

Аспекты первичной и вторичной профилактики хронической сердечной недостаточности у пациентов с бронхиальной астмой

Современная концепция персонализированного подхода к изучению взаимосвязи заболеваний способствует широкому изучению вопросов полиморбидности. Бронхиальная астма (БА) — одна из наиболее часто встречающихся патологий среди хронических болезней органов дыхания, характеризующаяся широкой гетерогенностью и высокой коморбидностью, особенно с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в старшей возрастной группе. Ввиду сложностей дифференциальной диагностики данных патологий и взаимоотягощенному течению, необходима структуризация мер по профилактике хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов, имеющих БА.

Цель обзора — освещение этиологии, схожести клинической картины и общих звеньев патогенеза у пациентов с ХСН и БА, а также основных подходов к профилактике сердечной недостаточности у пациентов, страдающих БА.

В обзоре обобщены рекомендации по профилактике ХСН у пациентов с БА и диспансерному наблюдению пациентов с БА для своевременной диагностики ХСН.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническая сердечная недостаточность, коморбидность, профилактика.

Отношения и деятельность: нет.

Для цитирования: Савич М.Б., Демко И.В., Собко Е.А., Ищенко О.П. Аспекты первичной и вторичной профилактики хронической сердечной недостаточности у пациентов с бронхиальной астмой. *Первичная медико-санитарная помощь*. 2025;2(1):32-40. doi: 10.15829/3034-4123-2025-35. EDN HDTAJS

Савич М. Б.^{1,2*},
Демко И. В.^{1,2},
Собко Е. А.^{1,2},
Ищенко О. П.^{1,2}

¹ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого" Минздрава России, Красноярск, Российская Федерация

²КГБУЗ "Краевая клиническая больница", Красноярск, Российская Федерация

*Corresponding author
(Автор, ответственный за переписку):
prokhorovich.mari@mail.ru

Поступила: 22.11.2024
Рецензия получена: 15.03.2025
Принята: 28.03.2025



Analysis of modern data

Review

Aspects of primary and secondary prevention of heart failure in patients with asthma

The modern concept of a personalized approach to studying the relationship between diseases contributes to an in-depth multimorbidity study. Asthma is one of the most common pathologies among chronic respiratory diseases, characterized by wide heterogeneity and high comorbidity, especially with cardiovascular diseases in the older age group. Due to the difficulties of differential diagnosis of these diseases and their mutually aggravated course, measures for the prevention of heart failure (HF) in asthma patients should be structured.

The aim of the review was to highlight the etiology, similarity of the clinical performance and common pathogenesis links in patients with HF and asthma, as well as the main approaches to the prevention of heart failure in patients with asthma.

The review summarizes recommendations for the prevention of HF and outpatient follow-up of asthma patients for the timely diagnosis of HF.

Keywords: asthma, heart failure, comorbidity, prevention.

Relationships and Activities: none.

For citation: Savich M. B., Demko I. V., Sobko E. A., Ishchenko O. P. Aspects of primary and secondary prevention of heart failure in patients with asthma. *Primary Health Care (Russian Federation)*. 2025;2(1):32-40. doi: 10.15829/3034-4123-2025-35. EDN HDTAJS

Savich M. B.^{1,2*},
Demko I. V.^{1,2},
Sobko E. A.^{1,2},
Ishchenko O. P.^{1,2}

¹Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk
State Medical University,
Krasnoyarsk, Russian Federation

²Regional Clinical Hospital,
Krasnoyarsk, Russian Federation

*Corresponding author:
prokhorovich.mari@mail.ru

Received: 22.11.2024
Revision received: 15.03.2025
Accepted: 28.03.2025

БА — бронхиальная астма, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИЛ — интерлейкин, ЛЖ — левый желудочек, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.



Введение

В рамках концепции персонализированного подхода к ведению пациентов проблема коморбидности, под которой понимают сочетание нескольких хронических заболеваний у одного больного, выходит на лидирующие позиции [1]. Особый интерес вызывает изучение особенностей клинических проявлений фенотипов и закономерностей развития синдромов взаимного отягощения. Целесообразен поиск универсальных неспецифических патофизиологических механизмов, обуславливающих полиморбидность, а также маркеров, необходимых для своевременной диагностики и, как следствие, выработки оптимальной лечебно-диагностической тактики. Важно отметить, что наличие нескольких патологий значительно усугубляет течение и ускоряет прогрессирование каждой из них. Коморбидность значимо увеличивает вероятность декомпенсации, госпитализации и даже летальных исходов. В связи с этим особенно актуальным становится изучение сочетания широко распространенных и социально-значимых заболеваний, наиболее ярким примером которого является сочетание бронхолегочных и сердечно-сосудистой патологий.

