

3. Milicevic G, Fort L, Majsec M, Bakula V. Heart rate variability decreased by coronary artery surgery has no prognostic value. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004; 11: 228–232.
4. Souza Neto EP, Loufouat J, Saroul C, et al. Blood pressure and heart rate variability changes during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Fundam Clin Pharmacol* 2004; 18: 387–396.
5. Kiselev AR, Karavaev AS, Gridnev VI, et al. Method of estimation of synchronization strength between low-frequency oscillations in heart rate variability and photoplethysmographic waveform variability. *Russ Open Med J* 2016; 5: e0101.
6. Weman SM, Karhunen PJ, Penttila A, et al. Reperfusion injury associated with one-fourth of deaths after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 807–812.
7. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043–1065.
8. Huikuri HV, Stein PK. Heart rate variability in risk stratification of cardiac patients. *Prog Cardiovasc Dis* 2013; 56: 153–159.
9. Stein PK, Domitrovich PP, Kleiger RE; CAST Investigators. Including patients with diabetes mellitus or coronary artery bypass grafting decreases the association between heart rate variability and mortality after myocardial infarction. *Am Heart J* 2004; 147: 309–316.
10. Laitio T, Huikuri H, Kentala E, et al. Correlation properties and complexity of perioperative RR-interval dynamics in coronary artery bypass surgery patients. *Anesthesiology* 2000; 93: 69–80.
11. Godoy MF de, Takakura IT, Correa PR, et al. Preoperative nonlinear behavior in heart rate variability predicts morbidity and mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Med Sci Monit* 2009; 15: CR117-CR122.
12. Finley JP, Nugent ST, Hellenbrand W, et al. Sinus arrhythmia in children with atrial septal defect: an analysis of heart rate variability before and after surgical repair. *Br Heart J* 1989; 61: 280–284.
13. Bakari S, Koca B, Oztunc F, Abuhandan M. Heart rate variability in patients with atrial septal defect and healthy children. *J Cardiol* 2013; 61: 436–439.
14. Hogue CW Jr, Stein PK, Apostolidou I, et al. Alterations in temporal patterns of heart rate variability after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 1994; 81: 1356–1364.
15. Demirel S, Akkaya V, Oflaz H, et al. Heart rate variability after coronary artery bypass graft surgery: a prospective 3-year follow-up study. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2002; 7: 247–250.
16. Bronner F, Douchet MP, Quiring E, et al. Variability of heart rate after heart surgery under extracorporeal circulation: aortic coronary bypass or aortic valve replacement. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1998; 47: 549–554.
17. Lakusic N, Slivnjak V, Baborski F, Cerovec D. Heart rate variability after off-pump versus on-pump coronary artery bypass graft surgery. *Cardiol Res Pract* 2009; 2009: 295376.
18. Chamchad D, Horrow JC, Samuels LE, Nakhmchik L. Heart rate variability measures poorly predict atrial fibrillation after off-pump coronary artery bypass grafting. *J Clin Anesth* 2011; 23: 451–455.
19. Hakala T, Pitkanen O, Hippelainen M. Feasibility of predicting the risk of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery with logistic regression model. *Scand J Surg* 2002; 91: 339–344.
20. Ksela J, Suwalski P, Kalisnik JM, et al. Assessment of nonlinear heart rate dynamics after beating-heart revascularization. *Heart Surg Forum* 2009; 12: E10-E16.

УДК 616.233–002.2

Оригинальная статья

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

**А. Ю. Рябова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, профессор кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, доктор медицинских наук; **Т. Г. Шаповалова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, профессор кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, доктор медицинских наук; **М. М. Шашина** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, кандидат медицинских наук; **Л. И. Лекарева** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов, кандидат медицинских наук; **М. М. Кудишина** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, аспирант кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов.

