

УДК 616.379-008.64+616.745/.746]-073.788

DOI: 10.36604/1998-5029-2021-82-80-86

## ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ЭКСПИРАТОРНЫХ МЫШЦ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

А.К.Кунарбаева<sup>1</sup>, А.И.Мирошниченко<sup>2</sup>, К.М.Иванов<sup>1</sup>, И.В.Мирошниченко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения  
Российской Федерации, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6

<sup>2</sup>ООО «Клиника промышленной медицины», 460001, г. Оренбург, пер. Бассейный, 1

**РЕЗЮМЕ. Цель.** Изучить функциональное состояние экспираторных мышц у больных сахарным диабетом 2 типа на основании изменений их электрической активности при использовании функциональной пробы со статическим экспираторным усилием. **Материалы и методы.** Обследовано 47 больных сахарным диабетом 2 типа и 40 пациентов без нарушений углеводного обмена. Для изучения электрической активности экспираторных мышц проводили поверхностную электромиографию (ЭМГ) наружной косой мышцы живота (НКМ), прямой мышцы живота (ПМЖ) и внутренних межреберных мышц (ВММ) с использованием функциональной пробы со статическим экспираторным усилием. **Результаты.** При выполнении функциональной пробы со статическим экспираторным усилием в обеих группах наблюдалось снижение частоты и увеличение амплитуды ЭМГ, однако у больных сахарным диабетом 2 типа эти изменения были менее выражены. Также наблюдались различия в динамике изменения показателей ЭМГ. У больных сахарным диабетом 2 типа уменьшение частоты ЭМГ НКМ начиналось с 10 секунды пробы, ВММ – с 15 секунды, в группе сравнения – с 5 и 10 секунд, соответственно. Амплитуда ЭМГ ВММ в основной группе достоверно не изменялась, в группе сравнения увеличивалась с 5 секунды экспираторного усилия. На 10 секунде пробы показатель амплитуды ЭМГ НКМ у больных сахарным диабетом 2 типа был на 10,4% ниже ( $p=0,027$ ), чем в группе сравнения, а на 15 секунде – на 10,5% ( $p=0,033$ ). **Заключение.** Изменение электрической активности экспираторных мышц у больных сахарным диабетом 2 типа обусловлено замедленной динамикой частотно-амплитудных характеристик ЭМГ НКМ, некомпенсированным утомлением ВММ, а также более низкими значениями амплитуды ЭМГ НКМ при выполнении функциональной нагрузочной пробы со статическим экспираторным усилием.

*Ключевые слова:* сахарный диабет, электромиография, экспираторные мышцы.

## ELECTRICAL ACTIVITY OF EXPIRATORY MUSCLES IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

А.К.Kunarbaeva<sup>1</sup>, А.И.Miroshnichenko<sup>2</sup>, К.М.Ivanov<sup>1</sup>, I.V.Miroshnichenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Orenburg State Medical University, 6 Sovetskaya Str., Orenburg, 460000, Russian Federation

<sup>2</sup>Clinic of Industrial Medicine, 1 Basseyny Lane, Orenburg, 460001, Russian Federation

**SUMMARY. Aim.** To study the functional state of the expiratory muscles in patients with type 2 diabetes mellitus on the basis of changes in their electrical activity when using a functional test with a static expiratory effort. **Materials and methods.** 47 patients with type 2 diabetes mellitus and 40 patients without disorders of carbohydrate metabolism were examined. To study the electrical activity of the expiratory muscles, surface electromyography (EMG) of the external oblique abdominal muscle (OAM), rectus abdominis muscle (RAM), and internal intercostal muscles (IIM) was performed using a functional test with a static expiratory effort. **Results.** When performing a functional test with a static expiratory effort in both groups, a decrease in the frequency and an increase in the amplitude of EMG was observed, however, in pa-

### Контактная информация

Адель Камидулловна Кунарбаева, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 460000, Россия, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: kunarbaeva.adel@yandex.ru

### Correspondence should be addressed to

Adel K. Kunarbaeva, MD, Assistant of the Department of Propaedeutic of Internal Medicine, Orenburg State Medical University, 6 Sovetskaya Str., Orenburg, 460000, Russian Federation. E-mail: kunarbaeva.adel@yandex.ru

