

Matsegora N. A., Shkurenko E. A. Epidemiological and pathogenetic parallels in patients with bronchial asthma in combination with coronary heart disease (review of the literature, observation of the authors). *Journal of Education, Health and Sport*. 2017;7(3):586-599. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.570528>  
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/4437>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 1223 (26.01.2017).  
1223 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author(s) 2017;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland

Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 27.03.2017. Revised 28.03.2017. Accepted: 29.03.2017.

## **EPIDEMIOLOGICAL AND PATHOGENETIC PARALELS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA IN COMBINATION WITH CORONARY HEART DISEASE (review of the literature, observation of the authors)**

**N. A. Matsegora, E. A. Shkurenko**

**Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine**

### **Abstract**

We mate based on the literature review, it is shown the questions epidemiology and pathogenesis parallels in patients with asthma in combination with coronary heart disease. Stresses the leading role of the asthma risk factors contributing to the development of hypoxic conditions and coronary insufficiency. Together with data from the literature review, we also present the results of the study 140 BA patients with concomitant coronary artery disease.

It was established that asthma developed in the studied individuals from childhood, and the signs of CHD in 1/3 of them - from a young age. Clinical and epidemiological features of the severity of comorbid pathology in female and male subjects have been revealed. Based on the results obtained, it was concluded that additional methods for the study of the cardiovascular system should be introduced into the diagnostic complex of patients with asthma. The data obtained are the basis for further study of the degree of functional failure of the cardio-respiratory system with a view to further choosing differential treatment.

**Keywords: asthma, coronary heart disease, pathogenesis, epidemiological.**

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ  
В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ  
НА БРОНХИАЛЬНУЮ АСТМУ  
(обзор литературы, наблюдения авторов)**

**Н.А. Мацегора, Е.А. Шкуренко**

**Одесский национальный медицинский университет, г.Одесса, Украина**

**Реферат**

На основании обзора литературы, в работе освещаются вопросы, эпидемиологии и патогенеза у больных БА с сопутствующей ИБС. Подчеркивается ведущая роль факторов риска БА, способствующих развитию гипоксических состояний и коронарной недостаточности. Наряду с данными литературного обзора, приведены и проанализированные результаты исследования 140 пациентов БА с сопутствующей ИБС. Установлено, что БА развивалась у исследуемых лиц уже с детства, а признаки ИБС у 1/3 из них – с молодого возраста (с 19 лет). Выявлены клиничко-эпидемиологические особенности выраженности коморбидной патологии у лиц женского и мужского пола. На основании полученных результатов сделан вывод о необходимости введения дополнительных методов исследования сердечно-сосудистой системы в диагностический комплекс больных с БА. Полученные данные являются основанием для дальнейшего изучения степени функциональной недостаточности кардио-респираторной системы с целью дальнейшего выбора дифференциального лечения.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, ишемическая болезнь сердца, патогенез, эпидемиология.

**ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПАРАЛЕЛІ РОЗВИТКУ  
ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА  
БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ  
(огляд літератури, спостереження авторів)**

**Н. А. Мацегора, О.О. Шкуренко**

**Одеський національний медичний університет, м. Одеса**

Бронхіальна астма – хронічне захворювання легень, що є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини у зв'язку з високим рівнем поширення, стійкою втратою працездатності, зниженням якості життя хворого та смертності [1, 2, 4, 6].

За даними ВООЗ, бронхіальна астма - друга за поширеністю патологія дихальної системи після хронічної обструктивної хвороби легень. За статистичними оцінками, що опубліковані у 2015 році, на бронхіальну астму страждає близько 300 мільйонів чоловік у всьому світі та, згідно прогнозу, якщо процес урбанізації буде продовжуватись с тим самим темпом, цій показник у 2025 році досягне 400 мільйонів чоловік [1, 2, 6]. В Україні, як і у світі, також відзначається тенденція до збільшення захворюваності на БА, та станом на кінець 2016 року, становить близько 1,0 – 1,5 %. Проте, за оцінками багатьох спеціалістів, чисельність хворих на бронхіальну астму у 5-6 раз перевищує данні офіційної статистики [2, 4, 7].