### PREDICTION OF HEART REMODELING IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

**A. Yu. Ryabova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Therapy of Paediatric Faculty and Stomatological Faculty, Professor, Doctor of Medical Sciences; **T. G. Shapovalova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Therapy of Paediatric Faculty and Stomatological Faculty, Professor, Doctor of Medical Sciences; **M. M. Shashina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Therapy of Paediatric Faculty and Stomatological Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Sciences; **L. I. Lekareva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Therapy of Paediatric Faculty and Stomatological Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Sciences; **M. M. Kudishina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Therapy of Paediatric Faculty and Stomatological Faculty, Intern.

Дата поступления — 15.11.2017 г.

Дата принятия в печать — 20.02.2018 г.

**Рябова А. Ю., Шаповалова Т. Г., Шашина М. М., Лекарева Л. И., Кудишина М. М.** Прогнозирование ремоделирования сердца у больных бронхиальной астмой. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2018; 14 (1): 49–52.

**Цель:** выявление ремоделирования сердца при бронхиальной астме (БА), построение математической модели его прогнозирования для оптимизации диагностики. **Материал и методы.** Исследовано 283 больных БА, которым проведено комплексное обследование, включавшее общеклинические, иммуноферментные (определение уровня N-терминальной фракции мозгового натрийуретического пропептида, активности ангиотензин-превращающего фермента) и инструментальные методы: ЭКГ, ЭХОКГ, суточное холтеровское мониторирование ЭКГ, ФВД. **Результаты.** Анализ полученных результатов показал, что у больных БА отмечались структурные, геометрические изменения миокарда правого и левого желудочков, нарастающие по мере утяжеления заболеваний. Не менее важным является активация локальных нейрогормональных систем, прежде всего миокардиальных. Анализ взаимосвязей между концентрацией натрийуретического пептида и конечно-диастолическим размером правого желудочка у больных БА выявил умеренную корреляционную связь. Установлена слабая

корреляционная связь между конечно-диастолическим размером правого желудочка, толщиной передней стенки правого желудочка и уровнем АПФ. Анализ взаимосвязей между указанными размерами правого желудочка и показателем баланса вегетативной нервной системы был достоверным. **Заключение.** Таким образом, развитие ремоделирования сердца у больных БА происходит на фоне гиперактивации нейрогуморальных систем, включавших симпатoadренальную, ренин-ангиотензин-альдостероновую системы и систему натрийуретических пептидов.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, нейрогуморальные системы, ремоделирование сердца.

**Ryabova AY, Shapovalova TG, Shashina MM, Lekareva LI, Kudishina MM. Prediction of heart remodeling in patients with bronchial asthma. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2018; 14 (1): 49–52.**

*The aim* of the study was to identify cardiac remodeling in bronchial asthma (BA), to construct a mathematical model for its prediction to optimize diagnosis. *Material and Methods.* A total of 283 patients with asthma who underwent a comprehensive examination including general clinical, immuno-enzymatic (determination of the N-terminal fraction of the brain natriuretic propeptide, activity of the angiotensin-converting enzyme) and instrumental methods: ECG, ECHO, daily Holter monitoring of ECG, FVD. *Results.* The analysis of the obtained results showed that in patients with asthma, structural, geometric changes of the myocardium of the right and left ventricles were noted, increasing as the disease became more severe. The activation of local neurohormonal systems, primarily myocardial is no less important. An analysis of the relationship between the concentration of natriuretic peptide and the end-diastolic size of the right ventricle in BA patients revealed a moderate correlation relationship. There was a weak correlation between the right ventricular end-diastolic size, the right ventricular frontal wall thickness and the ACE level. The analysis of the relationship between the above dimensions of the right ventricle and the index of the balance of the autonomic nervous system was reliable. *Conclusion.* Thus, the development of cardiac remodeling in AD patients occurs against the background of the hyperactivation of neurohumoral systems, including sympathoadrenal, renin-angiotensin-aldosterone and the system of natriuretic peptides.

