

Легочно-сердечная гемодинамика у больных бронхиальной астмой по данным эходоплеркардиографии

О.Н. Титова, Н.А. Кузубова, А.Л. Александров, В.Е. Перлей, А.Ю. Гичкин

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Pulmonary cardiac hemodynamics in patients with bronchial asthma according to echo-doppler cardiography

O. Titova, N. Kuzubova, A. Aleksandrov, V. Perley, A. Gichkin

Research Institute of Pulmonology, Pavlov First St. Petersburg State Medical University

© Коллектив авторов, 2024 г.

Резюме

Цель. Выявление нарушений функционального состояния легочно-сердечной гемодинамики у больных бронхиальной астмой (БА) с различной степенью тяжести течения заболевания, на основе эходоплеркардиографии. **Материалы и методы.** У 56 больных БА с помощью ультразвуковых методов исследования оценивали функциональное состояние легочно-сердечной гемодинамики. Все обследуемые были разделены на 3 группы в зависимости от степени тяжести течения заболевания. **Результаты.** С увеличением тяжести течения БА прогрессирует нарушение диастолической функции миокарда правого желудочка с развитием его дисфункции, которая играет в дальнейшем основную роль в формировании хронической сердечной недостаточности. По мере нарастания расстройств диастолической функции правого желудочка (ПЖ) у больных БА отмечался рост сократительной активности правого предсердия (ПП) одновременно с понижением отношения Е/А. У больных БА с тяжелым течением отмечено некоторое снижение фракции изгнания левого желудочка (ФИ ЛЖ), расстройства диастолической функции ЛЖ и увеличение размеров левого предсердия (ЛП). **Заключение.** У больных БА нарушения диастолической функции правых отделов сердца

зачастую предшествуют расстройствам систолической функции, что проявляется в изменении соотношения различных фаз наполнения ПЖ. В условиях нарушения диастолической функции ПЖ происходит относительное усиление сократительной способности правого предсердия. Отмеченные нарушения левожелудочковой функции могут объясняться проявлением фактора межжелудочкового взаимодействия.

Ключевые слова: бронхиальная астма, эхокардиография, доплеркардиография, легочная гипертензия, правожелудочковая недостаточность, функция левого желудочка, диастолическая функция

Summary

Introduction. Determination of the functional state of the pulmonary-cardiac hemodynamics in patients with bronchial asthma (BA) with varying degrees of severity according to Doppler echocardiography. **Materials and methods.** In 56 patients with BA, the functional state of pulmonary-cardiac hemodynamics was assessed using ultrasound methods. All subjects were divided into 3 groups depending on the severity of the disease. **Results.** With an increase in the severity of the BA course, the diastolic function of the right ventricular myocardium

regresses up to the development of its dysfunction, which later plays a major role in the formation of chronic heart failure. As the right ventricular (RV) diastolic function disorders increased, BA patients showed an increase in right atrial (RA) contractile activity simultaneously with a decrease in the E/A ratio. In patients with severe asthma, there was a slight decrease in left ventricular ejection fraction (LV EF), disorders of LV diastolic function and an increase in the size of the left atrium (LA). **Conclusions.** In patients with BA, disorders of the diastolic function of the right heart often precede disorders of systolic

function, which manifests itself in a change in the ratio of various phases of filling of the RV. In conditions of impaired diastolic function of the RV, there is a relative increase in the contractility of the right atrium. The noted disturbances in the left ventricular function may be explained by the manifestation of the interventricular interaction factor.

Key words: bronchial asthma, echocardiography, doppler cardiography, pulmonary hypertension, right ventricular failure, left ventricle, diastolic function

Актуальность

Проблема развития легочно-сердечной недостаточности и формирования «легочного сердца» у больных бронхиальной астмой (БА) до настоящего времени является актуальной проблемой для пульмонологов. За прошедшие десятилетия заболеваемость БА не только не снижается, но даже ежегодно возрастает, составляя в разных популяциях от 1 до 18%. В РФ, по данным проведенных эпидемиологических исследований, распространенность БА среди взрослых составляет 6,9% [1]. Нарушениям гемодинамики малого и большого кругов кровообращения традиционно отводится основная роль в развитии сердечной недостаточности пациентов БА и, следовательно, своевременная и максимально корректная неинвазивная оценка функционального состояния системы кровообращения во многом определяет тактику коррекции выявленных нарушений.