Бронхиальная астма (БА) — одна из наиболее часто встречающихся патологий среди болезней органов дыхания. По последним данным, ~7% взрослого населения России страдают БА, при этом трети этих пациентов не удается достигнуть контроля над симптомами [2]. Развитие БА обусловлено совокупностью экзогенных (воздействие аллергенов, инфекционных агентов, аэрополлютантов, особенности питания и профессии) и эндогенных (генетические предикторы, пол, ожирение) факторов¹. С одной стороны, сложность достижения ремиссии связана с модифицируемыми причинами, например, низкая комплаентность пациента, его неспособность отказаться от вредных привычек и изменить рацион питания. С другой стороны, высокая частота обострений и обращений за медицинской помощью связана с немодифицируемыми факторами риска, что важно учитывать при планировании профилактических мероприятий как в отношении отягощенного течения БА, так и в отношении развития сопутствующих заболеваний.

БА — это мультифакторное заболевание, характеризующееся широкой гетерогенностью и высокой коморбидностью. В реальной клинической практике терапевты все чаще сталкиваются с дифференциально-диагностическими трудностями, обусловленными многофакторным влиянием на течение БА разных сопутствующих заболеваний,

особенностей мест проживания, возраста и лекарственного взаимодействия, что в совокупности приводит к изменению клинической картины как основного, так и сочетанных заболеваний [3].

Выделено несколько фенотипов и эндотипов БА [4], а также активно изучаются ее синдромы взаимного отягощения с другими соматическими заболеваниями [5]. В старшей возрастной группе особую актуальность имеет коморбидность БА с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Так, по данным ряда исследований, до 20% пациентов с БА имеют хроническую сердечную недостаточность (ХСН) разной этиологии [6]. Данные патологии взаимно отягощают течение друг друга и маскируют клинические симптомы. Однако детально проблема этиологии и патогенеза сердечной недостаточности (СН) у больных БА все еще не изучена, ввиду чего она является крайне актуальной.

Цель обзора — освещение этиологии, схожести клинической картины и общих звеньев патогенеза у пациентов с ХСН и БА, а также основных подходов к профилактике СН у пациентов, страдающих БА.

Методология исследования

В ходе обзора литературы проведена комплексная оценка систематических обзоров, метаанализов, фундаментальных исследований, посвященных изучаемой проблематике, доступных в научных базах данных eLIBRARY, PubMed, Google Scholar, а также на электронном портале "Библиотека Профилактической кардиологии" и в электронной коллекции публикаций по профилактике и терапии "Терапия без границ". При поиске использовались отдельные ключевые слова и их разные сочетания: "бронхиальная астма", "хроническая сердечная недостаточность", "коморбидность", "профилактика", "asthma", "chronic heart failure", "comorbidity", "prevention". При подготовке обзора литературы проанализированы русскоязычные источники последних 15 лет и англоязычные источники последних 5 лет.

Результаты

Этиология и классификация ХСН

В 2024 г. в клиническую практику введена новая классификация ХСН, в основе которой лежит оценка клинической симптоматики ХСН, анализ нарушения структуры сердца и внутрисердечной гемодинамики, а также повышения уровня мозгового натрийуретического пептида (который также не дает абсолютный ответ о наличии ХСН ввиду изменения пороговых значений при разных сопутствующих патологиях), позволяющая диагностировать ХСН (таблица 1) [7]. В последние десятиле-

¹ GINA Main Report 2023 Front Cove. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2023. <http://www.ginasthma.org/> (01.11.2024).

Таблица 1

Классификация ХСН по стадиям

Стадия ХСН	Критерии
Предстадия СН	Отсутствие симптомов и признаков ХСН в настоящем и прошлом. Наличие признаков структурного и/или функционального поражения сердца и/или повышения уровня BNP.
Стадия 1	Проявляющаяся клинически СН: наличие симптомов и признаков ХСН в настоящем или прошлом, вызванных нарушением структуры и/или функции сердца.
Стадия 2	Далеко зашедшая, клинически тяжелая СН: тяжелые симптомы и признаки ХСН, повторные госпитализации по поводу ХСН, несмотря на попытки оптимизировать терапию ХСН или непереносимость терапии ХСН.

