ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.745:616.12–008.46
doi:10.18499/2225-7357-2025-14-1-29-35
3.3.2 – патологическая анатомия

Морфологические изменения в инспираторных мышцах при хронической сердечной недостаточности

Н. Г. Байкина✉, В. С. Полякова, К. М. Иванов

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия

Аннотация. **Цель исследования** – изучить структурно-функциональную реорганизацию грудино-ключично-сосцевидной мышцы, диафрагмы и наружных межреберных мышц при хронической сердечной недостаточности (ХСН). **Материал и методы.** Было исследовано три группы инспираторных мышц: грудино-ключично-сосцевидная мышца, диафрагма, наружные межреберные мышцы, а также малая поясничная мышца в качестве контроля у 24 умерших мужчин. Исходя из наличия ХСН и ее стадийности пациенты были разделены на три группы: без признаков ХСН (n=8), с ХСН I-IIA стадией (n=8), с ХСН IIБ-III стадией (n=8). Гистологические срезы окрашивали обзорными гистологическими и иммуногистохимическими методиками (выявляли экспрессию биомаркера CD34 для определения активности ангиогенеза и капиллярной плотности). ШИК-реакцией определяли нейтральные полисахариды (гликоген). С помощью морфометрического исследования проводили подсчет относительной площади сосудов эндомизия и диаметра мышечных волокон. **Результаты.** У больных без признаков ХСН среди всех исследованных мышц наиболее выраженные изменения наблюдались в диафрагме. Были выявлены самые высокие показатели относительной площади сосудов и плотность капилляров (ПК) на условной единице площади; преобладали утолщенные миосимпласты и выявлена наиболее интенсивная ШИК-реакция. По мере нарастания сердечной недостаточности в диафрагме уменьшалось количество капилляров, истощались запасы гликогена и увеличивалось количество тонких миосимпластов. В наружных межреберных мышцах максимальные показатели относительной площади сосудов и капиллярной плотности наблюдались при ХСН I-IIA стадии. Во всех группах в этой мышце преобладали средние по толщине миосимпласты. В грудино-ключичино-сосцевидной мышце самые высокие показатели относительной площади сосудов и ПК были выявлены в группе с ХСН I-IIA стадией. При ХСН IIБ-III стадии эти показатели не снижались по сравнению с группой без ХСН. Исследование малой поясничной мышцы выявило увеличение относительной площади сосудов при ХСН IIБ-III стадии в сравнении с группой без ХСН, что, вероятно, связано с венозным застоем. **Заключение.** Выявленная структурно-функциональная реорганизация инспираторных мышц зависит от степени их участия в процессе дыхания. Каждая мышца по-разному реагирует на нарастание сердечной недостаточности появлением признаков компенсации и декомпенсации в зависимости от стадии ХСН.

Ключевые слова: инспираторные мышцы; сердечная недостаточность; морфометрия; диафрагма; межреберные мышцы; ангиогенез; ШИК-реакция

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

***Для цитирования*:** Байкина Н.Г., Полякова В.С., Иванов К.М. Морфологические изменения в инспираторных мышцах при хронической сердечной недостаточности // Журнал анатомии и гистопатологии. 2025. Т. 14, №1. С. 29–35. https://doi.org/10.18499/2225-7357-2025-14-1-29-35

ORIGINAL ARTICLES

Original article

Morphological Changes in Inspiratory Muscles in Chronic Heart Failure

N. G. Baykina✉, V. S. Polyakova, K. M. Ivanov
Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

Abstract. **The aim** was to study the structural and functional reorganization of the sternocleidomastoid muscle, diaphragm and external intercostal muscles in chronic heart failure (CHF). **Material and methods.** Three groups of inspiratory muscles were studied: sternocleidomastoid muscle, diaphragm, external intercostal muscles, as well as psoas minor muscle as a control in 24 dissected male cadavers. Based on the presence of CHF and its stage, patients were divided into three groups: without signs of CHF (n=8), with CHF stage I-IIA (n=8), with CHF stage IIB-III (n=8). Histological sections were stained with histological and immunohistochemical techniques (CD34 biomarker expression was detected to determine the activity of angiogenesis and capillary density). Neutral polysaccharides (glycogen) were determined by the PAS reaction. The morphometric study was