Некоторые авторы полагают, что характер нарушений гемодинамики у пациентов БА может не во всем совпадать с аналогичными изменениями при других заболеваниях, сопровождающихся бронхиальной обструкцией. Возможно, что эти отличия обусловлены особенностями обмена биологически активных веществ, обладающих вазоактивным действием, и высокой лабильностью вегетативной нервной системы в данной группе больных [2]. Определенно важным является и то, что для БА легкого и средней тяжести течения, в отличие от хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), нехарактерно развитие эмфиземы легких и связанных с ней необратимых изменений легочной капиллярной сети [3, 4].

Микрокапиллярное русло легких при тяжелом, постоянно рецидивирующем течении БА и высокой активности аутоиммунных реакций в значительной степени изменяется [5]. Так, пациенты, умершие во время астматического статуса, имели переполненные кровью мелкие сосуды, расположенные вблизи бронхов, расширенные артериовенозные шунты, диапедезные

кровоизлияния в плевре. Как считают R. Rossi и соавт. (2019), такое структурное перестроение сосудистого русла легких у больных БА тяжелой степени течения заболевания, несомненно связано с аллергическим васкулитом [6].

В качестве одной из основных причин развития недостаточности правого желудочка (ПЖ) у больных БА многие авторы называют легочную гипертензию (ЛГ), приводящую к перегрузке правых отделов сердца, однако возможные конкретные механизмы декомпенсации ПЖ остаются дискуссионными, особенно в тех случаях, когда давление в легочной артерии (ЛА) остается незначительно повышенным [7].

Следует заметить, что диагностика недостаточности кровообращения у больных с патологией легких является непростой задачей, особенно на ранних этапах заболевания, так как зачастую гемодинамические нарушения маскируются сопутствующей дыхательной недостаточностью. Наиболее перспективными методами исследования легочно-сердечной гемодинамики у данных больных представляются ультразвуковые — эхокардиография (ЭхоКГ) и доплеркардиография (ДКГ), предоставляющие уникальную возможность прижизненного определения размеров полостей сердца, сократительной способности и толщины миокарда, анализа внутрисердечного кровотока.

Цель исследования

Изучение функционального состояния легочно-сердечной гемодинамики у больных БА на основе эхо-доплеркардиографического исследования.

Материалы и методы исследования

В исследование включены 56 пациентов с бронхиальной астмой, госпитализированных для обследования и лечения в НИИ пульмонологии ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова за период с 2019 по 2021 г. Среди них были выделены следующие нозологические

формы БА: аллергическая — 21, неаллергическая — 7 и смешанная — 28 человек.

Распределение по полу было следующим — 26 мужчин (средний возраст $43 \pm 4,5$ года) и 30 женщин (средний возраст $44 \pm 5,1$ года), соотношение 1:1,15.

По течению БА обследованные больные распределились так: легкое эпизодическое течение — 12 человек, легкое персистирующее — 10, среднетяжелое — 21 и тяжелое у 13 человек.

Контрольную группу составили 16 практически здоровых лиц, из них 13 мужчин и 3 женщины.

Эходопплеркардиографическое (ЭхоДКГ) исследование легочно-сердечной гемодинамики проводили в положении лежа на левом боку при спонтанном дыхании из парастернального, апикального и субкостального акустических доступов на ультразвуковой диагностической системе VIVID 7 Dimension (GE, США) с использованием матричного датчика, несущая частота 4 МГц.

По ЭхоКГ в одно- и двухмерном режиме рассчитывали следующие показатели, характеризующие функциональное состояние правых отделов сердца: конечно-систолический и конечно-диастолический размеры ПЖ (КСР и КДР ПЖ), толщину миокарда передней стенки ПЖ в систолу и диастолу (ТМ ПСПЖс и ТМ ПСПЖд), скорости сокращения и расслабления миокарда ПЖ (ССМ ПЖ и СРМ ПЖ), фракцию систолического утолщения миокарда ПСПЖ (ФСУт ПСПЖ), фракцию систолического уменьшения площади правого предсердия (ФСУ ПП), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по градиенту трикуспидальной регургитации. Для определения систолической функции ПЖ рассчитывали амплитуду движения кольца трикуспидального клапана (АТК). При оценке диастолической функции ПЖ по спектрограммам транстрикуспидального кровотока рассчитывали следующие ДКГ-показатели: максимальную скорость кровотока в фазу раннего диастолического наполнения ПЖ (Е), максимальную скорость кровотока в фазу позднего диастолического наполнения ПЖ (А), отношение максимальных скоростей (Е/А), время замедления (Тзам.) кровотока в раннюю диастолу. Использование тканевой доплерографии позволяло рассчитать соответствующие скорости движения кольца трикуспидального клапана (e'/a'), а также соотношение Е/е' ПЖ.