**Key words:** bronchial asthma, neurohumoral systems, heart remodeling.

**Введение.** В последнее десятилетие хронические неспецифические заболевания легких выходят на третье место по распространенности, заболеваемости и смертности среди других видов патологии. Бронхиальной астмой (БА) страдают в мире около 300 млн человек [1]. Распространенность заболевания среди взрослого населения в некоторых регионах достигает 30%. По некоторым оценкам, в мире от БА умирают 250 000 человек в год [2].

При хронических обструктивных заболеваниях в наибольшей степени проявляется тесная анатомическая и функциональная связь сердца и легких. В результате проблема из пульмонологической переходит в кардиопульмонологическую. Ремоделирование сердца, возникающее в ответ на повреждение, приводящее к изменению его геометрии, нарушению сократимости, в конечном итоге определяет прогноз жизни больных хронической обструктивной патологией легких. При этом БА не упоминается среди заболеваний легких, приводящих к развитию ремоделирования сердца. Нет также единого мнения по поводу характера нарушений как в правом, так и в левом сердце; их взаимоотношений между собой. Существуют различные точки зрения на патогенетическую основу изменений гемодинамики при сочетании БА с АГ и ИБС. В то же время определение функционального состояния сердца имеет важное значение для оценки тяжести клинического течения этих заболеваний, их прогноза и терапии. Не разработана методология математической оценки процессов ремоделирования сердечно-сосудистой системы.

**Цель:** выявление ремоделирования сердца при БА, построение математической модели его прогнозирования для оптимизации диагностики.

**Материал и методы.** Исследованы 283 больных БА. В соответствии с Глобальной стратегией лечения и профилактики БА (GINA, 2011) у 66 (23%) больных диагностированы легкая (БАЛТ), у 141 (50%) среднетяжелая (БАСТ) и у 76 (27%) тяжелая (БАТТ) степени тяжести БА. С целью анализа изменений кардиальной системы все больные в зависимости от клинического течения, выраженности обструктив-

ного синдрома и характера медикаментозного фона на догоспитальном этапе и в стационаре, а также наличия сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (ССП) были разделены на 8 групп (подгрупп). Возраст колебался от 16 до 62 лет, преобладали лица работоспособного возраста. Длительность БА у большинства больных превышала 3 года.

В группу БА1 вошли больные БАЛТ (33 чел.) без СПП; в группу БАС1 включены больные БАЛТ (33 чел.) с СПП. Группу БА2 составили больные БАСТ (34 чел.) без СПП, получавшие ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС); группа БАС2 сформирована из 34 человек с СПП. Группа БА3 включала больных БАСТ без СПП (37 чел.) с постоянным приемом пероральных ГКС; группа БАС3 состояла из пациентов БАСТ с аналогичным медикаментозным фоном, но имевших СПП (36 чел.). Наконец, группа БА4 представлена больными БАТТ без СПП (39 чел.); больные БАТТ с СПП (37 чел.) относились к группе БАС4. У части обследованных имелись фоновые заболевания (в 84% случаев хронический бронхит), осложнения БА и сопутствующие заболевания (вне обострения). Наиболее частым осложнением (у 48% обследованных) была хроническая дыхательная недостаточность, выраженность которой зависела от тяжести БА.

Всем больным проведено комплексное обследование, которое включало общеклинические, иммуноферментные (определение уровня N-терминальной фракции мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP), активности ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)) и инструментальные методы ЭКГ, ЭХОКГ, суточное холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), ФВД. При оценке суточной вариабельности сердечного ритма (ВСР) проводили временной и спектральный анализы.

Для оценки геометрической перестройки левого (ЛЖ) и правого (ПЖ) желудочков вычислялись: диастолические размеры правого (ДПЖ) и левого желудочков, предсердий, толщина передней и задней стенок ЛЖ, толщина передней стенки ПЖ (ТПС), систолический миокардиальный стресс ЛЖ (МСЛЖ); желудочковый индекс (ЛЖ/ПЖ) — соотношение конечно-диастолических размеров ЛЖ и ПЖ, предсердный индекс (ЛП/ПП) — отношение размеров ЛП и ПП, индекс массы миокарда (ИММ). Характер

**Ответственный автор** — Рябова Анна Юрьевна  
Тел. (сот.): +7 (917) 203-12-34  
E-mail: aleshechkina-mary@mail.ru

дисфункции ЛЖ определялся в соответствии с комментариями к классификации ХСН ОССН [3].

Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен этическими комитетами всех участвующих клинических центров. До включения в исследование у всех участников получено письменное информированное согласие.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием компьютерной программы Statistica 6.0. У признаков, характеризующихся нормальным распределением, использовался расчет средних значений числовых характеристик клинико-лабораторных и морфологических показателей, стандартной ошибки среднего. У признаков, характеризующихся распределением, отличным от нормального, а также для оценки взаимосвязи упомянутых признаков использовался корреляционный анализ с применением ранговой корреляции Спирмена ( $r$ ). При прогнозировании развития гипертрофии правого желудочка применялся линейный многомерный регрессионный анализ. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

**Результаты.** ХМЭКГ выявило нарастание активности симпатoadrenalовой системы (САС) по мере утяжеления степени тяжести БА. Одновременно отмечалось усугубление нарушений ритма, в частности экстрасистолии. Ее частота и характер коррелировали с тяжестью заболевания: наблюдалось не только учащение наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии, но и качественные изменения: увеличение желудочковых аритмий высоких градаций. Полученные данные подтверждали роль активации САС в генезе нарушений ритма сердца и свидетельствовали о развитии электрофизиологического ремоделирования миокарда.

Анализ показателей центральной гемодинамики установил тенденцию к снижению систолического индекса и повышению удельного периферического сопротивления. В ответ на повышение тонуса САС обнаружено снижение тканевого кровотока. Анализ гемодинамики выявил снижение удельного веса гиперкинетического типа за счет увеличения зукинетического и гипокинетического типов.

Повышенные уровни систолического давления легочной артерии (СДЛА) и общего легочного сопротивления (ОЛС) установлены при гормонозависимой БАСТ. Начиная с этой категории больных, обнаруживались гипертрофия ПЖ и уменьшение желудочкового индекса, свидетельствующие о геометрической перестройке ПЖ. По мере нарастания степени тяжести БА фиксировалось повышение МСПЖ.

Нарушения диастолической функции возникали при БАСТ и учащались при БАТТ. Отмечалось развитие дисфункции ПЖ гипертрофического типа. В результате в группе БА3 выявлено 16% больных с бессимптомной диастолической дисфункцией ПЖ, в группе БА4 11% и еще 6% пациентов с бессимптомной систолической дисфункцией.

Ремоделирование левого желудочка проходило параллельно правому. Концентрическое ремоделирование ЛЖ обнаружено, начиная с легкой степени БА. У больных с тяжелой степенью количество больных, имевших подобное ремоделирование, выросло до 33%. В результате в группе выявлено 11% больных, имевших бессимптомную диастоличе-

скую дисфункцию ЛЖ, в группе БА4 таких больных было 14%.

В группах с ССП отмечалось усугубление нарушений ритма. Встречаемость экстрасистолии среди больных БА и БАС была приблизительно равной. Общее количество экстрасистол у больных БАС было выше. Анализ variability сердечного ритма в группах БА и БАС обнаружил сходные изменения ВНС. Однако у больных БАС, по сравнению с больными без ССП, симпатовагусная диссоциация была выражена сильнее. Различия были достоверными ( $p < 0,05$ ) между группами БА2 и БАС2, БА4 и БАС4. Снижение толерантности к физической нагрузке в группе с ССП выражено в большей мере. Ишемические изменения конечной части желудочкового комплекса установлены только у больных БАС.

ЭХОКГ обнаружила повышение СДЛА и ОЛС, достоверно ( $p < 0,05$ ) больше в группах с ССП. Уровень СДЛА, превышавший норму, там отмечался в 1,5–2 раза чаще. Изменения в ПЖ были сходными, однако случаев его гипертрофии в группах БАС было больше. Наибольшие различия в сравниваемых группах касались ЛЖ. В частности, индексы массы миокарда (ИММ) и толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) во всех группах с ССП были достоверно ( $p < 0,05$ ) больше. Различия обнаружены и в отношении функции желудочков сердца, прежде всего левого.