**Епідеміологічні та патогенетичні паралелі ІХС та БА.** Найбільш поширеними факторами ризику розвитку БА є наступні: збільшення забрудненості навколишнього середовища алергенами і поллютантами, наявність частих випадків безконтрольного застосування в харчовій промисловості барвників, ароматизаторів, підсилювачів смаку є потенційними факторами ризику розвитку алергічних захворювань, в тому числі й астми [1, 6, 19, 18]. Інфекції, головним чином вірусні, невиправдане застосування антибіотиків, активне і пасивне куріння також впливають на зростання захворюваності на БА [3, 4, 5, 9].

Згідно сучасної концепції [3, 4, 5, 6], в основі патогенезу БА незалежно від ступеня тяжкості захворювання, у відповідь на вплив різних тригерів виникає хронічний специфічний запальний процес в бронхіальній стінці, що приводить до спазму та/чи набряку слизової оболонки, гіперсекреції слизу і бронхіальної обструкції. При цьому, в слизовій оболонці і просвіті бронхіального дерева збільшується кількість

активованих еозинофілів, тучних клітин, макрофагів, лімфоцитів і нейтрофілів, а також дендритних клітин і тромбоцитів, які виділяють велику кількість біологічно активних речовин, що викликають розвиток і персистенцію запалення [5, 6, 9, 12].

В результаті гострого та/або хронічного алергічного запалення в дихальних шляхах виникають структурні та функціональні порушення, характерні для БА, звані ремоделюванням. Останнє характеризується збільшенням маси гладких м'язів, застоєм в судинному руслі і гіпертрофією слизових залоз, а також підвищенням секреції слизу і запального ексудату, що призводить до потовщення стінки і зменшення діаметра просвіту бронхів [5, 10, 12]. Інші дослідники [8, 9, 10, 14] приділяють увагу збільшенню маси гладких м'язів при астмі за рахунок гіпертрофії і гіперплазії м'язових волокон гладких м'язів.

Важливим компонентом потовщення стінок є застій в судинах, який також призводить до зменшення діаметра бронхів. Надмірна секреція слизу - результат не тільки гіпертрофії слизових залоз, але і гіперплазії келихоподібних клітин. Поряд із тим, підвищена продукція слизу разом із запальним ексудатом формує клейкі в'язкі пробки, які блокують просвіт бронхів [9, 10, 12].

Запалення бронхів при БА призводить до гіперреактивності їх, підвищеної готовності до спазму у відповідь на вплив тригерів, при цьому просвіт бронхів різко звужується. Внаслідок гострого бронхоспазму, набряку стінки бронхів, обтурації слизом розвивається обструкція (зазвичай повністю зворотна) [9, 10, 11]. Клінічно ці зміни проявляються повторюваними епізодами обструкції бронхів у вигляді задишки, відчуття стиснення у грудях, кашлю, свистячих хрипів у легенях, нерідко чутних на відстані [5, 9, 10]. Ознаки запалення бронхів зберігаються навіть у безсимптомний період захворювання.

Отже, патогенетично БА – двокомпонентне захворювання, обумовлене запаленням дихальних шляхів (набряк, ушкодження епітелію, інфільтрація клітинами запалення, потовщення базальної мембрани) і дисфункцією дихальних м'язів (бронхоконстрикція, гіперреактивність бронхів). Все це приводить до формування хронічної гіпоксії та гіпоксемії, залучення в патологічний процес інших органів та тканин, розвиток коморбідної патології [9, 10, 12, 14, 15].

В першу чергу, як більш чутлива до кисневої недостатності, страждає серцево-судинна система, що обумовлене хронічною заборгованістю міокарда в кисні, формуванням дистрофії та ішемії міокарду [5, 12]. Приєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) обтяжує перебіг БА [9, 12, 15], сприяє виникненню ускладнень.

За даними чисельних авторів [10, 13, 15, 18, 20], поєднання БА та ІХС коливається від 13,2 % до 83,7 %. Великий статистичний розбіг свідчить про існування труднощів діагностики та недостатню вивченість цієї коморбідної патології, яка приводить до збільшення випадків ускладнень, інвалідизації, передчасної летальності [13, 16, 17]. Слід підкреслити, що багатьма авторами провідною причиною смерті хворих на БА рахується саме ІХС, серцева недостатність, порушення ритму та провідності, раптова зупинка серця та ін. [10, 12, 14].