### Для цитирования:

Кунарбаева А.К., Мирошниченко А.И., Иванов К.М., Мирошниченко И.В. Электрическая активность экспираторных мышц при сахарном диабете 2 типа // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2021. Вып. 82. С. 80–86. DOI: 10.36604/1998-5029-2021-82-80-86

### For citation:

Kunarbaeva A.K., Miroshnichenko A.I., Ivanov K.M., Miroshnichenko I.V. Electrical activity of expiratory muscles in type 2 diabetes mellitus. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2021; (82):80–86 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2021-82-80-86

tients with type 2 diabetes mellitus, these changes were less pronounced. There were also differences in the dynamics of changes in EMG indicators. In patients with type 2 diabetes mellitus, the decrease in the frequency of EMG OAM began from 10 seconds of the test, ИИМ – from 15 seconds, in the comparison group – from 5 and 10 seconds, respectively. The OAM EMG amplitude in the main group did not change significantly, in the comparison group it increased from 5 seconds of expiratory effort. At the 10th second of the test, the amplitude index of the EMG OAM in patients with type 2 diabetes mellitus was 10.4% lower ( $p=0.027$ ) than in the comparison group, and at the 15th second – by 10.5% ( $p=0.033$ ). **Conclusion:** The change in the electrical activity of the expiratory muscles in patients with type 2 diabetes mellitus is due to the slowed down dynamics of the frequency-amplitude characteristics of the EMG OAM, uncompensated ИИМ fatigue, as well as lower values of the OAM EMG amplitude when performing a functional exercise test with a static expiratory effort.

*Key words:* diabetes mellitus, electromyography, expiratory muscles.

Сахарный диабет (СД) оказывает неблагоприятное влияние на скелетную мускулатуру, приводя к развитию диабетической миопатии, которая характеризуется морфологическими изменениями в мышцах, снижением мышечной массы и силы мышц [1, 2]. Патогенетической основой развития миопатии скелетной мускулатуры является комплекс факторов, связанный с нейропатическими, структурными, гемодинамическими и обменными нарушениями [3–6]. Предполагается, что дыхательные мышцы также могут быть подвержены подобным изменениям, с нарушением их функции, приводя к развитию вентиляционных нарушений [7, 8]. Установлено, что при СД наблюдается снижение силы дыхательных мышц, определенной с помощью измерения статических давлений на уровне ротовой полости [9–11]. Однако эти исследования немногочисленны и не дают сведений о функциональном состоянии отдельных мышц, участвующих в дыхании, что можно сделать с помощью проведения электромиографического исследования (ЭМГ) с использованием функциональных проб.

Цель исследования – изучить функциональное состояние экспираторных мышц у больных СД 2 типа на основании изменений их электрической активности при использовании функциональной пробы со статическим экспираторным усилием.

#### Материалы и методы исследования

Исследование одобрено Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава РФ и проводилось при грантовой поддержке ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава РФ (№РХД/2019/04-02/2/ГР/М/2 от 14.01.2019 г.). 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.

Критерии включения в исследование: мужской пол; возраст 30–69 лет; СД 2 типа; способность к выполнению дыхательных манёвров при проведении респираторной нагрузочной пробы; информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: перенесённый инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, сложные нарушения ритма сердца; хроническая сердечная недостаточность IIБ–III стадии; острые и хронические заболевания дыхательной си-

стемы; патологические формы и деформации грудной клетки; операции на органах грудной клетки; заболевания центральной нервной системы и периферической нервной системы, сопровождающиеся нарушением нервно-мышечной проводимости; приём лекарственных препаратов, замедляющих нервно-мышечную проводимость; ожирение 3 степени (индекс массы тела  $>40$  кг/м<sup>2</sup>); отказ от участия в исследовании.

Согласно критериям включения и исключения были обследованы 47 больных СД 2 типа, которые составили основную группу, и 40 пациентов без нарушений углеводного обмена, составивших группу сравнения, рандомизированную по возрасту с основной группой.