Сокращения: СН — сердечная недостаточность, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, BNP — brain natriuretic peptide (мозговой натрийуретический пептид).

тия все большее внимание уделяется фенотипам ХСН: с сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) $\geq 50\%$, с умеренно сниженной ФВ ЛЖ — $41\text{--}49\%$, со сниженной ФВ ЛЖ — $<40\%$. Если при снижении ФВ ЛЖ вопрос о постановке СН не стоит, то при сохранной ФВ ЛЖ требуется детальное дообследование пациента.

Кроме известных кардиальных причин развития ХСН, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия, кардиомиопатии, клапанные пороки сердца, болезни перикарда, врожденные пороки, нарушения ритма сердца, выделяют и внекардиальные причины: дистиреоз, анемию, сепсис, почечную недостаточность, кардиотоксические препараты, ожирение, а также тяжелые бронхообструктивные патологии [7–9]. Lawson C, et al. (2020) оценили процентное соотношение коморбидных или этиологических состояний для ХСН. По результатам их исследования, лидирующие позиции занимает артериальная гипертензия — 65% . Также авторами показано, что ХСН развивается у половины пациентов с ИБС; $\sim 40\%$ больных с хронической болезнью почек и фибрилляцией предсердий; у четверти людей с сахарным диабетом, ожирением, постинфарктным кардиосклерозом, онкологическими заболеваниями, хронической обструктивной болезнью легких и БА; $\sim 10\%$ пациентов, перенесших инсульт и имеющих анемию [10].

Патогенетические механизмы СН у больных БА

В основе патогенеза БА лежит мультифакторность, включающая как генетические, так и эпигенетические факторы. К основным иммуновоспалительным механизмам БА относят эндотипы с высоким Т2-воспалением (Т2-астма) в основе которой лежит цитокиновая реакция (интерлейкина (ИЛ)-4, ИЛ-5, ИЛ-13), низким Т2-воспалением (неТ2-астма) и смешанные. Бактерии, вирусы и грибки, а также аллергены и поллютанты, могут вызывать повреждение эпителия, приводя к повышенной экспрессии и высвобождению иммуноактивирующих

белков и пептидов, которые, взаимодействуя с иммунными клетками, инициируют воспалительный процесс: ИЛ-33, ИЛ-25 и стромального лимфопоэтина тимуса (Thymic stromal lymphopoietin, TSLP), которые стимулируют врожденные лимфоидные клетки второго типа к продукции ИЛ-5 и ИЛ-13, а также активируют пролиферацию Th2, приводя в конечном итоге к развитию эозинофильного воспаления в слизистой дыхательных путей, и являются пусковыми факторами для формирования эндотелиальной дисфункции¹.

Патогенез СН и процесс ее трансформации в ХСН достаточно понятны. На макроуровне систолическая дисфункция ЛЖ связана с тем, что при фиброзе сердечной мышцы увеличивается жесткость стенок сердца, происходит ремоделирование, дилатация, нарушение геометрии, вследствие чего его сократительная способность существенно падает, что как раз и снижает сердечный выброс, во время патологического ремоделирования сердца срабатывает порочный круг, включающий в себя окислительно-восстановительный дисбаланс, модификацию белков, нарушение митохондриального гомеостаза Ca^{2+} и др. механизмы [11]. Кроме того, через ренин-ангиотензин-альдостероновую систему задерживаются натрий и вода, а также запускается периферический вазоспазм, что дополнительно увеличивает нагрузку на ЛЖ. А через симпатoadреналовую систему, помимо вазоконстрикции, активируется кальциевая триада, что ведет к стремительному падению сократительной функции миокарда, а значит, к хронизации и прогрессированию ХСН [12].