Функциональное состояние левых отделов сердца оценивали по следующим показателям: ударному объему ЛЖ (УО ЛЖ), сердечному индексу (СИ), конечно-диастолическому размеру ЛЖ (КДР ЛЖ), фракции изгнания ЛЖ (ФИ ЛЖ), максимальной скорости кровотока в фазу раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е), максимальной скорости кровотока в фазу позднего диастолического наполнения ЛЖ (А), соотношению максимальных скоростей (Е/А), индексу объема ЛП (ИО ЛП).

Все больные были разделены на три группы в зависимости от степени тяжести течения БА: группу 1 составили 22 больных с легким эпизодическим и персистирующим течением БА; в группу 2 вошел 21 больной со среднетяжелым течением БА; группа 3 насчитывала 13 больных с тяжелым течением.

Контрольную группу составили 16 (13 мужчин и 3 женщины) практически здоровых лиц.

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием стандартного пакета Statistica for Windows 6.0.

Полученные результаты обрабатывались с использованием пакета Statistica for Windows 10.0 (StatSoft Inc., USA). Данные с нормальным распределением представлены в виде среднего (М) и его среднеквадратичного отклонения ($\pm\sigma$). Для оценки различий количественных показателей двух выборок рассчитывали достоверность различий с 95% доверительным интервалом (ДИ). При сравнении результатов количественных показателей с нормальным распределением использовали t-критерий Стьюдента.

Результаты исследования

В таблице представлены ЭхоКГ- и ДКГ-показатели легочно-сердечной гемодинамики у больных БА с различной степенью тяжести течения и в контрольной группе. Как видно, у больных БА с легким течением (группа 1) не было выявлено изменений со стороны всех определявшихся показателей гемодинамики сравнительно с контрольной группой.

У больных БА средней тяжести (группа 2) по сравнению с контрольной группой было отмечено только небольшое статистически достоверное снижение показателей, характеризующих диастолическую функцию миокарда ПЖ (Е/А ПЖ) и Тзам. ($p < 0,01$), а также статистически недостоверную тенденцию к некоторому увеличению СДЛА, КДР ПЖ, которые, однако, не превышали нормальных значений у здоровых лиц.

Начальные изменения систолической и диастолической функции ПЖ выявили у больных БА с тяжелым течением (группа 3), где были зарегистрированы статистически достоверные отличия изучавшихся гемодинамических показателей от контрольных значений.

Так, в группе 3 больных БА отмечалась статистически достоверная начальная дилатация правых отделов сердца: КДР ПЖ в группе 3 был незначительно увеличен до $3,09 \pm 0,11$ см по сравнению с $2,57 \pm 0,09$ см в группе контроля ($p < 0,01$). Расчетное СДЛА оказалось близко к верхней границе нормы, составив $33,3 \pm 1,62$ мм рт.ст. против $23,1 \pm 1,01$ мм рт.ст. в контрольной группе ($p < 0,01$). У больных в группе 3 также была выявлена начальная гипертрофия миокарда ПЖ — до $0,42 \pm 0,04$ см. У больных БА с тяжелым

Ультразвуковые показатели легочно-сердечной гемодинамики у больных бронхиальной астмой с различной степенью тяжести течения и у здоровых лиц (M±m)