©Байкина Н.Г., Полякова В.С., Иванов К.М., 2025

used to calculate the relative area of endomysial vessels and the diameter of muscle fibers. **Results.** In patients without signs of CHF, among all the muscles studied, the most pronounced changes were observed in the diaphragm. The highest indicators of the relative area of blood vessels and capillary density on a conditional unit of area were revealed; thickened myosimplasts prevailed and the most intense PAS reaction was revealed. As heart failure increases, the number of capillaries in the diaphragm decreases, glycogen reserves are depleted and the number of thin myosimplasts increases. In external intercostal muscles, the maximum values of relative vascular area and capillary density were observed in CHF stage I-IIA. In all groups, medium-thick myosiplasts prevailed in this muscle. In sternocleidomastoid muscle, the highest indicators of relative vascular area and capillary density were found in the group with CHF stage I-IIA. In CHF stage IIB-III, these indicators did not decrease compared to the group without CHF. The psoas minor muscle study revealed an increase in the relative vascular area in CHF stage IIB-III compared with the group without CHF, which is probably due to venous congestion. **Conclusion**. The revealed structural and functional reorganization of inspiratory muscles depends on the degree of their participation in the breathing. Each muscle reacts differently to the increase in heart failure with the appearance of signs of compensation and decompensation, depending on the stage of CHF.

Keywords: inspiratory muscles; heart failure; morphometry; diaphragm; intercostals muscles; angiogenesis; periodic acid-Schiff reaction

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interests.

For citation: Baikina N.G., Polyakova V.S., Ivanov K.M. Morphological changes in inspiratory muscles in chronic heart failure. Journal of Anatomy and Histopathology. 2025. V. 14, №1. P. 29–35. https://doi.org/10.18499/2225-7357-2025-14-1-29-35

Введение

Среди всех скелетных поперечнополосатых мышц дыхательные мышцы являются самыми важными с точки зрения поддержания жизнедеятельности всего организма. Инспираторные мышцы представляют особый интерес для изучения, поскольку способствуют вдоху и, тем самым, насыщению кислородом всех органов и тканей. При ряде патологий, таких как заболевания легких с бронхообструктивным синдромом или хронической сердечной недостаточности (ХСН), развивается слабость дыхательных мышц, проявляющаяся усилением одышки, снижением переносимости физической нагрузки, ночной гиповентиляцией и развитием дыхательной недостаточности. Как следствие, снижается качество жизни пациентов, что может привести к ранней инвалидизации и летальности.

Среди всех дыхательных мышц диафрагма представляет собой основную инспираторную мышцу, ключевая роль которой заключается в обеспечении дыхательных движений, способствуя полноценному вдоху. Ее функциональное состояние, и, следовательно, функция внешнего дыхания с возрастом ухудшаются, что естественным образом отражается на самочувствии человека [6]. Наружные межреберные мышцы являются глубокими мышцами, заполняющими межреберные промежутки, основная функция которых заключается в поднятии ребер и расширении грудной клетки во время вдоха. Они работают при спокойном дыхании здорового человека и участвуют в возникновении поверхностного типа дыхания. Грудино-ключично-сосцевидная мышца является вспомогательной дыхательной мышцей, которая включается в работу том случае, когда основные инспираторные мышцы не справляются со своей работой. Она тянет ключицу и всю грудную клетку кверху, способствуя усиленному вдоху.