При изучении единых механизмов сердечно-сосудистых и бронхолегочных заболеваний особое внимание уделяется эндотелиальной дисфункции, а также роли воспалительных маркеров: уровню ряда цитокинов (ИЛ-1, 2, 6, 8, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), интерферон- γ) и С-реактивного белка [7, 11, 13]. В исследованиях выявлено повышение порогового уровня группы воспалительных маркеров как при БА, так и при прогрессировании

ХСН. Хроническое персистирующее воспаление при БА способствует ремоделированию бронхов, прогрессированию бронхообструкции и развитию легочной гипертензии. При БА легочная гипертензия развивается вследствие генерализованного спазма легочных прекапилляров в ответ на снижение парциального давления кислорода в альвеолярном пространстве, носит прекапиллярный характер, повышая нагрузку на правый желудочек, приводит к нарушению его функционального состояния [6].

Многочисленные исследования показывают, что при бронхообструктивных заболеваниях, особенно при их тяжелом течении, отмечаются гипоксигемия и ремоделирование сердца, лежащие в основе клинической симптоматики ХСН [13]. Длительная и выраженная бронхиальная обструкция ведет к формированию легочного сердца с дисфункцией правых отделов, что, как следствие, становится причиной развития ХСН [6, 14, 15]. Об этом свидетельствуют выявленные нарушения со стороны показателей диастолической функции правого желудочка у больных БА средней и тяжелой степени тяжести [16]. Бронхообструкция повышает нагрузку на правые отделы сердца, что, в свою очередь, приводит к застойным явлениям, со временем нарушается диастолическое расслабление миокарда ЛЖ, приводя к увеличению конечного диастолического давления в нем, и, соответственно, к увеличению размеров левого предсердия [17].

В итоге хроническое воспаление, гипоксигемия и окислительный стресс, легочная гипертензия, ремоделирование сердца являются патогенетическими звеньями в развитии ХСН при БА. Дисфункциональное состояние правого желудочка, как уже говорилось выше, приведет к дисфункции ЛЖ [6, 14]. Таким образом, существует некоторый "порочный круг", в котором БА сначала является этиологической основой развития ХСН, а затем становится фактором, стимулирующим прогрессирование ХСН.

Общность клинических симптомов и проблемы диагностики при сочетании БА и СН

Кашель, повышенная утомляемость, учащенное сердцебиение, одышка являются общим клиническим проявлением как БА, так и ХСН. В связи с этим уточнение причин возникновения этих жалоб крайне важно для постановки правильного диагноза и корректного определения лечебно-профилактической тактики. Особую сложность представляет дифференциальная диагностика вышеописанных симптомов при наличии уже установленного диагноза БА. Т.И. Мартыненко предпринята попытка качественной оценки одышки, в результате чего был предложен "Модифицированный словник одышки" для ранней диффе-

ренциальной диагностики легочной и сердечной одышки [18]. В современных клинических рекомендациях представлено множество опросников по контролю над БА: тест по контролю над астмой (Asthma Control Test), опросник по контролю симптомов астмы (ACO-5), опросник GINA (Global Initiative for Asthma)¹, однако данные тесты не дают стопроцентного ответа об этиологии одышки. В кардиологии и пульмонологии используется тест для оценки одышки: mMRC (The Modified Medical Research Council Dyspnea Scale), однако также не дающий стопроцентный ответ на вопрос об этиологии одышки; если у пациента насчитывается сумма баллов, превышающая пороговое значение, необходим переход на следующий этап диагностики¹ [2]. Одышка — это, в первую очередь, субъективная жалоба пациента, при этом объективных нарушений дыхания (гиперпноэ — частое и глубокое дыхание, гипопноэ — эпизоды остановки дыхания, тахипноэ — частое и поверхностное дыхание, брадипноэ — редкое дыхание, гипервентиляция и гиповентиляция легких) у пациента может и не наблюдаться [19, 20]. И только сам пациент способен отметить новые черты или вновь возникшие характеристики одышки. Кроме того, важно отметить, что, помимо БА и ХСН, существует множество патологий в основе клинических проявлений которых также стоит одышка: хроническая обструктивная болезнь легких, пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, ИБС, дистиреоз, ожирение и многие другие, что, в свою очередь, приводит к наибольшим дифференциальным трудностям.