Показатели гемодинамики	Группа контроля (n=8)	Группа 1 (n=22)	Группа 2 (n=21)	Группа 3 (n=13)
СДЛА, мм рт.ст.	23,1±1,01	25,3±0,88	27,1±1,66	33,3±1,62 ^{**}
КДР ПЖ, см	2,57±0,09	2,79±0,09	2,92±0,07	3,09±0,11 [*]
ТМ ПСПЖд, см	0,29±0,01	0,32±0,01	0,38±0,03 [*]	0,42±0,04 ^{**}
ФСУт ПСПЖ	0,41±0,02	0,40±0,02	0,39±0,05	0,35±0,03
АТК, см	2,2±0,11	2,0±0,09	1,9±0,10	1,8±0,12
Е/А ПЖ	1,25±0,07	1,22±0,05	1,02±0,07 [*]	0,94±0,08 ^{**}
Е/е' ПЖ	4,5±1,02	4,7±1,13	5,0±1,11	6,1±1,18 [#]
Тзам., мсек	139±9	135±6	129±8 [*]	115±8 ^{**}
ФСУ ПП	0,22±0,06	0,27±0,04	0,31±0,03	0,33±0,05 [*]
КДР ЛЖ, см	4,88±0,147	4,92±0,163	5,15±0,107	5,21±0,153
УО, мл	74,1±5,69	76,4±6,68	72,2±3,07	78,1±7,02
СИ, л/мин/кв.м	3,15±0,289	2,74±0,213	2,70±0,171	3,11±0,206
Е/А ЛЖ	1,89±0,124	1,95±0,135	1,23±0,099 ^{**}	0,92±0,091 ^{**}
ФИ ЛЖ, %	59±2,7	57±1,2	55±1,3	51±1,7 [*]
ИО ЛП, мл/кв.м	21±4,3	23±4,9	27±3,9	30±4,5 ^{**}

* p < 0,01 с контрольной группой; # p < 0,01 между группами больных.

Примечания: СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; ТМ ПСПЖд — толщина миокарда передней стенки правого желудочка в диастолу; ФСУт ПСПЖ — фракция систолического утолщения миокарда передней стенки правого желудочка; КДР — конечно-диастолический размер; ПЖ — правый желудочек; АТК — амплитуда движения кольца трикуспидального клапана; ФСУ ПП — фракция систолического уменьшения площади правого предсердия; УО — ударный объем; СИ — сердечный индекс; ЛЖ — левый желудочек; ФИ — фракция изгнания; ИО ЛП — индекс объема левого предсердия.

течением не было выявлено достоверного снижения показателей сократимости миокарда ПЖ, отмечено лишь статистически недостоверное уменьшение ФСУт ПСПЖ и АТК — против контрольных значений.

Нарушение диастолической функции правого желудочка у больных БА с тяжелым течением прежде всего характеризуется нерезким снижением отношения пиковых скоростей в фазу диастолического наполнения ПЖ (Е/А) и увеличением соотношения Е/е' ПЖ. Так, отношение Е/А в группе 3 было уменьшено до 0,94±0,08 по сравнению с 1,25±0,07 в контроле (p < 0,01), а Е/е' ПЖ увеличено до 6,1±1,18 против контрольных значений 4,5±1,02 (p < 0,01). У больных БА в группе 3 также нарушались и временные характеристики раннего диастолического наполнения ПЖ. Например, было выявлено достоверное снижение Тзам. у больных БА в группе 3 до 115±8 мс, как по отношению к контрольной группе, так и сравнительно со 2-й группой больных БА (p < 0,01). Показатель ФСУ ПП у больных БА с тяжелым течением достоверно возрастал до 0,33±0,05 относительно 0,22±0,06 в контрольной группе (p < 0,01).

Что касается показателей функции левых отделов сердца, то у больных БА средней тяжести течения заболевания (группа 2), по сравнению с группой контроля, было отмечено только некоторое снижение показате-

лей диастолической функции миокарда ЛЖ (Е/А ЛЖ), а также статистически недостоверная тенденция к увеличению ИО ЛП, которые, в тоже время, не выходили за границы нормальных значений у группы контроля.

У больных БА с тяжелым течением заболевания (группа 3) были зарегистрированы статистически достоверные отличия от контрольных величин показателей, характеризующих как систолическую (ФИ ЛЖ), так и диастолическую (Е/А ЛЖ) функцию ЛЖ, а также увеличение размеров ЛП (ИО ЛП).

Так, в группе 3 больных БА отмечалось статистически достоверное снижение ФИ ЛЖ почти до нижней границы нормальных значений: ФИ ЛЖ в группе 3 составила 51±1,7% по сравнению с 59±2,7% в группе контроля (p < 0,01). Нарушение диастолической функции левого желудочка у больных БА с тяжелым течением заболевания в первую очередь характеризуется нерезким снижением отношения пиковых скоростей в фазу диастолического наполнения ЛЖ (Е/А). Об этом свидетельствует уменьшение отношения Е/А ЛЖ в группе 3 до 0,92±0,091 по сравнению с 1,89±0,124 в группе контроля (p < 0,01). У больных БА в группе 3 также определено хоть и незначительное, но статистически достоверное нарастание ИО ЛП до 30±4,5 мл/м², свидетельствующее об увеличении размеров ЛП, как

по отношению к этим показателям в контрольной группе, так и сравнительно с группой 1 больных БА ($p < 0,01$).