Несмотря на очевидность изучения дыхательной мускулатуры, морфологическое исследование представлено небольшим количеством публикаций экспериментального характера [5, 8, 9]. Ряд работ описывает морфологические изменения в отдельных инспираторных мышцах у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких [4]. Известно, что прогрессирование ХСН характеризуется выраженными морфологическими и функциональными нарушениями дыхательной мускулатуры. Показано, что у пациентов с ХСН такие нарушения встречаются в среднем на 20% чаще, чем у здоровых лиц того же возраста [3, 7]. При ХСН имеются лишь единичные исследования, посвященные изучению структуры диафрагмы. В них авторы представили морфологические факты, свидетельствующие о том, что при ХСН в диафрагме изменяется соотношение соединительной, мышечной и жировой тканей [2, 11]. По их мнению, чем тяжелее ХСН, тем меньше объем мышечной ткани в диафрагме. Другие инспираторные мышцы не исследованы.

Цель настоящего исследования – изучить структурно-функциональную реорганизацию грудино-ключично-сосцевидной мышцы, диафрагмы и наружных межреберных мышцах при хронической сердечной недостаточности.

Материалы и методы исследования

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол №71 от 26.04.2024 г.).

Материалом для исследования служили три группы инспираторных мышц: грудино-ключично-сосцевидные, диафрагма, наружные межреберные, а также в качестве контроля мышца, не участвующая в дыхании –

малая поясничная (МПМ) 24 умерших мужчин (средний возраст 61,7±10,5 года). Использование такой возрастной группы позволяет минимизировать влияние возрастной саркопении, развивающейся после 80 лет [1]. Прижизненно у пациентов были диагностированы ишемическая болезнь сердца и ХСН. Все пациенты были разделены на 3 группы исходя из наличия ХСН и ее стадийности. Распределение больных осуществлялось на основании классификации сердечной недостаточности Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко (1935). Первую группу составили 8 пациентов, не имеющих признаков ХСН, вторую – 8 больных с ХСН I-IIA стадией, третью – 8 мужчин, имеющих ХСН IIБ-III стадию.

Критериями исключения являлись: возраст младше 40 лет и старше 79; наличие у пациента любого бронхообструктивного и интерстициального заболевания легких; патология грудной клетки и изучаемых мышц; нарушение мозгового кровообращения в анамнезе; напряженный асцит; сахарный диабет; ожирение 3 ст. (ИМТ>40 кг/м²) онкологические заболевания; пребывание на искусственной вентиляции легких.

Фрагмент грудино-ключично-сосцевидной мышцы забирали справа на 2 см выше ключицы, наружных межреберных – справа в III межреберье по среднеключичной линии. Фрагмент диафрагмы брали из ее реберной части в VII межреберье справа по среднеключичной линии. У малой поясничной мышцы исследовали ее средний фрагмент. Взятие биологического материала для исследования осуществлялось не позднее чем через 24 часа после летального исхода. Аутопсийные фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине. После гистологический проводки материала по стандартной методике готовили парафиновые блоки. С помощью ротационного микротома МПС-2 получали срезы толщиной 5–6 мкм.

Срезы окрашивали гематоксилином Майера и эозином, по Ван-Гизону. Нейтральные полисахариды (гликоген) выявляли ШИК-реакцией по Мак-Манусу–Хочкиссу–Шабадашу с контрольной обработкой срезов альфа-амилазой. Активность реакции на ШИК-позитивные вещества оценивали в условных единицах (баллах) после соответствующей окраски в зависимости от ее интенсивности от 0 до 5.0.

Для определения активности ангиогенеза и капиллярной плотности (КП) в эндомизии использовали моноклональные мышиные антитела к человеческим эндотелиальным клеткам CD34 (Diagnostic BioSystems, США) в разведении 1:100. После иммуногистохимического окрашивания на автоматическом иммуногистостейнере Leica Bond-max (Австралия) на поперечных срезах симпластов исследуемых мышц подсчитывали количество капилляров с помощью окулярной сетки-вставки на единице площади 6,25 мм² при увеличении ×300.

Морфометрическое исследование проводили с использованием программы «JMicroVision v1.3.4.». Оно включало подсчет относительной площади сосудов микроциркуляторного русла эндомизия и диаметра мышечных волокон. После предварительного измерения на поперечном срезе мышц миосимпласты нами были условно разделены на тонкие – с диаметром до 40 мкм, средние – 41–60 мкм и утолщенные – больше 61 мкм. Подсчитывали процентное соотношение выделенных групп миосимпластов.