Для оценки электрической активности ДМ проводили биполярную поверхностную ЭМГ на аппарате «Нейро-ЭМГ-Микро» (Нейрософт, Россия). Оценивали электрическую активность экспираторных мышц: наружной косой мышцы живота (НКМ), прямой мышцы живота (ПМЖ) и внутренних межрёберных мышц (ВММ) с регистрацией средней амплитуды (мкВ), средней частоты (1/с). Поверхностные электроды были представлены металлическими дисками диаметром 8 мм, расположенными на фиксирующей колодке, расстояние между электродами составляло 12 мм. При проведении ЭМГ во избежание регистрации электрической активности сердца электроды накладывались с правой стороны тела. Ось фиксирующей колодки располагалась по направлению мышечных волокон. Для регистрации электрической активности экспираторных мышц были выбраны следующие точки [12]: для записи ЭМГ НКМ электроды были расположены в 6 межреберье по передней подмышечной линии; ПМЖ – на уровне пупка латеральнее от него на 3 см; ВММ – во 2 межреберье по окологрудной линии.

Регистрация показателей ЭМГ проводили в покое и при выполнении функциональной нагрузочной пробы. С использованием тягонапомера определялась индивидуальная величина максимального экспираторного усилия, по которой рассчитывалась мощность выдоха в 30% от максимального значения. При выполнении функциональной нагрузочной пробы перед обследуемым ставилась задача удерживать по шкале тягонапомера экспираторное усилие мощностью 30% от максимального экспираторного усилия в течение 15 се-

кунд. Регистрация показателей ЭМГ производилась на 5, 10 и 15 секунде. Функциональная проба проводилась трижды, с периодом отдыха между попытками в 3 мин. Для анализа использовались средние значения показателей ЭМГ, полученные в результате трех попыток, однако данные не включались в исследование, если при последовательном выполнении трёх попыток были зарегистрированы различия в значениях более 10%.

Обработка данных, полученных в результате исследования, проводилась с помощью непараметрических методов в программном комплексе Statistica 10.0. Для показателей, используемых в работе, рассчитывали медиану, первый и третий квартили (Me [Q1;Q3]). Для оценки межгрупповых различий значений признаков применяли критерий Манна-Уитни, оценка генеральных эффектов влияния фактора проводилась с использованием дисперсионного анализа Фридмана, апостериорный анализ проводился с помощью критерия Вилкоксона. Данные считали достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования

Анализ параметров ЭМГ экспираторных мышц у

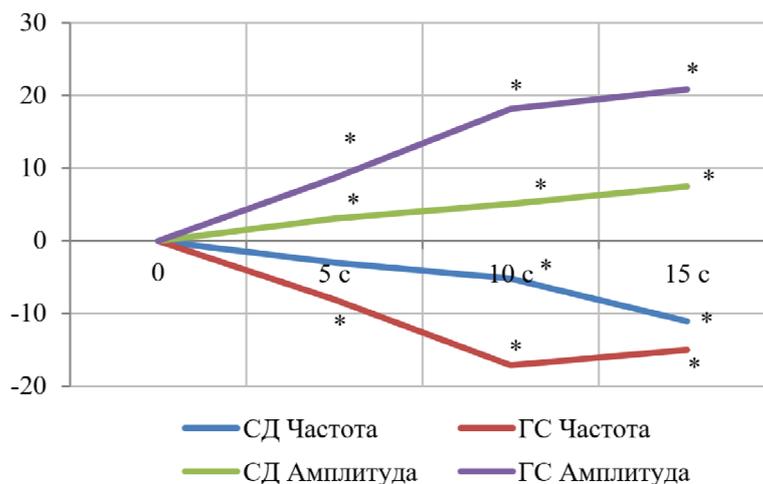


Рис. 1. Динамика показателей частоты и амплитуды ЭМГ НКМ при выполнении функциональной пробы с мощностью 30% от максимального экспираторного усилия от фона к 5, 10, и 15 секундам.

Примечание. Здесь и далее: СД – основная группа, ГС – группа сравнения; \* – достоверность изменений показателей в группе по сравнению с фоновым значением ( $p < 0,05$ ).