Пряму залежність між курінням, розвитком хронічних захворювань органів дихання і атеросклерозом коронарних артерій, який лежить в основі ІХС, виявлено багатьма авторами [14, 18, 20]. Певну роль у формуванні поєднаної патології відіграє більш ранній розвиток атеросклерозу, поширеність артеріальної гіпертонії (АГ) у всіх групах населення. Деякими дослідниками відзначено, що нерідко розвитку гострому коронарному синдрому та інфаркту міокарду передують загострення наявної БА [19, 20]. Було встановлено, що загострення хронічного бронхіту і БА попереджувало розвитку гострої коронарної патології у кожного третього хворого, незалежно від інших відомих факторів ризику серцево-судинних захворювань [12, 17, 20]. Навпаки, за даними [10, 16, 18], на тлі погіршення коронарного кровопостачання у хворих на БА погіршується важкість перебігу останньої.

Доказано, що розвиткові атеросклерозу та пов'язаної з ним ІХС, сприяє ожиріння. Атеросклероз у осіб із підвищеною масою тіла та ожирінням зустрічається в 70% випадків. Супутні захворювання, особливо серцево-судинні, як правило, розвиваються у таких хворих вже в молодому віці [5, 12, 14, 15]. Вплив ожиріння на розвиток захворювань серця і судин - комплексне явище, тому при надмірній вазі підвищується не лише ризик розвитку ІХС, але і ризик прояву серцевої недостатності [1, 5, 12, 14]. Збільшення маси тіла призводить до зростання потреб організму в поживних речовинах і кисні, які забезпечують роботу серця. Залежно від міри збільшення маси тіла пропорційно збільшуються і розміри серця, які можуть перевищувати в півтора-два рази норму. Гіпертрофія лівого шлуночку частіше зустрічається у огрядних людей, ніж у схудлих, і є незалежним чинником розвитку застійної серцевої недостатності, гострого інфаркту міокарду, раптової смерті і так надалі [9, 10, 12].

Заслужують на увагу висновки М. Vortmann (2008), які свідчать, що серед хворих на БА ожиріння різного ступеня мають 28-44% пацієнтів. За даними GINA, 2016 року, ожиріння, поряд з генетичними факторами, жіночою статтю та молодшим віком

пацієнта, позначено одним з головних чинників ризику розвитку БА з досить низьким показником астма-контролю [14, 16, 19]. Виявлено пряму залежність збільшення частоти розвитку БА від зростання індексу маси тіла (ІМТ) [1, 12, 14]. Надлишкова маса тіла і ожиріння у хворих на БА зустрічаються вдвічі частіше, ніж у середньому в популяції. Поєднання БА та ожиріння може сприяти взаємному обтяженню і формуванню «порочного» кола, до якого приєднуються інші патогенетичні механізми, що приймають активну участь у формуванні бронхіальної обструкції та погіршують перебіг БА [10, 12, 14, 15].

Взаємне обтяження і прогресування БА та ІХС ґрунтується на об'єднанні наступних патологічних ланок: 1) формуванні вторинної легеневої гіпертензії (ЛГ), 2) зміні реологічних властивостей крові за типом синдрому гіперв'язкості, 3) наявності недостатності синтезу NO [2, 5, 10].

У розвитку ЛГ визначальну роль відіграє відсутність адекватної вазоділятації судин системи легеневої артерії (ЛА) на підвищені вимоги до систем дихання і кровообігу. Виникнення стабільної ЛГ при БА розглядається як ознака початку зриву системи адаптації організму до наростаючої гіпоксії [19, 20]. Гіпоксія, що наявна при БА, і зумовлені нею порушення гомеостазу (метаболічний ацидоз, гіпокаліємія, активація еритропоезу з вторинним еритроцитозом), сприяють не тільки порушенням функції правого шлуночка (ПШ), але і несприятливо позначаються на функціонуванні лівого шлуночка (ЛШ), що призводить до зниження його скорочувальної здатності [15, 18, 20]. Так, вторинна ЛГ, що формується, призводить до перевантаження тиском ПШ і порушує швидкість і обсяг його діастолічного наповнення, та, в свою чергу, може стати причиною діастолічної дисфункції ЛШ, сприяючи розвитку лівошлуночкової серцевої недостатності [10, 12, 15]. Саме дисфункція діастолічної ЛШ в 50% випадків є причиною серцевої недостатності [5, 10, 11, 14].