Обсуждение результатов

Полученные результаты позволяют согласиться с мнением о сравнительно большей уязвимости процесса расслабления миокарда к неблагоприятным воздействиям по сравнению с систолой желудочков [8, 9]. Об этом свидетельствуют выявленные нарушения со стороны показателей диастолической функции ПЖ у больных БА средней тяжести (группа 2). Следует подчеркнуть, что по сравнению с группой контроля у обследованных больных БА (за исключением группы с легким течением БА) отмечались более низкие соотношения линейных скоростей пассивного и активного наполнения ПЖ, причем различия нарастали по мере нарастания тяжести течения заболевания. Снижение скорости замедления кровотока в раннюю диастолу у больных БА групп 2 и 3 может быть напрямую связано с нарушением расслабления миокарда и, соответственно, с замедлением снижения давления в ПЖ.

Изменение соотношения амплитуд пиковых скоростей диастолического наполнения Е/А отражает состояние жесткости и растяжимости миокарда, влияющее преимущественно на процесс пассивного наполнения желудочка. В свою очередь, изменение временных показателей в фазу раннего диастолического наполнения желудочка характеризует процесс активного расслабления, когда часть притока крови осуществляется за счет присасывающего действия миокарда [10]. В качестве возможных причин нарушения релаксации, увеличения жесткости стенок желудочка можно назвать неблагоприятное воздействие на миокард бронхи-

альной обструкции и сопутствующей ей хронической гипоксемией у больных БА [11–13].

Нормальной компенсаторной реакцией на возрастание постнагрузки на ПЖ являлась тенденция к увеличению некоторых фракционных и скоростных показателей миокарда, сохранности АТК.

Результаты проведенного исследования показывают, что развитие гипертрофии и дилатации ПЖ может наблюдаться при относительно невысоких величинах давления в ЛА, когда СДЛА не превышает 40 мм рт.ст.

На основании полученных данных можно предположить, что ПП до какой-то степени способно компенсировать нарушения функции ПЖ. По мере нарастания расстройств диастолической функции ПЖ у больных БА отмечался рост сократительной активности ПП одновременно с понижением отношения Е/А.

Выявленные нерезкие изменения систолической и диастолической функции миокарда ЛЖ в группе 3 с тяжелым течением БА могут быть связаны не столько с непосредственным отрицательным воздействием основного заболевания на миокард ЛЖ, сколько с проявлением механизма межжелудочкового взаимодействия. В условиях увеличения нагрузки на правые камеры наблюдается механическое нарушение функции левого желудочка за счет смещения межжелудочковой перегородки, которая может при этом становиться функционально как бы частью правого желудочка, что, в свою очередь, может снижать фракцию выброса ЛЖ, нарушать диастолическую функцию миокарда ЛЖ, приводить к увеличению конечно-диастолического давления в ЛЖ и, соответственно, к увеличению размеров ЛП [14].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциальных и явных конфликтов интересов.

Conflict of interest. The authors declare no hazards and no obvious considerations.