Обработку полученных в ходе исследования данных осуществляли с использованием пакета прикладных программ «Statistica 10.0» (StatSoft, USA). Проверку соответствия закону нормального распределения изучаемых параметров проводили с помощью критериев Шапиро–Уилка и Колмогорова–Смирнова. Данные представлены в виде медианы с 25% и 75% квартилями – Me (Q1; Q3) и среднего значения со стандартным отклонением – M±SD. Сравнение независимых групп распределением, отличающемся от нормального (взаимосвязь стадии ХСН с величиной относительной площади сосудов), проводили с помощью критерия Краскелла–Уоллиса. Попарные сравнения между группами проводились с помощью U-критерия Манна–Уитни. Для оценки достоверности независимых групп с нормальным распределением применялся однофакторный дисперсионный анализ (оценка КП и интенсивности ШИК-реакции). Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение

Ведущей мышцей, активно участвующей в реализации работы инспираторных мышц, является диафрагма, которая осуществляет порядка 2/3 дыхательного объема по сведениям G.S. Sieck с соавт. (2013) [12]. Как показали наши исследования, в этой мышце у больных без признаков ХСН наблюдались самые высокие показатели относительной площади сосудов микроциркуляторного русла (табл. 1). В этой группе исследования также были выявлены высокие показатели КП на условной единице площади (табл. 2, рис. 1). Среди мышечных волокон в этой мышце преобладали утолщенные миосимпласты, составляющие 51,5±2,0%. Наши исследования согласуются со сведениями Y. Kano, K. Sakuma (2013), которые определили, что количество капилляров влияет на размер мышечных волокон [10]. В саркоплазме выявлена наиболее интенсивная ШИК-реакция в 3,9±0,04 балла, что свидетельствовало о наличии значимых запасов гликогена.

По мере нарастания ХСН в диафрагме уменьшалась относительная площадь сосудов

Таблица 1

Относительная площадь сосудов микроциркуляторного русла в исследуемых мышцах, (Me [Q1; Q3])
Relative area of microcirculatory bed vessels in the studied muscles, (Me [Q1; Q3])

Мышца	Исследуемые группы			*p-values*
	1-я группа отсутствие ХСН (n=8)	2-я группа ХСН I–IIA ст. (n=8)	3-я группа ХСН IIБ–III ст. (n=8)	
ГКСМ	0,87 (0,56; 1,26)	1,77 (1,03; 2,48)	1,30 (0,96; 1,77)	p_{1-2}<0,001 p_{1-3}<0,001 p_{2-3}=1,0
Диафрагма	2,26 (1,17; 3,02)	1,19 (0,77; 1,94)	0,78 (0,53;1,43)	p_{1-2}=0,012 p_{1-3}<0,001 p_{2-3}=0,068
НММ	0,42 (0,29; 0,72)	0,66 (0,41; 1,18)	0,57 (0,42; 1,13)	p_{1-2}=0,004 p_{1-3}=0,01 p_{2-3}=0,407
МПМ	0,72 (0,61; 1,00)	1,07 (0,77; 1,52)	0,95 (0,68; 1,34)	p_{1-2}=0,005 p_{1-3}=0,018 p_{2-3}=0,365

Примечание: ГКСМ – грудино-ключично-сосцевидная мышца, НММ – наружная межреберная мышца, МПМ – малая поясничная мышца.

