Дата публикации: 01.09.2025
DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_03_18
УДК 612.21

Publication date: 01.09.2025
DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_03_18
UDC 612.21

ИМИТАЦИОННАЯ МОДЕЛЬ БИОМЕХАНИКИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ПАТТЕРНА ПРИ АКИНЕТИКО-РИГИДНОМ СИНДРОМЕ

Е.П. Черноволенко
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет», г. Волгоград, Россия

Аннотация. ***Введение.*** Дыхательная дисфункция является частым малоизученным симптомом акинетико-ригидного синдрома. При ранних проявлениях гипокинезии и мышечной ригидности респираторные жалобы сочетаются со специфическими перестройками биомеханики дыхания. ***Методы.*** Были обследованы 2 группы здоровых лиц (группа риска – с ранними дыхательными нарушениями, контрольная группа – без дыхательных расстройств), у которых в условиях физиологической лаборатории имитировали биомеханические дыхательные нарушения, свойственные ранним проявлениям акинетико-ригидного синдрома. На созданной модели биомеханики паттерна дыхания были изучены исходные вегетативные и дыхательные параметры, степень напряжения регуляторных систем в зависимости от предъявляемой нагрузки и характер восстановления измененных показателей. ***Результаты.*** На всех этапах моделирования у обследуемых лиц удалось воспроизвести рестриктивный тип дыхательных нарушений вследствие парасимпатического вегетативого преобладания. Более полное восстановление показателей после нагрузочной пробы отмечалось в контрольной группе. ***Заключение.*** Ранние физиологические перестройки биомеханики дыхания носят функциональный характер и могут быть скорректированы за счет восстановления правильного дыхательного паттерна.

Ключевые слова: биомеханика дыхания, акинетико-ригидный синдром, имитация паттерна дыхания при рестриктивных дыхательных нарушениях, экскурсии грудной клетки, вегетативная нервная система.

SIMULATION MODEL OF RESPIRATORY PATTERN BIOMECHANICS IN AKINETIC RIGID SYNDROME

E.P. Chernovolenko
Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

Abstract. ***Introduction.*** Respiratory dysfunction is a frequent, poorly studied symptom of akinetic rigid syndrome. In the early signs of hypokinesia and muscle rigidity, respiratory complaints are combined with specific changes in the breathing biomechanics. ***Methods.*** Two groups of healthy individuals were examined (risk group – with early respiratory disorders, control group – without respiratory disorders), in whom biomechanical respiratory disorders typical of early signs of akinetic rigid syndrome were simulated in a physiological laboratory. The created model of the breathing pattern biomechanics was used to study the initial autonomic and respiratory parameters, the degree of the regulatory systems tension depending on the imposed load, and the nature of the changed parameters restoration. ***Results.*** At all stages of modeling, it was possible to reproduce the restrictive type of respiratory disorders due to parasympathetic autonomic predominance in the examined individuals. A more complete restoration of the parameters after the load test was noted in the control group. ***Conclusion.*** Early physiological changes in respiratory biomechanics have functional nature and can be corrected by restoring the correct breathing pattern.

Keywords: respiratory biomechanics, akinetic rigid syndrome, imitation of breathing pattern in restrictive respiratory disorders, chest excursion, autonomic nervous system.

Введение. Дыхательная дисфункция является распространенным и одним из наименее изученных немоторных симптомов акинетико-ригидного синдрома [1-3]. Известно, что около 50% лиц с явлениями гипокинезии при болезни Паркинсона (БП) имеют дыхательные расстройства, причем 25% случаев наблюдается в первые три года после начала патологического процесса [4]. С одной стороны, дыхательные нарушения

(ДН) снижают толерантность к физическим нагрузкам и двигательную активность пациентов, способствуют развитию астенического синдрома вследствие снижения оксигенации скелетных мышц, с другой – повышают риск развития аспирационной пневмонии и других легочных осложнений при БП. В среднем в 44,1% случаев причиной гибели пациентов на поздних стадиях является бронхопневмония [3, 4]. Отмечено, что при ранних проявлениях гипокинезии и мышечной ригидности респираторные жалобы сочетаются со специфическими перестройками биомеханики дыхания [5, 6]. Данные изменения обусловлены снижением податливости грудной клетки вследствие слабости и дискоординации дыхательной мускулатуры, формированием измененных позных установок, вегетативной дисфункции, что чаще всего проявляется формированием рестриктивного типа дыхательного паттерна функционального характера [7, 8]. Таким образом, подбор и оценка эффективности методов коррекции ДН требуют создания модели, имитирующей аналогичный дыхательный паттерн у здоровых лиц [9].