Кроме того, у больных СД наблюдались более низкие абсолютные значения амплитуды ЭМГ в ходе выполнения функциональной пробы по сравнению с пациентами без СД. Показатель амплитуды ЭМГ НКМ у больных СД, зарегистрированный на 10 секунде экспираторного усилия, составил 2,68 (2,57; 2,88) мкВ и был на 10,4% ниже ( $p = 0,027$ ), чем в группе сравнения – 2,99 (2,59; 3,45) мкВ. На 15 секунде пробы показатель амплитуды ЭМГ НКМ был 2,74 (2,56; 2,98) мкВ, что на 10,5% меньше ( $p = 0,033$ ), чем в группе сравнения – 3,06 (2,63; 3,82) мкВ.

Изменения частоты ЭМГ ПМЖ не были статистически значимы в обеих группах (рис. 2). Амплитуда

больных СД показал отсутствие статистически значимых отличий между группами в покое. При выполнении функциональной пробы с экспираторным усилием мощностью 30% от максимального экспираторного усилия наблюдались следующие особенности изменений частотно-амплитудных характеристик ЭМГ.

У больных СД показатель частоты ЭМГ НКМ уменьшался ( $\chi^2 = 28,6$ ,  $df = 3$ ,  $p < 0,001$ ). При проведении апостериорных сравнений, выполненных с помощью критерия Вилкоксона, было выявлено уменьшение частоты ЭМГ от фона к 5 секунде пробы на 3% ( $p_5 > 0,05$ ), к 10 секунде – на 5,2% ( $p_{10} = 0,011$ ), к 15 секунде – 11% ( $p_{15} = 0,005$ ) (рис. 1). У пациентов группы сравнения частота ЭМГ от фона к 5 секунде уменьшалась на 8%, к 10 секунде – на 17,1%, к 15 секунде – на 15% ( $\chi^2 = 34,5$ ,  $df = 3$ ,  $p < 0,001$ ;  $p_5 = 0,012$ ,  $p_{10} = 0,003$ ,  $p_{15} = 0,002$ ). Амплитуда ЭМГ НКМ у больных СД увеличивалась к 5 секунде пробы на 3,1%, к 10 секунде – на 5,1%, к 15 секунде – 7,5% ( $\chi^2 = 55,7$ ,  $df = 3$ ,  $p < 0,001$ ;  $p_5 = 0,001$ ,  $p_{10} < 0,001$ ,  $p_{15} < 0,001$ ). В группе сравнения к 5 секунде пробы амплитуда увеличилась на 8,7%, к 10 секунде – на 18,2%, к 15 секунде пробы – на 20,9% ( $\chi^2 = 59,4$ ,  $df = 3$ ,  $p < 0,001$ ;  $p_5 < 0,001$ ,  $p_{10} < 0,001$ ,  $p_{15} < 0,001$ ).

ЭМГ ПМЖ у больных СД увеличивалась к 5 секунде на 1,2%, к 10 секунде – на 2,4%, к 15 секунде – на 2,8% ( $\chi^2 = 28,6$ ,  $df = 3$ ,  $p < 0,001$ ;  $p_5 = 0,004$ ,  $p_{10} = 0,002$ ,  $p_{15} < 0,001$ ). В группе сравнения прирост амплитуды от фона к 5 секунде составил 3,7%, к 10 секунде – 4,5%, к 15 секунде – 4,9% ( $\chi^2 = 0,9$ ,  $df = 3$ ,  $p < 0,001$ ;  $p_5 = 0,006$ ,  $p_{10} < 0,001$ ,  $p_{15} < 0,001$ ).

На ВММ у больных основной группы происходило уменьшение частоты к 5 секунде удержания экспираторного усилия на 1,2%, к 10 секунде – на 3,4%, к 15 секунде – на 4,3% ( $\chi^2 = 13,02$ ,  $df = 3$ ,  $p = 0,005$ ;  $p_5 > 0,05$ ,  $p_{10} > 0,05$ ,  $p_{15} = 0,044$ ) (рис. 3). В группе сравнения частота ЭМГ уменьшалась к 5 секунде на 1,8%, к 10 се-

кунде – на 5,8%, к 15 секунде удержания пробы на 4,9% ( $\chi^2=28,3$ ,  $df=3$ ,  $p<0,001$ ;  $p_3>0,05$ ,  $p_{10}>0,05$ ,  $p_{15}=0,025$ ). Изменение амплитуды ЭМГ ВММ у больных СД не было достоверным. В группе сравнения на-

блюдался статистически значимый прирост амплитуды от фона к 5 секунде экспираторного усилия и составил 3,5%, к 10 секунде – 4,3%, к 15 секунде – 4,7% ( $\chi^2=44,7$ ,  $df=3$ ,  $p_3<0,001$ ,  $p_{10}<0,001$ ,  $p_{15}<0,001$ ).