Таблица 2

Плотность капилляров в исследуемых мышцах на единицу площади, (M±SD)
Capillary density in the studied muscles per unit area, (M±SD)

Мышца	Исследуемые группы			*p-values*
	1-я группа отсутствие ХСН (n=8)	2-я группа ХСН I–IIA ст. (n=8)	3-я группа ХСН IIБ–III ст. (n=8)	
ГКСМ	6,71±0,76	10,13±1,75	8,22±0,98	p_{1-2}<0,001 p_{1-3}<0,001 p_{2-3}<0,001
Диафрагма	13,76±2,28	10,28±1,43	9,51±1,61	p_{1-2}<0,001 p_{1-3}<0,001 p_{2-3}=0,072
НММ	6,49±1,26	6,89±1,07	6,40±0,76	p_{1-2}<0,001 p_{1-3}<0,001 p_{2-3}=0,072
МПМ	10,92±0,82	9,64±0,85	9,70±0,72	p_{1-2}<0,001 p_{1-3}<0,001 p_{2-3}=0,899

Примечание: ГКСМ – грудино-ключично-сосцевидная мышца, НММ – наружная межреберная мышца, МПМ – малая поясничная мышца.

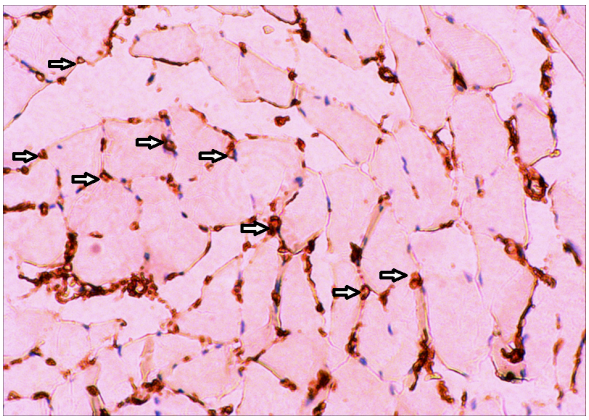

Рис. 1. Фрагмент поперечного среза мышечных волокон диафрагмы пациента без признаков ХСН. Стрелками обозначены сосуды микроциркуляторного русла. Иммуногистохимическая реакция с антителами к CD34, × 300.

Fig. 1. Fragment of a cross-section of muscle fibers of the diaphragm of a patient without signs of CHF. The arrows indicate the vessels of the microcirculatory bed. Immunohistochemical reaction with CD34, ×300.

в группе с ХСН I-IIA стадией в 1,9 раза и в группе с ХСН IIБ-III стадией – в 2,9 раза по отношению к группе без признаков ХСН (табл. 1). Значения КП на единицу площади в группах с ХСН I-IIA стадией и с ХСН IIБ-III стадией уменьшались в 1,3 и в 1,4 раза соответственно (табл. 2). Среди мышечных волокон диафрагмы в группе с ХСН IIБ-III стадией уменьшалась доля утолщенных мышечных волокон до 36,4±1,5%, и увеличивалось содержание тонких симпластов до 34,6±2.1% по сравнению с группой без ХСН – 19,7±1,2% (p<0,001). Увеличивались прослойки эндомизия, представленного рыхлой волокнистой неоформленной соединительной тканью, содержащей скопления липоцитов.

Интенсивность окраски на гликоген в группе с ХСН IIБ-III стадией снижалась до 2,1±0,09 балла по сравнению с группой без ХСН – 3,9±0,04 (p<0,001). Полученные сведения свидетельствовали об ухудшении функционального состояния диафрагмы и ее

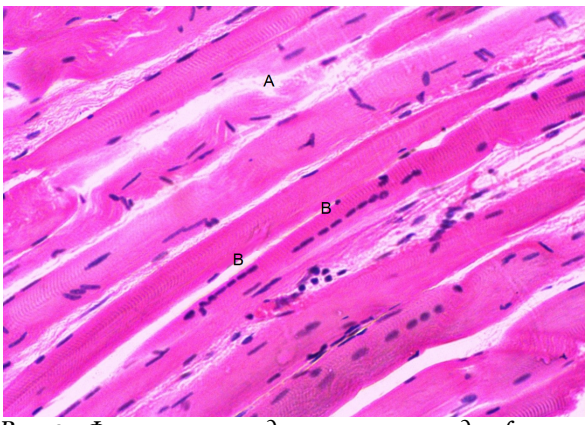

Рис. 2. Фрагмент продольного среза диафрагмы пациента с ХСН IIБ-III стадией. А – зона миолиза, В – ядра, формирующие цепочки. Окраска гематоксилин Майера и эозином, ×300.
Fig. 2. Fragment of a longitudinal section of the diaphragm of a patient with CHF stage IIB-III. A – myolysis zone, B – nuclei forming chains. Staining with Mayer's hematoxylin and eosin, ×300.