В итоге ремоделирование правых отделов сердца у больных БА с ССП и без нее было сходным, выразившимся в превалировании бессимптомной дисфункции. В то же время в группах БАС присутствовало адаптивное диастолическое ремоделирование. В ЛЖ изменения структуры были различными. В частности, обнаружено, что в группах без ССП отмечалось концентрическое ремоделирование ЛЖ, нараставшее от группы БА1 к группе БА4. Напротив, в группах с ССП его удельный вес снижался, уступая концентрической и эксцентрической гипертрофии ЛЖ. Нарушения диастолической функции отмечались у больных с ССП уже при легкой степени БА. В группах БАС наряду с бессимптомной систолической дисфункцией выявлялось и адаптивное диастолическое ремоделирование ЛЖ. Нарушения диастолической функции ЛЖ были наибольшими в группе БАС4. Перечисленное свидетельствует о доминирующем влиянии ССП на ремоделирование ЛЖ. Изменения в ЛЖ усугублялись с ростом степени тяжести БА. Следовательно, сочетание БА и ССП формировало синдром взаимного отягощения, что способствовало более тяжелому течению как основного, так и сопутствующего заболевания.

Обнаружена активация нейрогуморальных систем, принимавших участие в ремоделировании ПЖ при БА. Во-первых, выявлена активация САС, что иллюстрировалось результатами анализа ВСР. С нарастанием степени тяжести БА выявлено смещение LF/HF в сторону САС. В результате отмечалось увеличение удельного веса гиперкинетического типа центральной гемодинамики у больных БАЛТ с последующим нарастанием зу- и гипокинетического типов. Гиперактивность САС обусловила развитие аритмий, усугублявшихся с тяжестью заболевания. Установлено влияние САС на параметры ПЖ. Выявлена умеренная теснота корреляционной связи между LF/HF и ДПЖ, ТПС ( $r = 0,41$  и  $r = 0,45$  соответственно).

Во-вторых, обнаружена активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что подтверждалось повышением уровня АПФ (таблица).

Некоторые показатели ЭХОКГ и уровни активности АПФ и NT-proBNP у больных БА (M±m)

Показатели	Контроль, n=10	Группа БА2, n=10	Группа БА3, n= 16	Группа БА4, n= 17
ДПЖ, см	1,46±0,17	2,52±0,09 <sup>#</sup>	2,51±0,02 <sup>#</sup>	2,18±0,09 <sup>#*</sup>
ТПС, см	0,26±0,06	0,54±0,02 <sup>#</sup>	0,61±0,02 <sup>#*</sup>	0,71±0,03 <sup>#*</sup>
NT-proBNP, фмоль/мл	188,69±37,39	297,11±33,02 <sup>#</sup>	414,79±31,11 <sup>#*</sup>	411,71±35,04 <sup>#</sup>
АПФ, мг/мл	42,60±5,15	137,68±31,33 <sup>#</sup>	135,36±34,48 <sup>#</sup>	188,51±31,36 <sup>#</sup>

Примечание: # —  $p < 0,05$  при сравнении с контрольной группой; \* — различие между соответствующими группами БА достоверно ( $p < 0,05$ ).

При средней степени БА уровень АПФ был повышен у 60% больных. Наиболее часто повышался уровень АПФ у больных БАТТ (у 94% обследованных). Именно в этой группе отмечался наиболее высокий уровень УПС и ОЛС. Известно участие активации РААС в развитии ремоделирования сердца. С нарастанием тяжести БА увеличивалось число прогностически неблагоприятных типов ремоделирования. Корреляционная зависимость параметров ПЖ от уровня АПФ была слабой.