Цель исследования: создание у здоровых лиц имитационной модели биомеханики паттерна дыхания, характерного для акинетико-ригидного синдрома.

Методы и организация исследования. В исследовании участвовали здоровые лица, которые были распределены на 2 группы согласно результатам предварительного тестирования по разработанному нами Оригинальному вопроснику на выявление признаков ДН при акинетико-ригидном синдроме (БП) [10]: группа риска (ГР) – 30 человек (12 мужчин и 18 женщин, средний возраст – 56,40±5,34 года) – с умеренными специфическими ДН по данным тестирования, контрольная группа (КГ) – 32 человека, сопоставимые по возрасту и полу, здоровые лица без ДН. Отбор лиц проводился на амбулаторном приеме поликлинических отделений в период диспансеризаций и при проведении профилактических осмотров.

На этапе скрининга всем испытуемым проводилось комплексное клинико-неврологическое, инструментальное (компьютерная томография органов грудной клетки, оценка функции внешнего дыхания) обследование с целью исключения органической и соматической патологии органов дыхания, которая могла быть причиной возникновения ДН. Для оценки психоэмоционального статуса использовали шкалу реактивной и личностной тревожности Спилбергера-Ханина и шкалу депрессии Бека, для скрининга вегетативных нарушений – опросник А.М. Вейна. Данные опросники позволяют определить наличие или отсутствие вегетативного и психоэмоционального дисбаланса у обследуемых, а также исключить из исследования лиц с выраженными расстройствами.

Исследование включало 4 этапа, на каждом из которых обследуемым обеих групп проводились измерение и клинико-физиологический анализ вегетативных, дыхательных параметров, экскурсии грудной клетки и показателя сатурации. Тонус вегетативной нервной системы (ВНС) оценивался на основании вариабельности сердечного ритма по данным кардиоинтервалографии (КИГ) с использованием аппаратно-программного комплекса «ПолиСпектр» («НейроСофт», Россия). Измерялись общепринятые показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС), мода (Mo, с), амплитуда моды (АМо, %), вариационный размах (Dx, с), а также рассчитывались вегетативные индексы, отражающие симпатические и парасимпатические влияния и степень адекватности регуляторного ответа на стрессорное воздействие – индекс напряжения (ИН), индекс вегетативного равновесия (ИВР), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР) и вегетативный показатель ритма (ВПР). Применение КИГ позволяет объективизировать адаптационные возможности организма, оценить соотношение симпатической и парасимпатической составляющих вегетативной реакции.

Объективизация состояния дыхательной системы проводилась с применением программно-аппаратного комплекса «ДиаТреК-П» (Россия) [9, 11]. Исследовались следующие общепринятые показатели дыхательного цикла: частота дыхательных движений (ЧДД), длительность дыхательного цикла (ДДЦ), фаз вдоха, выдоха, дыхательной паузы, значение инспираторного и

экспираторного дыхательных коэффициентов. Измерение экскурсий грудной клетки проводилось в двух измерениях – верхнем (по стандартным точкам) и нижнем (ориентиры были предварительно установлены в процессе обследования больных с акинетико-ригидным синдромом для оценки диафрагмального дыхания).

На первом этапе испытуемым измеряли исходные вышеперечисленные показатели в состоянии покоя после 15-минутного отдыха в положении сидя. На втором этапе проводилась процедура создания имитации модели дыхательного паттерна, характерного для пациентов с акинетико-ригидным синдромом, путем искусственного ограничения экскурсии грудной клетки с помощью ее фиксации эластическим бинтом в верхнем и нижнем отделах, уменьшив таким образом возможности как грудного, так и диафрагмального типов дыхания. При этом компенсаторно в процессе дыхания активизируется вспомогательная дыхательная мускулатура. На третьем этапе для оценки вегетативного обеспечения деятельности выполнялась нагрузочная проба с дозированными приседаниями: пациенты в умеренном для себя темпе приседали 20 раз с вытянутыми вперед руками. На четвертом этапе пациенты восстанавливались в положении сидя в течение 10 минут. Запись параметров дыхательного цикла и КИГ проводилась на всех этапах после вышеописанных манипуляций в течение 3-х минут.