Профилактика ХСН при БА

Рекомендовано отдельное внимание уделять не только лечению уже сформировавшейся ХСН, но и ее первичной профилактике [21]. Этиологическими сердечными факторами ХСН признаны: перенесенный ранее инфаркт миокарда и сниженная приверженность к лечению, нарушение толерантности к глюкозе, артериальная гипертензия любой степени, частое употребление алкоголя, возраст >74 лет, избыточная масса тела, сахарный диабет 2 типа, наличие постоянной формы фибрилляции предсердий, курение. Разработанные прогностические модели со шкалами оценки риска прогрессирования ХСН I и II функционального класса обладают высокой информационной способностью (прогностическая точность >90%) [22, 23]. В последнее время все чаще стали внедряться шкалы самоконтроля для пациентов с ХСН, позволяющие на амбулаторном этапе определить прогрессию ХСН, а также появились школы ХСН для пациентов и их родственников. С профилактической целью, прежде всего, необходимо нивелировать все управляемые факторы риска, лежа-

Таблица 2

Основные группы препаратов, применяемых для лечения бронхиальной астмы и влияющих на развитие ХСН

Группа препаратов	Влияние
β2-агонисты	Влияют на сердечный ритм (провоцируют тахикардию и аритмию), повышают показатели АД, снижают уровень калия. Применение β2-агонистов двукратно повышает количество госпитализаций по поводу ХСН.
Глюкокортикоиды	Провоцируют задержку натрия и воды, увеличивают АД, а значит, способствуют развитию ХСН и утяжеляют ее течение.

Сокращения: АД — артериальное давление, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Таблица 3

Группы препаратов, применяемые для лечения ХСН

Группа препаратов	Влияние
иАПФ	Известным побочным эффектом иАПФ является сухой кашель, возникающий за счет влияния на уровень брадикинина. Несмотря на то, что такой кашель не связан с бронхообструкцией, он может спровоцировать приступ удушья. Альтернативой могут быть блокаторы рецепторов ангиотензина II (сартаны).
β-АБ	Наличие БА — противопоказание к применению неселективных β-АБ, т.к. эти препараты могут вызвать бронхоспазм, тем самым вызвав обострение БА, что связано с блокадой β2-рецепторов бронхов. Селективные β-блокаторы оказывают значительно меньший эффект на рецепторы в бронхах, ввиду селективности в отношении β1-адренорецепторов. Альтернативой могут быть блокаторы If-каналов синусового узла. Возможно назначение кардиоселективных β-АБ при легком течении БА с оценкой риска/пользы (усиления бронхиальной обструкции, удлинения интервала QT, угнетающего действия на дыхательный центр, фиброзирующего действия на легочную ткань).

Сокращения: БА — бронхиальная астма, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-АБ — β-адреноблокаторы.

щие в основе кардиальной патологии: ожирение (индекс массы тела $>25 \text{ кг/м}^2$), злоупотребление алкоголем, курение, низкая физическая активность (<150 мин аэробной нагрузки/нед.), повышенное потребление соли (не >5 грамм соли/день), повышенный уровень холестерина: общий холестерин $>7,5$ ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности $>4,9$ ммоль/л, стрессы, гипергликемия (глюкоза натощак $>6,1$ ммоль/л), гиперурикемия (>300 мкм/л) [24, 25]. Следует отметить, что профилактика прогрессирующего течения ХСН должна включать как раннее адекватное лечение ХСН, так и выявление на ранних этапах минимальных структурных изменений в миокарде [26].

Если касаться внекардиальных причин развития ХСН, важнейшим профилактическим этапом являются своевременное выявление и медикаментозная коррекция дистиреоза, анемии, хронической почечной недостаточности, аутоиммунных патологий, тяжелых бронхообструктивных патологий.

При наличии БА важнейшими профилактическими этапами ХСН являются:

- отказ от курения, пассивного курения, использования вейпов;
- минимизация экспозиции аллергенов и раздражителей на рабочем месте и дома;
- отказ от лекарственных средств, которые могут ухудшить течение БА (уточнение приема

пациентом нестероидных противовоспалительных и противоревматических препаратов, противоглаукомных препаратов и миотических средств, β-блокаторов);

- исключение контакта с аллергенами в помещении;

- исключение контакта с аллергенами внешней среды, загрязнителями;

- исключение специфических пищевых продуктов при пищевой сенсibilизации и аллергии;

- ранняя диагностика БА;

- своевременно начатая базисная терапия;

- регулярные умеренные физические нагрузки (от 150 до 300 мин аэробной активности/нед. улучшает сердечно-легочную функцию и положительно сказывается на контроле БА);