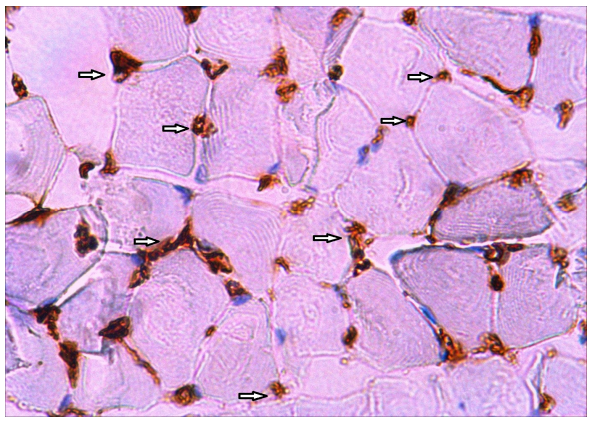

Рис. 3. Фрагмент поперечного среза мышечных волокон наружных межреберных мышц пациента с ХСН I-IIA стадией. Стрелками обозначены сосуды микроциркуляторного русла. Иммуногистохимическая реакция с антителами к CD34, ×300.
Fig. 3. Fragment of a cross-section of the muscle fibers of the external intercostal muscles of a patient with CHF stage I-IIA. The arrows indicate the vessels of the microcirculatory bed. Immunohistochemical reaction using with CD34, ×300.

утомлении и о начинающихся процессах декомпенсации [1]. Среди волокон встречались зоны миолиза и исчезновения поперечной исчерченности (рис. 2). Несмотря на тканевую гипоксию, связанную с уменьшением относительной плотности сосудов микроциркуляторного русла и с уменьшением КП, среди волокон встречались отдельные симпласты с центрально расположенными ядрами в виде цепочки (рис. 2), что может быть расценено как явление регенерационного рабдомиогенеза.

В наружных межреберных мышцах, в отличие от диафрагмы, во всех группах исследования преобладали средние по толщине миосимпласты. По мере нарастания ХСН снижалась интенсивность окраски на гликоген, оцененной в 3,2±0,04 балла в группе без ХСН ($p<0,001$), при ХСН I-IIA стадии – 2,6±0,07 балла ($p<0,001$), при ХСН IIБ-III стадии – 0,9±0,05 балла ($p<0,001$). В отличие от диафрагмы, в наружных межреберных мышцах при ХСН I-IIA стадии увеличивались относительная площадь сосудов микроциркуляторного русла и КП на единице площади по сравнению с группой без ХСН (табл. 1, 2, рис. 3).

Увеличение показателей относительной площади сосудов и КП при ХСН I-IIA стадии в наружных межреберных мышцах свидетельствовало о более позднем развитии в них компенсаторного процесса, по сравнению с диафрагмой, в ответ на повышенную функциональную нагрузку в условиях нарастания сердечной недостаточности.

Грудино-ключично-сосцевидная мышца, являясь вспомогательной инспираторной мышцей, включается в обеспечение вдоха при значительной потребности организма. В этой мышце при отсутствии ХСН показатели относительной площади сосудов микроциркуляторного русла в были 2 раза выше, чем наружных межреберных мышцах в этой же группе (табл. 1). Среди миосимпластов в мышце преобладали средние по толщине волокна, составляющие 51,9±3,5% с умеренной реакцией на гликоген, оцененной в 2,5±0,05 балла. У больных с ХСН I-IIA стадией в грудино-ключично-сосцевидной мышце интенсивность окраски на гликоген была выше – 3,7±0,08 балла ($p<0,001$). В ней увеличивалась относительная площадь сосудов микроциркуляторного русла и КП по сравнению с группой без признаков ХСН (табл. 1, табл. 2). У пациентов с ХСН IIБ-III стадией показатели относительной площади сосудов микроциркуляторного русла и КП не снижались по сравнению с группой без ХСН, что могло быть связано с более поздним подключением компенсаторно-приспособительных процессов, в отличие от диафрагмы и наружных межреберных мышц.