Статистическая обработка и визуализация данных были выполнены в среде R версии 4.3.0 (R Core Team, 2023). Числовые данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. При статистической обработке данных для попарного сравнения групп использованы тест Шапиро-Уилка, модифицированный критерий Манна-Уитни и тест Стьюдента. Для анализа показателей в динамике использованы тест Фридмана и метод Немени.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе данных вариационной пульсометрии исходно в обеих группах показатели ЧСС и Мо находились в пределах нормы, что в первую очередь указывает на нормальное распределение кардиоинтервалов. Большинство остальных показателей также соответствовали нормальным значениям. Сравнительный анализ показал, что в ГР средняя ЧСС (80,03±3,86 уд/мин) несколько выше, Мо (0,72±0,04 с) и АМо (41,28±6,46%) – ниже, чем в КГ (77,17±6,13 уд/мин ($p<0,05$); 0,78±0,06 с ($p<0,001$); 44,69±5,42% ($p<0,001$) соответственно). Показатель ИВР был также достоверно ниже в ГР – 160,45±44,66 усл.ед., в КГ – 188,47±53,98 усл.ед. ($p<0,05$), остальные вегетативные индексы сопоставимы в обеих группах. Вышеописанные отличия говорят о некотором исходном преобладании парасимпатических влияний в ГР.

Установленное преобладание парасимпатических влияний в ГР сохранялось на всех этапах моделирования патологического паттерна дыхания, характерного для лиц с акинетико-ригидным синдромом.

На этапе создания имитационной модели в ГР отмечался сдвиг вегетативного баланса в сторону парасимпатического контура в виде умеренной тахикардии (85,63±5,59 уд/мин; $p<0,001$), некоторого уменьшения АМо (40,95±5,65%) по сравнению с КГ (44,78±4,84%; $p<0,001$). Значение Мо в обеих группах было в пределах нормы, несколько ниже в ГР – на 7,5% ($p<0,001$). При сравнении вегетативных индексов в исследуемых группах наблюдалось значимое преобладание ИН и ИВР в КГ – на 12,0% ($p<0,05$) и 17,5% ($p<0,01$) соответственно. Показатели ПАПР и ВПР в группах значимо не отличались (ПАПР – 58,46±8,43, 59,35±8,86, $p=0,687$; ВПР – 5,99±1,87, 6,14±1,61, $p=0,565$ в ГР и КГ соответственно).

После выполнения нагрузочной пробы у модели компенсаторная тахикардия была выше в ГР (ЧСС – 98,70±10,28 уд/мин) на 4,3%, чем в КГ (ЧСС – 94,59±7,69 уд/мин). В обеих исследуемых группах наблюдалось также снижение показателя моды (Мо, с) более выраженное в ГР (0,65±0,06 с), чем в КГ (0,68±0,50 с; $p<0,05$). Вариационный размах закономерно уменьшился в обеих группах, а значение данного показателя стало на 18,02% выше в ГР (0,22±0,06 с), чем в КГ (0,18±0,06 с; $p<0,01$). При этом значения данных показателей были в пределах нормы. В КГ наблюдалось выраженное преобладание ИН и ИВР в среднем на 27,9% ($p<0,001$) по сравнению с ГР, а также

значимое превышение данными показателями верхней границы нормы. В то же время в ГР на фоне увеличения ЧСС ИН (161,86± 37,63 усл.ед.) незначительно превышал верхнюю границу нормы, что подтверждает более выраженную симпатикотонию в КГ.

В восстановительный период соотношение большинства показателей (ЧСС, Mo, AMo, Dx, ПАПР) в КГ вернулось к исходному фону. В ГР многие показатели оставались отличными от исходного уровня. Средняя ЧСС в ГР (84,00±4,78 уд/мин) оставалась выше границы нормы по сравнению с КГ (78,56±6,24 уд/мин; $p<0,001$). Значение Mo, AMo, ИВР в ГР было ниже по сравнению с КГ ($p<0,05$), а индексы ПАПР и ВПР были несколько выше в ГР – в среднем на 4,5%. При этом значение основного вегетативного показателя ИН в исследуемых группах существенно не отличалось (126,73±31,44 усл.ед. в ГР, 128,48±22,83 усл.ед. в КГ; $p=0,52$), что говорит о восстановлении вегетативного баланса в обеих группах. Более медленно это восстановление происходило в ГР.

