Sports Med. – 1999. – Vol. 27, № 5. – P. 313-327. doi: 10.2165/00007256-199927050-00003
200. Zhang, Y. Sarcopenia in heart failure: a systematic review and meta-analysis / Y. Zhang, J. Zhang, W. Ni et al. // ESC Heart Fail. – 2021. – Vol. 8, № 2. – P. 1007-1017. doi: 10.1002/ehf2.13255
201. Zizola, C. Metabolic and structural impairment of skeletal muscle in heart failure / C. Zizola, P.C. Schulze // Heart Failure Reviews. – 2013. – Vol. 18, № 5. – P. 623-630. doi: 10.1007/s10741-012-9353-8