- контроль и нормализация массы тела (учет количества потребляемых калорий и создание их дефицита для снижения массы тела, индекс массы тела в соответствии со стандартами Всемирной организации здравоохранения — нормальная масса тела $18,50\text{--}24,99 \text{ кг/м}^2$);

- ограничение потребления жидкости (не $>1,5$ л и соли (до 5 г/сут.);

- контроль артериального давления и регулярная диспансеризация с целью выявления патологии сердечно-сосудистой системы на самой ранней стадии;

— наблюдение кардиологом 1 раз/6 мес. с целью своевременной диагностики и исключения модифицируемых факторов риска ИБС, являющейся основной причиной развития ХСН и имеющей ряд общих патогенетических звеньев с БА, своевременной диагностики нарушений сердечного ритма, также провоцирующих развитие ХСН, и часто возникающих на фоне тяжелого течения БА;

— профилактика острых респираторных вирусных патологий, вакцинация против пневмококковой инфекции, гриппа (важно отметить, что при наличии уже имеющихся БА и ХСН вакцинация занимает важнейшее место в плане профилактики прогрессирования и обострения обеих патологий, ежегодно рекомендована вакцинация против пневмококковой инфекции (вакцины 2 типов: полисахаридная 23-валентная (ППВ-23) и полисахаридная конъюгированная адсорбированная 13-валентная (ПКВ-13)), гриппа, коронавирусной инфекции нового типа [3, 7, 27].

Трудности подбора основной и профилактической терапии у пациентов с коморбидностью БА и ХСН обусловлены широким пересечением побочных эффектов и противопоказаний к приему основных групп препаратов. На основании клинических рекомендаций от 2024 г. [7] для лечения ХСН предусмотрена комбинированная квадротерапия, включающая ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/антагонисты рецепторов ангиотензина II в комбинации с прочими препаратами, β -адреноблокаторы, антагонисты альдостерона, ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа, для снижения риска госпитализации из-за ХСН и смерти. Всем пациентам с симптомной ХСН рекомендовано проведение дообследования, включая эхокардиографию, электрокардиографию, холтеровское мониторирование, для решения вопроса о необходимости сердечной ресинхронизирующей терапии, имплантации кардиовертера-дефибриллятора с целью уменьшения симптомов, снижения риска заболевания и смерти.

В **таблицах 2 и 3** представлены взаимодействия при медикаментозной профилактике и терапии коморбидности БА и ХСН [6, 28].

Заключение

Высокая коморбидность БА и ХСН в старшей возрастной группе не вызывает сомнений. В связи с этим своевременная диагностика и, как следствие, своевременная профилактика ХСН у больных с БА становятся важной задачей как для научного сообщества, так и для практикующих врачей. Это вписывается в современную концепцию работы с ХСН, ведь при последнем пересмотре клинических рекомендаций (2024) особое внимание уделено именно первичной профилактике ХСН, т.е. предотвращению или отдалению проявления ее первых симптомов.

Введено понятие предстadium СН и рекомендовано сделать акцент на заболеваниях, при которых риск развития ХСН особенно высок. К этой группе заболеваний относится в т.ч. БА.

Изначально схожая клиническая симптоматика БА и ХСН вызывает трудности дифференциальной диагностики. При этом классический подход к дифференциальной диагностике с использованием электро- и эхокардиографии, рентгеновского исследования грудной клетки не всегда доступен в полном объеме и не всегда однозначно интерпретируется. В связи с этим поиск лабораторных биологических маркеров ХСН у пациентов с БА является крайне перспективным направлением для ранней диагностики коморбидности БА и ХСН, обеспечивающий возможность ее успешной своевременной профилактики.

Несмотря на наличие высокоэффективных методов лечения ХСН, ключевым звеном профилактики ХСН остается лечение и профилактика сопутствующих коморбидных патологий, являющихся этиологической основой СН, первичная и вторичная профилактика кардиоваскулярной патологии, выявление групп риска на амбулаторном этапе.