На всех этапах показатели пульсоксиметрии в обеих группах были статистически сопоставимы и соответствовали нормальным значениям, что указывало на отсутствие влияния измененного паттерна дыхания на газообменную функцию крови.

При оценке показателей КИГ в динамике на фоне ограничения подвижности грудной клетки в обеих группах наблюдалось компенсаторное усиление активности симпатической нервной системы. При этом в ГР на фоне большего увеличения ЧСС нарастание показателей ИН, ИВР, ПАПР было менее выражено, чем в КГ, что говорит о некотором парасимпатическом сдерживающем влиянии на синусовый узел в данной группе. Аналогичная тенденция сохранялась и после проведения нагрузочной пробы. Наиболее близкое к фоновым показателям восстановление наблюдалось в КГ ($p<0,001$). В ГР к исходным значениям вернулось только значение AMo (41,87± 4,76%), остальные показатели отличались от исходных.

Исследуемые фоновые показатели дыхательного цикла в обеих группах соответствовали нормальным значениям, соотношение вдоха и выдоха в обеих группах сохранялось нормальным – в среднем 1:2. При этом более глубокое дыхание отмечалось у пациентов ГР за счет более продолжительной фазы вдоха (1,45±0,21 с) и выдоха (2,79±0,39 с) (в КГ – 1,28±0,16 с ($p<0,001$), 2,62±0,32 с ($p<0,05$) соответственно). Показатели экскурсии грудной клетки в обеих группах не выходили за границы нормы. Отмечалось меньшее значение данного показателя в верхнем измерении в ГР 5,02±0,66 см (в КГ – 5,48±1,25 см; $p<0,001$).

При ограничении экскурсии грудной клетки на фоне учащения дыхания, более выраженного в ГР (15,24±1,86 в мин) (в КГ – 17,00±1,68 в мин; $p<0,001$), в ней наблюдалась более короткая фаза вдоха (1,40±0,17 с) и более длительная фаза выдоха (2,31±0,28 с) по сравнению с КГ (1,24±0,15 с ($p<0,001$), 2,28±0,22 с ($p<0,001$), соответственно). Экскурсия грудной клетки в стандартном измерении была меньше у испытуемых ГР (5,05±0,71 см) по сравнению с КГ (6,00±0,88 см; $p<0,001$).

На этапе нагрузочной пробы вышеописанные статистические различия между группами сохранялись. При этом за счет более значимых изменений в ГР ЧД (20,81±2,13 в мин) и ДДЦ (2,95±0,36 с) у этих пациентов приблизились к показателям в КГ (21,92±1,38 в мин; 2,76±0,18 с, соответственно). Сохранилась прежняя разница показателей длительности фазы вдоха между группами – 18,00% ($p<0,001$), дыхательная пауза в ГР (0,20±0,10 с) стала на 31,03% меньше, чем в КГ (0,29±0,17 с; $p<0,01$). При этом в КГ сохраняется близкое к физиологическому значению соотношение фаз вдоха и выдоха (1:1,5), а в ГР – уравнивание длительности этих фаз (1:1). Экскурсия грудной клетки была более ограничена у обследуемых ГР, в большей степени при нижнем измерении (5,42±0,73 см) и несколько меньше при верхнем измерении (6,00±0,96 см), чем в КГ (6,50±1,06 см ($p<0,001$), 6,85±0,84 см ($p<0,001$) соответственно). Показатели в обеих группах также соответствовали нормальным значениям.

В постнагрузочном периоде наблюдалось адекватное восстановление показателей

дыхательного цикла в обеих группах, наиболее полное в группе контроля. В структуре дыхательного цикла у лиц ГР сохранялось инспираторное преобладание за счет более длительной фазы вдоха (1,34±0,18 с), дыхательной паузы (0,35±0,12 с), большего значения инспираторного коэффициента (0,31±0,02) по сравнению с КГ (1,23±0,13 с ($p<0,01$), 0,27±0,16 с ($p<0,01$), 0,30±0,02 ($p<0,05$) соответственно). В то же время соотношение вдоха и выдоха вернулось к нормальным значениям в обеих группах – близко к 1:2. Экскурсия грудной клетки в ГР осталась несколько ниже границы нормы и в среднем составила 4,88±0,84 см, в КГ соответствовала норме (5,20±1,13 см).