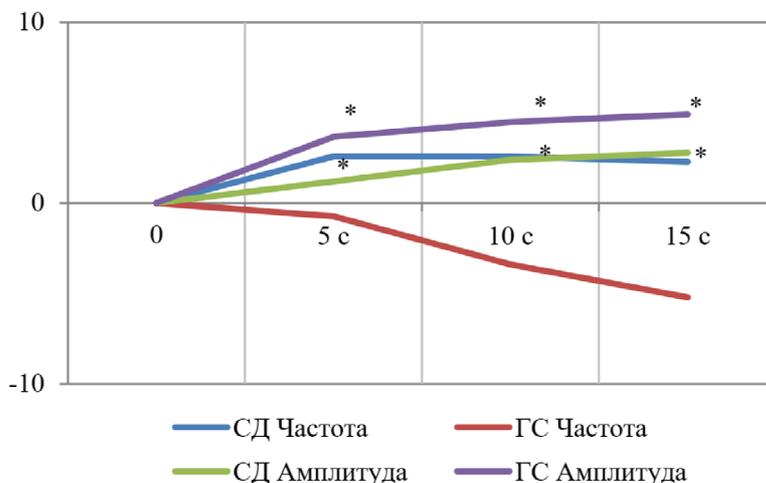


Рис. 2. Динамика показателей частоты и амплитуды ЭМГ ПМЖ при выполнении функциональной пробы с мощностью 30% от максимального экспираторного усилия от фона к 5, 10, и 15 секундам.

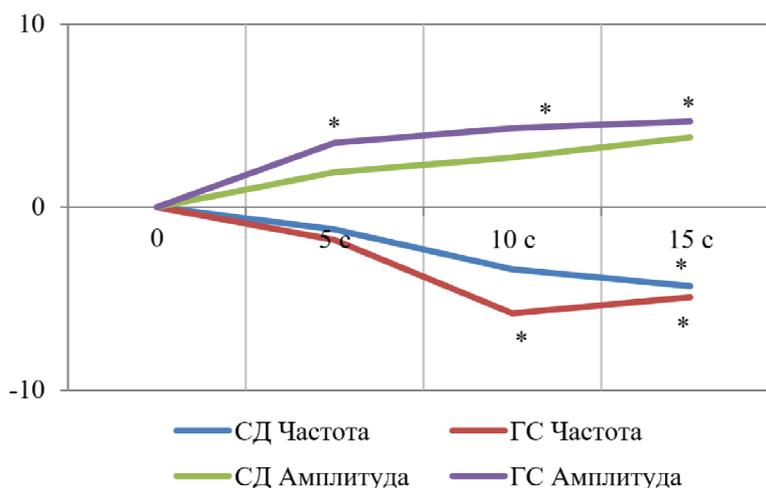


Рис. 3. Динамика показателей частоты и амплитуды ЭМГ ВММ при выполнении функциональной пробы с мощностью 30% от максимального экспираторного усилия от фона к 5, 10, и 15 секундам.

#### Обсуждение результатов исследования

При выполнении функциональной пробы с экспираторным усилием мощностью 30% от максимального экспираторного усилия у пациентов обеих групп наблюдалось снижение частоты и увеличение амплитуды, однако у больных СД динамика частотно-амплитудных изменений была менее выраженной в сравнении с пациентами без СД. Увеличение амплитуды ЭМГ свидетельствует о привлечении в мышечное сокращение дополнительных двигательных единиц [13]. Уменьшение показателей частоты ЭМГ наблюдается при развитии мышечного утомления [14]. Отличительной особенностью экспираторных мышц больных СД являлась так же различная динамика изменения показателей ЭМГ мышцы на нагрузку. Так у пациентов основной группы частота ЭМГ НКМ снижалась к 10