Литература/References

- Oganov RG, Simanenko VI, Bakulin IG, et al. Comorbidities in clinical practice. Algorithms for diagnostics and treatment. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2019;18(1):5-66. (In Russ.) Оганов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин И.Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(1):5-66. doi:10.15829/1728-8800-2019-1-5-66.
- Chuchalin AG, Khaltaev N, Antonov NS, et al. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2014;9:963-74. doi:10.2147/COPD.S67283.
- Kraposhina AYU, Sobko EA, Demko IV, et al. Difficult-to-treat asthma: the most significant factors impeding control. Bulletin Physiology and Pathology of Respiration. 2024;(91):23-33. (In Russ.) Крапошина А.Ю., Собко Е.А., Демко И.В. и др. Трудная для лечения астма: наиболее значимые факторы, препятствующие достижению контроля. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2024;(91):23-33. doi:10.36604/1998-5029-2024-91-23-33.
- Kraposhina AYU, Sobko EA, Demko IV, et al. Modern Understanding of Severe Bronchial Asthma. The Russian Archives of Internal Medicine. 2022;12(2):113-22. (In Russ.) Крапошина А.Ю., Собко Е.А., Демко И.В. и др. Современное представление о тяжелой бронхиальной астме. Архив внутренней медицины. 2022;12(2):113-22. doi:10.20514/2226-6704-2021-12-2-113-122.
- Ushakova DV, Nikonov EL. The problem of comorbidity in patients with asthma. Lechashchij vrach. 2018;12:65-8. (In Russ.) Ушакова Д.В., Никонов Е.Л. Проблема коморбидности у пациентов с бронхиальной астмой. Лечащий врач. 2018;12:65-8.
- Ostroumova OD, Goloborodova IV, Voevodina NYu, et al. Asthma and cardiovascular disease. Consilium Medicum. 2018;20(5):8-16. (In Russ.) Остроумова О.Д., Голобородова И.В., Воеводина Н.Ю. и др. Бронхиальная астма и сердечно-сосудистые заболевания. Consilium Medicum. 2018;20(5):8-16. doi:10.26442/2075-1753.2018.5.8-16.
- Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM, Ageev FT. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2024;29(11):6162. (In Russ.) Галиевич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(11):6162. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162. EDN: WKIDJL.
- Chen J, Aronowitz P. Congestive Heart Failure. Med Clin North Am. 2022;106(3):447-58. doi:10.1016/j.mcna.2021.12.002.
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 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. J Am Coll Cardiol. 2022;79(17):e263-e421. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.012.
- Lawson CA, Zaccardi F, Squire I, et al. Risk Factors for Heart Failure: 20-Year Population-Based Trends by Sex, Socioeconomic Status, and Ethnicity. Circulation. Heart Fail. 2020;13(2):e006472. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006472.
- Timofeev YuS, Afaunova AR, Metelskaya VA, et al. Heat shock proteins as potential biomarkers of heart failure. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2024;23(4):3938. (In Russ.) Тимофеев Ю.С., Афаунова А.Р., Метельская В.А. и др. Белки теплового шока — потенциальные биомаркеры сердечной недостаточности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(4):3938. doi:10.15829/1728-8800-2024-3938.
- Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. Cardiovasc Diagn Ther. 2021;11(1):263-76. doi:10.21037/cdt-20-302.
- Alvarado AC, Pinsky MR. Cardiopulmonary interactions in left heart failure. Front Physiol. 2023;14:1237741. doi:10.3389/fphys.2023.1237741.
- Uryas'ev OM. Bronchial asthma and cardiovascular diseases. Zemskij vrach. 2015;4(28):5-14. (In Russ.) Урясьев О.М. Бронхиальная астма и заболевания сердечно-сосудистой системы. Земский врач. 2015;4(28):5-14.
- Thandavarayan RA, Chitturi KR, Guha A. Pathophysiology of Acute and Chronic Right Heart Failure. Cardiol Clin. 2020;38(2):149-60. doi:10.1016/j.ccl.2020.01.009.
- Mincewicz G, Siergiejko G, Piepiorka M, et al. Functional assessment of the right ventricle in patients with bronchial asthma of various severity. Postep Derm Alergol. 2021;38(2):52-6. doi:10.5114/ada.2021.104278.
- Caplan M, Hamzaoui O. Cardio-respiratory interactions in acute asthma. Front Physiol. 2023;14:1232345. doi:10.3389/fphys.2023.1232345.