При анализе дыхательных показателей в динамике отмечается меньшая вариабельность дыхательных параметров у пациентов ГР, что может объясняться большим утомлением дыхательной мускулатуры на фоне ограничения подвижности грудной клетки в покое. Более значимые изменения касались длительности фазы вдоха, выдоха (рис. А, Б), дыхательной паузы. При этом отсутствие значимых изменений со стороны дыхательных коэффициентов говорит в целом о стабильности структуры дыхательного цикла на фоне вышеописанных изменений.

На фоне нагрузочной пробы экскурсия грудной клетки у лиц ГР оказывается менее вариабельной в нижних отделах (рис. В, Г). В то же время формируемое в ГР соотношение вдоха и выдоха (1:1) говорит о сдвиге дыхательного паттерна в сторону инспираторных (рестриктивных) изменений, возможно вследствие преобладания вагусных влияний на дыхательный центр.

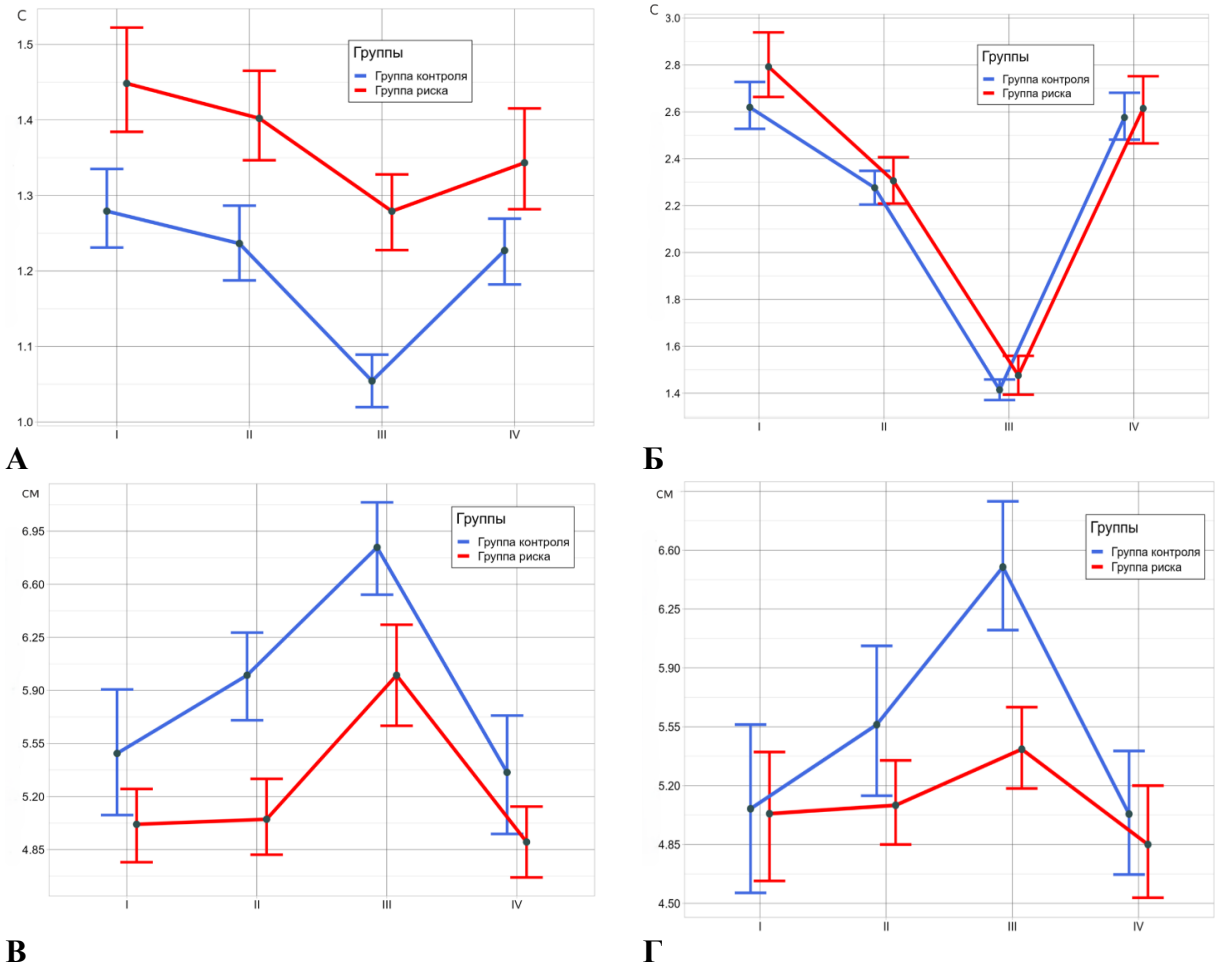


Рис. Динамика длительности фазы вдоха (А), выдоха (Б), экскурсии грудной клетки верхнее (В) и нижнее (Г) измерение (среднее и 95%-доверительный интервал для среднего) в группе риска и контрольной группе на разных этапах моделирования биомеханики дыхательного паттерна