секунде, а у больных группы сравнения – к 5 секунде. Снижение показателя частоты ЭМГ НКМ свидетельствует о развитии мышечного утомления этой мышцы, которое компенсируется дополнительным включением ее двигательных единиц, что отражается на ЭМГ увеличением амплитуды ЭМГ, то есть утомление НКМ, несмотря на более медленную динамику ее изменений у больных СД, было компенсированным в обеих группах. Отсутствие динамики частоты ЭМГ ПМЖ свидетельствует об отсутствии ее утомления, однако, увеличение амплитуды ЭМГ этой мышцы говорит об ее участии в выполнении дыхательного маневра. Частота ЭМГ ВММ больных СД снижалась лишь к 15 секунде, а у пациентов без нарушений углеводного обмена частота начинала снижаться к 10 секунде. При этом амплитуда ЭМГ ВММ у больных СД не изменя-

лась, в то время как у пациентов группы сравнения она начинала увеличиваться уже к 5 секунде пробы. Что свидетельствует о развитии утомления ВММ в обеих группах, компенсирующееся в группе сравнения вовлечением в сокращение дополнительных двигательных единиц, в отличие от больных СД, у которых утомление было не компенсированным. Литературных данных о состоянии электрической активности экспираторных мышц у больных СД нет, однако имеются сведения о нарушении нервно-мышечной передачи при стимуляционной ЭМГ диафрагмального нерва при СД, что приводит к дисфункции дыхательных мышц [15].

#### Заключение

Изменение электрической активности экспираторных мышц у больных СД 2 типа обусловлено замедленной динамикой частотно-амплитудных характеристик ЭМГ НКМ, некомпенсированным утом-

лением ВММ, а также более низкими значениями амплитуды ЭМГ НКМ при выполнении функциональной нагрузочной пробы со статическим экспираторным усилием.

#### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

#### Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

#### Источники финансирования

Исследование проводилось при грантовой поддержке ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава РФ (№РХД/2019/04-02/2/ГР/М/2)

#### Funding Sources

The study was supported by Orenburg State Medical University (grant No РХД/2019/04-02/2/ГР/М/2)

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Leenders M., Verdijk L.B., van der Hoeven L., Adam J.J., van Kranenburg J., Nilwik R., van Loon L.J. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging // J. Am. Med. Dir. Assoc. 2013. Vol.14, Iss.8. P.585–592. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.02.006>
2. D'Souza D.M., Al-Sajee D., Hawke T.J. Diabetic myopathy: impact of diabetes mellitus on skeletal muscle progenitor cells // Front. Physiol. 2013. Vol.4. Article number: 379. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00379>
3. James H.A., O'Neill B.T., Nair K.S. Insulin regulation of proteostasis and clinical implications // Cell Metab. 2017. Vol. 26, Iss.2. P.310–323. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.06.010>