Список литературы

1. Chuchalin A.G., Khaltayev N., Antonov N. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation. *International Journal of COPD* 2014; 9: 963–974.
2. Rossi R.C., Anonni R., Ferreira D.S., da Silva L.F.F., Mauad T. Structural alterations and markers of endothelial activation in pulmonary and bronchial arteries in fatal asthma. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2019 Aug 28; 15: 50. doi: 10.1186/s13223-019-0363-0.
3. Mincewicz G., Siergiejko G., Piepiorka M., Świdnicka-Siergiejko A., Siergiejko Z., Krzykowski G. Functional assessment of the right ventricle in patients with bronchial asthma of various severity. *Postepy Dermatol. Alergol.* 2021 Feb; 38 (2): 52–56. doi: 10.5114/ada.2021.104278.
4. Bagnato G.F., Mileto A., Gulli S., Piscioneri S., Romano C., Giacobbe O., De Pasquale R., Schiava A., Gangemi S., Forestieri A., Purello D'Ambrosio F. Non invasive assessment of cardiac function in patients with bronchial asthma (BA) or chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Allergol Immunopathol (Madr).* 1999 Jan-Feb; 27 (1): 5–10.
5. Harkness L.M., Kanabar V., Sharma H.S., Westergren-Thorsson G., Larsson-Callertfelt A.K. Pulmonary vascular changes in asthma and COPD. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2014 Dec; 29 (2): 144–155. doi: 10.1016/j.pupt.2014.09.003.
6. Rossi R., Anonni R., Ferreira D.S., Ferraz da Silva L.F.F., Mauad T. Structural alterations and markers of endothelial activation in pulmonary and bronchial arteries in fatal asthma. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2019 Aug 28; 15: 50. doi: 10.1186/s13223-019-0363-0.
7. Соловьева И.А., Собко Е.А., Рязанова Н.Г., Крапошина А.Ю., Гордеева Н.В., Демко И.В. Взаимосвязь нарушения функции внешнего дыхания и ремоделирования правых отделов сердца у больных атопической бронхиальной астмой. *Клин. мед.* 2015; 93 (10): 24–30 [Solov'eva I.A., Sobko E.A., Ryazanova N.G., Kraposhina A.Yu., Gordeeva N.V., Demko I.V. The relationship between dysfunction of external respiration and remodeling of the right heart in patients with atopic bronchial asthma. *Klin. med.* 2015; 93 (10): 24–30 (In Russ.)].
8. Wan S.H., Vogel M.W., Chen H.H.J. Pre-clinical diastolic dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014 Feb 11; 63 (5): 407–416. doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.063.

9. Carasso S., Williams L.K., Hazanov Y., Halhla Y., Ghanim D., Amir O. Comparison of echocardiographic parameters between pre-clinical and clinical advanced diastolic dysfunction patients. *Int. J. Cardiol.* 2016 Dec 1; 224: 165–169. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.09.023.
10. Фатенков В.Н., Фатенков О.В. Новое в биомеханике сердца. *Казанский мед. журн.* 2003; 84 (5): 330–336 [Fatenkov V.N., Fatenkov O.V. New in cardiac biomechanics. *Kazanskij med. zhurn.* 2003; 84 (5): 330–336 (In Russ.)].
11. Karasu B.B., Aydincaak H.T. Right ventricular-pulmonary arterial uncoupling in mild-to-moderate asthma. *J. Asthma* 2022 May 12: 1–10. doi: 10.1080/02770903.2022.2073548.
12. Mergoni M., Rossi A. Physiopathology of acute respiratory failure in COPD and asthma. *Minerva Anestesiol.* 2001 Apr; 67 (4): 198–205.
13. Соловьева И.А., Собко Е.А., Крапошина А.Ю., Рязанова Н.Г., Демко И.В. Структурно-функциональное состояние миокарда правого желудочка у больных бронхиальной астмой среднетяжелого и тяжелого течения. *Сибирское медицинское обозрение* 2014; 2: 42–47 [Solov'eva I.A., Sobko E.A., Kraposhina A.Yu., Ryazanova N.G., Demko I.V. Structural and functional state of the right ventricular myocardium in patients with moderate and severe bronchial asthma. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie* 2014; 2: 42–47 (In Russ.)].
14. Caplan M., Hamzaoui O. Cardio-respiratory interactions in acute asthma. *Front Physiol.* 2023 Sep 15; (14): 01–08. doi: 10.3389/fphys.2023.1232345.eCollection 2023.

Поступила в редакцию 23.01.2024 г.

Сведения об авторах:

Титова Ольга Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, директор Научно-исследовательского института пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: titova-on@mail.ru; ORCID 0000-0003-4678-3904;

Кузубова Наталия Анатольевна — доктор медицинских наук, заместитель директора Научно-исследовательского института пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: kuzubova@mail.ru; ORCID 0000-0002-1166-9717;

Александров Альберт Леонидович — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела Научно-исследовательского института пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: dissovspbpmu02@mail.ru; ORCID 0000-0002-9246-5256;

Перлей Виталий Евгеньевич — доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник Научно-исследовательского института пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: viper1956@mail.ru; ORCID 0000-0001-6292-3888;

Гичкин Алексей Юрьевич — кандидат медицинских наук, врач функциональной диагностики НИИ хирургии Научно-исследовательского института пульмонологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: gich59@mail.ru; ORCID 0000-0003-1127-0041.