Примечание: I – исходные данные; II – создание физиологической модели; III – нагрузочная проба; IV – восстановление.

На этапе восстановления в КГ все респираторные показатели вернулись к фоновым значениям. В ГР ЧД, ДДЦ и длительности фазы вдоха отличались от фоновых показателей (рис. А-Г). В целом адекватное восстановление в обеих группах подтверждается возвращением соотношения «вдох/выдох» и дыхательных коэффициентов к исходным значениям.

Заключение. Таким образом, на созданной у здоровых лиц имитации модели дыхательного паттерна, характерного для начальных проявлений акинетико-ригидного синдрома при БП, было выявлено, что развиваются сдвиги мультисистемного характера: дыхательные, кардиальные, вегетативные, биомеханические. Данный факт указывает на наличие физиологических перестроек в организме человека, которые изначально имеют функциональный характер и могут быть скорректированы за счет восстановления правильного дыхательного паттерна. В свою очередь разработанная модель позволяет отработать различные методы коррекции ДН и оценить их эффективность.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Федорова, Н.В. Нарушения дыхания при болезни Паркинсона / Н.В. Федорова // Бюллетень Национального общества по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений. – 2022. – № 2. – С. 209-210. DOI: 10.24412/2226-079X-2022-12469.
2. Dyspnea, the silent threat in Parkinson’s: a mixed methods study / A. Aburub, M.Z. Darabseh, Z.E. Abu-Khdair [et al.] // BMC Neurol. – 2024. – No. 24. – P. 228. DOI: 10.1186/s12883-024-03608-0.
3. Respiratory disorders in Parkinson's disease / E.M. Guilherme, R.F.C. Moreira, A. de Oliveira [et al.] // J Parkinsons Dis. – 2021. – No. 11(3). – P. 993-1010. DOI: 10.3233/JPD-212565.
4. Нарушения дыхания при болезни Паркинсона / Н.Г. Дудченко, З.Ф. Гаджиева, И.И. Коломан [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – № 121(10). – С. 80-85. DOI: 10.17116/jnevro202112110280.
5. Черноволенко, Е.П. Болевые, дыхательные и астенические нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона / Е.П. Черноволенко, А.Е. Барулин // Российский журнал боли. – 2018. – № 2(56). – С. 193-194. URL: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_34966973_23644692.pdf (дата обращения: 20.03.2025)
6. Барулин, А.Е. Биомеханика и боль у молодых / А.Е. Барулин, О.В. Курушина, Е.П. Черноволенко // Российский журнал боли. – 2022. – № 20(1). – С. 5-11. URL: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_48038106_86864144.pdf (дата обращения: 20.03.2025).
7. Барулин, А.Е. Современный взгляд на лечение болей в спине / А.Е. Барулин, О.В. Курушина, Е.П. Черноволенко // Лекарственный вестник. – 2013. – Т. 7. – № 1(49). – С. 7-13. URL: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_27247298_29018380.pdf (дата обращения: 20.03.2025).
8. Parkinson's disease: a multisystem disorder / H.N. Costa, A.R. Esteves, N. Empadinhas, S.M. Cardoso // Neurosci Bull. – 2023. – No. 39(1). – P. 113-124. DOI: 10.1007/s12264-022-00934-6.
9. Effects of BFB-therapy on respiratory dysfunction and asthenia in patients with Parkinson’s disease / O.V. Kurushina, A.E. Barulin, S.M. Karpov, E.P. Chernovolenko // Medical News of North Caucasus. – 2019. – No. 14 (3). – P. 500-502. DOI: 10.14300/mnnc.2019.14123.
10. Черноволенко, Е.П. Разработка метода диагностики дыхательных нарушений на ранних стадиях болезни Паркинсона / Е.П. Черноволенко // Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам IV Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений (с международным участием) / под ред. С.Н. Иллариошкина, О.С. Левина. – Москва, 2017. – С. 359-360.
11. Черноволенко, Е.П. Способ коррекции дыхательных нарушений при болезни Паркинсона с применением методики сенсомоторного управления дыханием / Е.П. Черноволенко, А.Е. Барулин // Свидетельство о регистрации базы данных RU 2020620137, 23.01.2020. Заявка № 2019621716 от 08.10.2019.