4. Almurthi M.M., Reeves N.D., Bowling F.L., Boulton A.J., Jeziorska M., Malik R.A. Reduced lower-limb muscle strength and volume in patients with type 2 diabetes in relation to neuropathy, intramuscular fat, and vitamin D levels // Diabetes Care. 2016. Vol. 39, Iss.3. P.441–447. <https://doi.org/10.2337/dc15-0995>
5. Chiu C.Y., Yang R.S., Sheu M.L., Chan D.C., Yang T.H., Tsai K.S., Chiang C.K., Liu S.H. Advanced glycation end-products induce skeletal muscle atrophy and dysfunction in diabetic mice via a RAGE-mediated, AMPK-down-regulated, Akt pathway // J. Pathol. 2016. Vol.238, Iss.3. P.470–482. <https://doi.org/10.1002/path.4674>
6. Ferreira J.P., Sartor C.D., Leal A.M., Sacco I.C., Sato T.O., Ribeiro I.L., Soares A.S, Cunha J.E., Salvini T.F. The effect of peripheral neuropathy on lower limb muscle strength in diabetic individuals // Clin. Biomech. (Bristol, Avon). 2017. Vol.43. P.67–73. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2017.02.003>
7. De Santi F., Zoppini G., Locatelli F., Finocchio E., Cappa V., Dauriz M., Verlatto G. Type 2 diabetes is associated with an increased prevalence of respiratory symptoms as compared to the general population // BMC Pulm. Med. 2017. Vol.17, Iss.1. Article number: 101. <https://doi.org/10.1186/s12890-017-0443-1>
8. Fontaine-Delaruelle C., Viart-Ferber C., Luyton C., Couraud S. Lung function in patients with diabetes mellitus // Rev. Pneumol. Clin. 2016. Vol.72, Iss.1. P.10–16. <https://doi.org/10.1016/j.pneumo.2015.03.010>
9. Van Eetvelde B.L.M., Cambier D., Vanden Wyngaert K., Celie B., Calders P. The Influence of Clinically Diagnosed Neuropathy on Respiratory Muscle Strength in Type 2 Diabetes Mellitus // J. Diabetes Res. 2018. Vol.2018. Article ID 8065938. <https://doi.org/10.1155/2018/8065938>
10. Кунарбаева А.К., Иванов К.М., Петрова А.А., Красиков С.И., Мирошниченко И.В. Особенности изменения силы дыхательных мышц и процессов перекисного окисления липидов у больных сахарным диабетом 2 типа // Терапия. 2021. №5. С.47–50. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2021.5.47-50>
11. Сивожеlezова О.К., Иванов К.М., Мирошниченко И.В., Кунарбаева А.К. Особенности изменения силы дыхательных мышц у больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным синдромом диабетической стопы // Архивъ внутренней медицины. 2018. Т.8, №3. С.204–208. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-3-204-208>
12. Ершов С. П., Перельман Ю. М. Электрофизиологическая характеристика дыхательных мышц у больных хроническим бронхитом // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 1999. Вып.5. С.28–35.
13. Miller K.J., Garland S.J., Ivanova T., Ohtsuki T. Motor-unit Behavior in Humans During Fatiguing Arm Movements // J. Neurophysiol. 1996. Vol.75, Iss.4. P.1629–1636. <https://doi.org/10.1152/jn.1996.75.4.1629>
14. Солнушкин С.Д., Чихман В.Н., Сегизбаева М.О., Погодин М.А., Александров В.Г. Аппаратно-программный комплекс для регистрации и анализа электромиограммы дыхательных мышц человека // Физиология человека. 2014. Т.40, №2. С.119–122. <https://doi.org/10.7868/S0131164614010184>