Исследование малой поясничной мышцы как контрольной, не участвующей в осуществлении дыхательного объема, выявило стабилизацию исследуемых показателей по мере прогрессирования ХСН и другие морфологические изменения по сравнению с инспираторными мышцами. В этой мышце в группе с ХСН IIБ-III стадией было обнаружено увеличение относительной площади сосудов микроциркуляторного русла, что, вероятно, связано с развившимся венозным застоем в большом круге кровообращения и увеличением показателя за счет расширенных посткапилляров и венул.

Заключение

Выявленная структурно-функциональная реорганизация исследуемых инспиратор-

ных мышц по мере нарастания сердечной недостаточности зависит от степени их участия в осуществлении объема дыхательных движений. Наибольшие изменения выявлены в ведущей инспираторной мышце – диафрагме и в наружных межреберных мышцах. Такие сходные морфофункциональные изменения, развивающиеся по мере нарастания сердечной недостаточности, проявлялись в виде увеличения доли тонких миосимпластов, снижения интенсивности окраски на гликоген, уменьшения КП на единицу площади поперечных срезов симпластов, снижения относительной площади сосудов микроциркуляторного русла и увеличения эндомизия. Эти изменения могут служить причиной активации анаэробного метаболизма в мышцах, исчезновения исчерченности, появления признаков миолиза в волокнах, развития в них раньше, чем в других мышцах, утомления и появления начальных признаков декомпенсации. Последние быстрее развиваются в диафрагме, так как компенсаторные процессы в наружных межреберных мышцах развиваются позже.

Грудино-ключично-сосцевидная мышца включается в активную работу при ХСН позже. По сравнению с пациентами без признаков ХСН у пациентов с ХСН I-IIA стадией в этой мышце выявлена более интенсивная окраска на гликоген, увеличивались относительная площадь сосудов микроциркуляторного русла и КП, а, следовательно, и ангиогенез. У пациентов с ХСН IIБ-III стадией показатели относительной площади сосудов микроциркуляторного русла и КП в данной мышце не снижались по сравнению с группой без ХСН, что свидетельствовало о более позднем подключении компенсаторных процессов по сравнению с диафрагмой и наружными межреберными мышцами.