- Martynenko TI, Paraeva OS, Dronov SV, et al. Improvement in early differentiation of breathlessness due to pulmonary or cardiac disease. Pulmonology. 2014;(1):27-31. (In Russ.) Мартыненко Т.И., Параева О.С., Дронов С.В. и др. Оптимизация ранней нозологической верификации одышки легочного и сердечного генеза. Пульмонология. 2014;(1):27-31. doi:10.18093/0869-0189-2014-0-1-27-31.
- Vertkin AL, Topolyansky AV, Knorring GYu, et al. Management of a patient with dyspnea on an outpatient admission. Consilium Medicum. 2019;21(1):98-104. (In Russ.) Верткин А.Л., Тополянский А.В., Кнорринг Г.Ю. и др. Ведение пациента с одышкой на амбулаторном приеме. Consilium Medicum. 2019;21(1):98-104. doi:10.26442/20751753.2019.1.190279.
- Shtegman OA, Petrova MM, Virva PV. Genesis of dyspnea in ambulatory patients with suspected to the chronic heart failure. Siberian Medical Review. 2013;82(4):63-6. (In Russ.) Штегман О.А., Петрова М.М., Вырва П.В. Генез одышки у амбулаторных пациентов с подозрением на хроническую сердечную недостаточность. Сибирское медицинское обозрение. 2013;82(4):63-6.
- Shlyakhto EV. Classification of heart failure: focus on prevention. Editorial. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(1):5351. (In Russ.) Шляхто Е.В. Классификация сердечной недостаточности: фокус на профилактику. Редакционная статья. Российский кардиологический журнал. 2023;28(1):5351. doi:10.15829/1560-4071-2023-5351.
- Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, et al. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. Circulation. 2018;138(9):861-70. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646.
- Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2020;22(3):391-412. doi:10.1002/ehfj.1741.
- Skudarnov EV, Lobanov YuF, Strozenko LA, et al. Clinical aspects and risk factors of arterial hypo- and hypertension in first year medical students. Bulletin of Medical Science. 2024;1(33):52-61. (In Russ.) Скударнов Е.В., Лобанов Ю.Ф., Строзенко Л.А. и др. Клинические аспекты и факторы риска артериальных гипо- и гипертоний у обучающихся первого курса медицинского вуза. Бюллетень медицинской науки. 2024;1(33):52-61. doi:10.31684/25418475-2024-1-52.
- Khvatova YuG, Chernyshev AV. Risk factors and prevention of coronary heart disease. Tambov Medical Journal. 2024;6(2):92-107. (In Russ.) Хватова Ю.Г., Чернышев А.В. Факторы риска ишемической болезни сердца и их профилактика. Тамбовский медицинский журнал. 2024;6(2):92-107. doi:10.20310/2782-5019-2024-6-2-92-107.
- Kilessa VV, Shkadova MG, Itskova EA, et al. Treatment-resistant chronic heart failure and aspects of its prevention. Krymskij terapevticheskij zhurnal. 2022;3:26-9. (In Russ.) Килесса В.В., Шкадова М.Г., Ицкова Е.А. и др. Резистентная к лечению хроническая сердечная недостаточность и аспекты её профилактики. Крымский терапевтический журнал. 2022;3:26-9.
- Unagaeva EA. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular diseases: what does GOLD claim? Zhurnal estestvennonauchnyh issledovanij. 2023;3:35-40. (In Russ.) Унагаева Э.А. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистые заболевания: что утверждает GOLD? Журнал естественнонаучных исследований. 2023;3:35-40.
- Smirnova MI, Kurekhyan AS, Gorbunov VM, et al. Prospective followup of hypertensive patients with concomitant chronic respiratory diseases in routine practice. Part I. Characterization of adverse events. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(10):3383. (In Russ.) Смирнова М.И., Курехян А.С., Горбунов В.М. и др. Результаты проспективного наблюдения больных артериальной гипертензией с сопутствующими хроническими болезнями органов дыхания в рутинной практике. Часть I. Характеристика неблагоприятных событий. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(10):3383. doi:10.15829/1728-8800-2022-3383.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Савич М. Б. (Savich M. B.) — аспирант кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования; врач-кардиолог, ORCID: 0000-0002-8059-5459;

Демко И. В. (Demko I. V.) — д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования; зав. легочно-аллергологическим центром, ORCID: 0000-0001-8982-5292;

Собко Е. А. (Sobko E. A.) — д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом последипломного образования; зав. отделением аллергологии, ORCID: 0000-0003-3153-899X;

Ищенко О. П. (Ishchenko O. P.) — к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней и иммунологии с курсом последипломного образования; врач-аллерголог, ORCID: 0000-0002-1784-9356.