В-третьих, отмечалась активация системы натрийуретических пептидов. Это проявлялось повышением уровня NT-proBNP у больных, начиная с больных БАСТ (см. таблицу). В этой группе активность NT-proBNP у 40% больных превышала норму, еще у 30% были пограничные значения. При тяжелой степени БА у 71% больных он превышал 350 фмоль/мл, в остальных случаях имелись пограничные значения. Повышение активности NT-proBNP подтверждало выявленные нарушения функции миокарда. Обнаружена умеренная теснота корреляционной связи NT-proBNP и ДПЖ ( $r=0,35$ ). Учитывая изложенное, можно говорить о легочно-кардиальном континууме при БА.

С учетом скорректированных коэффициентов детерминации выбраны потенциальные предикторы, влияющие на ТПС при БА. В их число вошли NT-proBNP, АПФ, LF/HF, ОФВ1, ОЛС. Построены прогностические модели развития гипертрофии ПЖ у больных БА, представленные в виде линейного уравнения множественной регрессии:

$$Y = 0,768 + 0,0001 \cdot X_1 - 0,0001 \cdot X_2 + 0,018 \cdot X_3 - 0,005 \cdot X_4 + 0,0001 \cdot X_5,$$

где Y — ТПС (см); X1 — уровень NT-proBNP (фмоль/мл); X2 — уровень АПФ (мг/мл); X3 — LF/HF; X4 — уровень ОФВ1; X5 — уровень ОЛС (дин.с.см<sup>-5</sup>).

Стандартная ошибка уравнения регрессии  $sy=0,093$ . Коэффициент множественной корреляции  $r=0,639$ . Таким образом, ТПС на 40,8% детерминирована названными предикторами. Следовательно, указанное уравнение может служить для прогнозирования ремоделирования ПЖ.

**Обсуждение.** Анализ полученных результатов показывает, что у больных БА отмечались структурные, геометрические изменения миокарда как правого, так и левого желудочков. По мере утяжеления заболеваний они нарастали. Учитывая, что мы не выяви-

ли у обследованных существенных нарушений газового состава крови, а также значительных изменений легочной гемодинамики, можно предположить нейрогуморальное влияние на миокард. Действительно, обнаружено смещение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы в сторону симпатикотонии. Проведенные нами исследования показали, что повышенное давление не является монополярным вкладчиком в ремоделирование ПЖ. Наряду с гемодинамическими факторами не менее важными являются активация локальных нейрогормональных систем, прежде всего миокардиальных. Очевидно, главную роль в процессах ремоделирования играют САС, РААС и крайне важные, синтезируемые в миокарде, натрийуретические пептиды. Именно активацией нейрогормональных систем у больных БА можно было объяснить содружественные изменения структуры и функции ЛЖ. Анализ взаимосвязей между концентрацией NT-proBNP и ДПЖ у больных БА выявил умеренную корреляционную связь. Между уровнем NT-proBNP и ТПС коэффициент корреляции был слабым. Подобный анализ произведен и в отношении зависимости ДПЖ и ТПС от уровня АПФ. Установлена слабая корреляционная связь между ДПЖ, ТПС и АПФ. С целью уточнения влияния симпатикотонии, наблюдавшейся при БА, проведен анализ взаимосвязей между ТПС, ПЖ и показателем баланса ВНС. Во всех случаях связи были достоверными.

**Заключение.** Можно сделать вывод, что развитие ремоделирования сердца у больных БА происходит на фоне нейрогуморальных изменений, включавших гиперактивацию САС, РААС, системы натрийуретических пептидов.

**Конфликт интересов** не заявляется.

**Авторский вклад:** написание статьи — А.Ю. Рябова, Т.Г. Шаповалова, М.М. Шашина, Л.И. Лекарева, М.М. Кудишина; утверждение рукописи для публикации — А.Ю. Рябова.

#### References (Литература)

1. Global Initiative for Asthma. GINA Appendix, 2017. Available from: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
2. Global Initiative for Asthma: Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2017. Available from: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
3. Diagnostics, treatment, guidelines, CHF, 2013. Russian (Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности, 2013).