REFERENCES

1. Fedorova N.V. Violations of breathing in Parkinson's disease. *Bulletin of the National Society for the Study of Parkinson’s Disease and Movement Disorders,* 2022, no. 2, pp. 109-110. DOI: 10.24412/2226-079X-2022-12469. (in Russ.)
2. Aburub A., Darabseh M.Z., Abu-Khdair Z.E. et al. Dyspnea, the silent threat in Parkinson’s: a mixed methods study. *BMC Neurol,* 2024, no. 24, p. 228. DOI: 10.1186/s12883-024-03608-0.
3. Guilherme E.M., Moreira R.F.C. et al. Respiratory disorders in Parkinson's disease. *J Parkinsons*

Dis, 2021, no. 11(3), pp. 993-1010. DOI: 10.3233/JPD-212565.
4. Dudchenko N.G., Gadzhieva Z.F., Koloman I.I. et al. Respiratory dysfunction in Parkinson's disease. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*, 2022, no. 121(10), pp. 80-85. DOI: 10.17116/jnevro202112110280. (in Russ.)
5. Chernovolenko E.P., Barulin A.E. Pain, respiratory and asthenic disorders in patients with Parkinson's disease. *Russian Journal of Pain*, 2018, no. 2(56), pp. 193-194. Available at: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_34966973_23644692.pdf (accessed: 20.03.2025).
6. Barulin A.E., Kurushina O.V., Chernovolenko E.P. Biomechanics and pain in young people. *Russian Journal of Pain*, 2022, no. 20(1), pp. 5-11. Available at: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_48038106_86864144.pdf (accessed: 20.03.2025)
7. Barulin A.E., Kurushina O.V., Chernovolenko E.P. Modern view on treatment of back pain. *Medicinal Bulletin*, 2013, vol. 7, no. 1(49), pp. 7-13 Available at: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_2747298_29018380.pdf (accessed: 20.03.2025).
8. Costa H.N., Esteves A.R., Empadinhas N., Cardoso S.M. Parkinson's disease: a multisystem disorder. *Neurosci Bull*, 2023, no. 39(1), pp. 113-124. DOI: 10.1007/s12264-022-00934-6.
9. Kurushina O.V., Barulin A.E., Karpov S.M., Chernovolenko E.P. Effects of BFB-therapy on respiratory dysfunction and asthenia in patients with Parkinson's disease. *Medical News of North Caucasus*, 2019, no. 14 (3), pp. 500-502. DOI: 10.14300/mnnc.2019.14123.
10. Chernovolenko E.P. Development of a method for diagnosing respiratory disorders in the early stages of Parkinson's disease. Parkinson's Disease and Movement Disorders. Guide for Doctors Based on the Materials of the IV National Congress on Parkinson's Disease and Movement Disorders (with International Participation). Illarioshkin S.N., Levin O.S., ed. Moscow, 2017. pp. 359-360. (in Russ.)
11. Chernovolenko E.P., Barulin A.E. A method of correcting respiratory disorders in Parkinson's disease using a sensorimotor breathing control method. Certificate for database registration, RU 2020620137, 2020. (in Russ.)

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:
Елена Павловна Черноволенко – ассистент кафедры, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, e-mail: chernovolenkoe87@mail.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:
Elena P. Chernovolenko – Assistant of the Department, Volgograd State Medical University, Volgograd, e-mail: chernovolenkoe87@mail.ru.

Для цитирования: Черноволенко, Е.П. Имитационная модель биомеханики дыхательного паттерна при акинетико-ригидном синдроме / Е.П. Черноволенко // Современные вопросы биомедицины. – 2025. – Т. 9. – № 3(33). DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_03_18

For citation: Chernovolenko E.P. Simulation model of respiratory pattern biomechanics in akinetic rigid syndrome. *Modern Issues of Biomedicine*, 2025, vol. 9, no. 3(33). DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_03_18