Список источников / References

1. Авдеев С.Н. Оценка силы дыхательных мышц в клинической практике. Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2008;(4):12-15.
   Avdeev SN. Otsenka sily dykhatel'nykh myshts v klinicheskoi praktike. Atmosfera. Pul'monologiya i allergologiya. 2008;(4):12-15. (in Russ.).
2. Арутюнов А.Г., Ильина К.В., Арутюнов Г.П. Морфофункциональные особенности диафрагмы у больных с хронической сердечной недостаточностью. Кардиология. 2019;59(1):12-21. doi: 10.18087/cardio.2019.1.2625.
   Arutyunov AG, Il'ina KV, Arutyunov GP. Morfofunktsional'nye osobennosti diafragmy u bol'nykh s khronicheskoi serdechnoi nedostatochnost'yu. Kardiologiya. 2019;59(1):12-21. doi: 10.18087/cardio.2019.1.2625.
3. Беграмбекова Ю.Л., Каранадзе Н.А., Орлова Я.А. Нарушения системы дыхания при хронической сердечной недостаточности. Кардиология. 2019;59(S2):15-24.
   Begrambekova YuL, Karanadze NA, Orlova YaA. Narusheniya sistemy dykhaniya pri khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti. Kardiologiya. 2019;59(S2):15-24. (in Russ.).
4. Лемешевская С.С., Недзьведь М.К., Макаревич А.Э. Морфологическое исследование вспомогательных дыхательных мышц у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Военная медицина. 2012;3(24):48-55.
   Lemeshevskaya SS, Nedz'ved' MK, Makarevich AE. Morfologicheskoe issledovanie vspomogatel'nykh dykhatel'nykh myshts u patsientov s khronicheskoi obstruktivnoi bolezn'yu legkikh. Voennaya meditsina. 2012;3(24):48-55. (in Russ.).
5. Уразова Г.Е., Ландышев Ю.С., Красавина Н.П. Морфофункциональное состояние диафрагмы при дыхательной недостаточности (клиническое и экспериментальное исследование). Дальневосточный медицинский журнал. 2006(2):8-10.
   Urazova GE, Landyshev YuS, Krasavina NP. Morfofunktsional'noe sostoyanie diafragmy pri dykhatel'noi nedostatochnosti (klinicheskoe i eksperimental'noe issledovanie). Dal'nevostochnyi meditsinskii zhurnal. 2006(2):8-10. (in Russ.).
6. Cacciani N, Ogilvie H, Larsson L. Age related differences in diaphragm muscle fiber response to mid/long term controlled mechanical ventilation. Exp. Gerontol. 2014;59:28-33. doi: 10.1016/j.exger.2014.06.017.
7. Collamati A, Marzetti E, Calvani R et al. Sarcopenia in heart failure: mechanisms and therapeutic strategies. Journal of geriatric cardiology: JGC. 2016;13(7):615-24. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.07.004.
8. Deveci D, Marshall JM, Egginton S. Chronic hypoxia induces prolonged angiogenesis in skeletal muscles of rat. Exp. Physiol. 2002 May;87(3):287-91. doi: 10.1113/eph8702377.
9. Farkas GA, Gosselin LE, Zhan WZ. Histochemical and mechanical properties of diaphragm muscle in morbidly obese Zucker rats. J. Appl. Physiol. 1994 Nov;77(5):2250-9. doi: 10.1152/jappl.1994.77.5.2250.
10. Kano Y, Sakuma K. Effect of aging on the relationship between capillary supply and muscle fiber size. Advances in Aging Research. 2013;2(1):37-42. doi: 10.4236/aar.2013.21005.
11. Lindsay DC, Lovegrove CA, Dunn MJ et al. Histological abnormalities of muscle from limb, thorax and diaphragm in chronic heart failure. European heart journal. 1996;9(10):2161-2167. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015042.
12. Sieck GS, Ferreira LF, Reid MB, Mantilla CB. Mechanical properties of respiratory muscles. Compr. Physiol. 2013;3(4):1553-67. doi: 10.1002/cphy.c130003.

Информация об авторах

✉Байкина Наталья Геннадьевна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней Оренбургского государственного медицинского университета; ул. Советская, 6, Оренбург, 460000, Россия; natasha_shkatova@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-0777-3442

Information about the authors

✉Natal'ya G. Baikina – teaching assistant of Propaedeutics of Internal Diseases Department of Orenburg State Medical University; ul. Sovetskaya, 6, Orenburg, 460000, Russia; natasha_shkatova@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-0777-3442

Полякова Валентина Сергеевна – д-р. мед. наук, профессор, зав. кафедрой патологической анатомии Оренбургского государственного медицинского университета; k_patanat@orgma.ru
https://orcid.org/0000-0003-4100-3630
SPIN 9971-6771
Иванов Константин Михайлович – д-р. мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней Оренбургского государственного медицинского университета; kmiwanov@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-7614-337X

Valentina S. Polyakova – Doct. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy of Orenburg State Medical University;
k_patanat@orgma.ru
https://orcid.org/0000-0003-4100-3630
SPIN 9971-6771
Konstantin M. Ivanov – Doct. Sci. (Med.), Professor, Head of Propaedeutics of Internal Diseases Department of Orenburg State Medical University;
kmiwanov@mail.ru
https://orcid.org/0000-0002-7614-337X

Статья поступила в редакцию 19.09.2024; одобрена после рецензирования 18.03.2025; принята к публикации 24.03.2025.
Submitted 19.09.2024; Revised 18.03.2025; Accepted 24.03.2025.