15. Kabitz H.J., Sonntag F., Walker D., Schwoerer A., Walterspacher S., Kaufmann S., Beuschlein F., Seufert J., Windisch W. Diabetic polyneuropathy is associated with respiratory muscle impairment in type 2 diabetes // *Diabetologia*. 2008. Vol.51, Iss.1. P.191–197. <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0856-0>

## REFERENCES

1. Leenders M., Verdijk L.B., van der Hoeven L., Adam J.J., van Kranenburg J., Nilwik R., van Loon L.J. Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2013; 14(8):585–592. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.02.006>
2. D'Souza D.M., Al-Sajee D., Hawke T.J. Diabetic myopathy: impact of diabetes mellitus on skeletal muscle progenitor cells. *Front. Physiol.* 2013; 4:379. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00379>
3. James H.A., O'Neill B.T., Nair K.S. Insulin regulation of proteostasis and clinical implications. *Cell Metab.* 2017; 26(2):310–323. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.06.010>
4. Almurthi M.M., Reeves N.D., Bowling F.L., Boulton A.J., Jeziorska M., Malik R.A. Reduced lower-limb muscle strength and volume in patients with type 2 diabetes in relation to neuropathy, intramuscular fat, and vitamin D levels. *Diabetes Care* 2016; 39(3):441–447. <https://doi.org/10.2337/dc15-0995>
5. Chiu C.Y., Yang R.S., Sheu M.L., Chan D.C., Yang T.H., Tsai K.S., Chiang C.K., Liu S.H. Advanced glycation end-products induce skeletal muscle atrophy and dysfunction in diabetic mice via a RAGE-mediated, AMPK-down-regulated, Akt pathway. *J. Pathol.* 2016; 238(3):470–482. <https://doi.org/10.1002/path.4674>
6. Ferreira J.P., Sartor C.D., Leal A.M., Sacco I.C., Sato T.O., Ribeiro I.L., Soares A.S, Cunha J.E., Salvini T.F. The effect of peripheral neuropathy on lower limb muscle strength in diabetic individuals. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon)* 2017; 43:67–73. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2017.02.003>
7. De Santi F., Zoppini G., Locatelli F., Finocchchio E., Cappa V., Dauriz M., Verlato G. Type 2 diabetes is associated with an increased prevalence of respiratory symptoms as compared to the general population. *BMC Pulm. Med.* 2017; 17(1):101. <https://doi.org/10.1186/s12890-017-0443-1>
8. Fontaine-Delaruelle C., Viart-Ferber C., Luyton C., Couraud S. Lung function in patients with diabetes mellitus. *Rev. Pneumol. Clin.* 2016; 72(1):10–16. <https://doi.org/10.1016/j.pneumo.2015.03.010>
9. Van Eetvelde B.L.M., Cambier D., Vanden Wyngaert K., Celie B., Calders P. The Influence of Clinically Diagnosed Neuropathy on Respiratory Muscle Strength in Type 2 Diabetes Mellitus. *J. Diabetes Res.* 2018; 2018:8065938. <https://doi.org/10.1155/2018/8065938>
10. Kunarbaeva A.K., Ivanov K.M., Petrova A.A., Krasikov S.I., Miroshnichenko I.V. Peculiarities of changes in respiratory muscles strength and in lipid peroxidation processes in patients with type 2 diabetes mellitus. *Therapy* 2021; (5):47–50 (in Russian). doi: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2021.5.47-50>
11. Sivozhelezova O.K., Ivanov K.M., Miroshnichenko I.V., Kunarbaeva A.K. Peculiarities of the change in the respiratory muscles' strength in patients with 2 type of diabetes mellitus complicated by the diabetic foot syndrome. *The Russian Archives of Internal Medicine* 2018; 8(3):204–208 (in Russian). <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2018-8-3-204-208>
12. Ershov S.P., Perelman J.M. Respiratory muscle electrophysiological evaluation in patients with chronic bronchitis. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 1999; (5):28–35 (in Russian).
13. Miller K.J., Garland S.J., Ivanova T., Ohtsuki T. Motor-unit behavior in humans during fatiguing arm movements. *J. Neurophysiol.* 1996; 75(4):1629–1636. <https://doi.org/10.1152/jn.1996.75.4.1629>
14. Solnushkin S.D., Chihman V.N., Segizbaeva M.O., Aleksandrov V.G. Hardware and software for EMG recording and analysis of respiratory muscles of human. *Human Physiology* 2014; 40(2):220–223. <https://doi.org/10.7868/S0131164614010184>
15. Kabitz H.J., Sonntag F., Walker D., Schwoerer A., Walterspacher S., Kaufmann S., Beuschlein F., Seufert J., Windisch W. Diabetic polyneuropathy is associated with respiratory muscle impairment in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2008; 51(1):191–197. <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0856-0>

### Информация об авторах:

Адель Камидуловна Кунарбаева, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: [kunarbaeva.adel@yandex.ru](mailto:kunarbaeva.adel@yandex.ru)

### Author information:

Adel K. Kunarbaeva, MD, Assistant of the Department of Propaedeutic of Internal Medicine, Orenburg State Medical University; e-mail: [kunarbaeva.adel@yandex.ru](mailto:kunarbaeva.adel@yandex.ru)

Анастасия Игоревна Мирошниченко, врач-терапевт, ООО «Клиника промышленной медицины»; e-mail: [miroshni4enko.nast@yandex.ru](mailto:miroshni4enko.nast@yandex.ru)

Anastasia I. Miroshnichenko, MD, Therapist, Clinic of Industrial Medicine; e-mail: [miroshni4enko.nast@yandex.ru](mailto:miroshni4enko.nast@yandex.ru)

**Константин Михайлович Иванов**, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: kmiwanov@mail.ru

**Konstantin M. Ivanov**, MD, PhD, D.Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Propaedeutic of Internal Medicine, Orenburg State Medical University; e-mail: kmiwanov@mail.ru

**Игорь Васильевич Мирошниченко**, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: miv\_2000@mail.ru

**Igor V. Miroshnichenko**, MD, PhD, D.Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Normal Physiology, Orenburg State Medical University; e-mail: miv\_2000@mail.ru

---

*Поступила 17.11.2021  
Принята к печати 30.11.2021*

*Received November 17, 2021  
Accepted November 30, 2021*

---