Іншим, не менш суттєвим, патогенетичним чинником розвитку тканинної та органної гіпоксії при захворюваннях органів дихання і серцево-судинної системи, є розлад мікроциркуляції, що обумовлено порушеннями реологічних властивостей крові [14, 19, 20].

Запальному процесу при БА, прогресуванню атеросклерозу та ІХС сприяє хронічна киснева недостатність тканин, яка обумовлює активацію енергетично некорисного анаеробного гліколізу із накопиченням молочної кислоти, біологічно активних речовин (БАР) і розвитком метаболічного алкалозу. Спостерігається активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), оксидативне ушкодження клітинних

мембран з порушенням іонних каналів і виснаження антиоксидантної системи – АОС, що веде до формування дізліпідемічних явищ [13, 14, 15, 19]. При цьому, в гострих ситуаціях рівень фосфоліпідів підвищується, зростає вміст арахідонової кислоти, падає кількість загальних ліпідів і ХС паралельно збільшенню змісту ЛПДНЩ і ЛПНЩ [2, 3, 10, 12].

Ключову роль у доставці кисню органам та тканинам виконує ендотелій. Ендотелій – це моношар клітин, що вистилає внутрішню поверхню судин, загальною вагою 1,5-1,8 кг, є важливим пара- та ендокринним органом із численними регуляторними функціями. Оксид азоту (NO) – один з найважливіших медіаторів, що знаходяться в ендотелії судин серцево-судинної, дихальної, ендокринної, нервової, імунної, травної, сечостатевої та ін. систем організму людини [10, 12, 13, 19]. У сучасній літературі NO розглядається як фізіологічний регулятор тонуусу і просвіту дихальних шляхів, здатний перешкоджати бронхоспазму [10, 19]. Оксид азоту підтримує нормальний тонус судин, пригнічує проліферацію гладкої мускулатури судин, запобігаючи патологічній перебудові судинної стінки (ремоделюванню), прогресуванню атеросклерозу. Крім того, NO має антиоксидантну дію, інгібує агрегацію тромбоцитів, адгезію нейтрофілів до ендотелію і міграцію моноцитів [13, 17].

Таким чином, ендотелій приймає участь в регуляції судинного тонуусу (переважно за рахунок генерації оксиду азоту й системи цитокинів), гемостазу, імунної відповіді, міграції клітин крові у судинну стінку, синтезу про- та анти запальних чинників [16, 19].

Складовою частиною обміну ліпідів в легенях є також синтез, інгібування і транспорт простагландинів (ПГ) [21, 22, 23]. ПГ — похідні ненасичених жирних кислот, група фізіологічно активних речовин, що виробляються в дуже малих кількостях клітинами різних тканин людини. Встановлено, що простагландини груп F-2 $\alpha$  і D $_2$ , а також тромбоксан A $_2$  викликають бронхоспастичну реакцію та інші прояви, супутні запалення, а простагландини класу E і простациклін – бронходилатацію, а також позитивно впливають на мікроціркуляцію органів та тканин. Доведено, що у хворих на БА, навіть у період ремісії, в плазмі крові підвищується вміст ПГ F-2 $\alpha$  і знижується рівень ПГ E $_2$ , що може посилити несприятливий вплив на мікроциркуляцію за рахунок потенціювання запальних змін і набряку. Знайдено прямий зв'язок між рівнем ПГ F-2 $\alpha$  в крові у хворих на БА, ступенем вираженості і тривалості бронхоспазму, встановлена роль цього ПГ у розвитку неспецифічної гіперреактивності бронхів і посилення дії чисельних біологічно активних речовин (БАР), причому, ці ефекти потенціюються

лейкотриенами, переважно, Д4. Вони підсилюють ранню астматичну відповідь на гістамін у хворих на БА, підвищують еозинофільну активність [10, 12, 22, 23].

Лейкотриєни (ЛТ) відносяться до універсальних БАР, які беруть участь в патогенезі запалення при різних варіантах бронхообструктивного синдрому, стимулюючи продукцію інтерлейкінів (ІЛ) ІЛ-1 і ІЛ-2, що активує нейтрофіли і різні клони Т-лімфоцитів (по-перше, Т-хелперів) і макрофагальну систему, викликає еозинофільно-нейтрофільні запалення, відіграє провідну роль у розвитку пізньої алергічної реакції у хворих на БА, формуванні специфічної гіперчутливості бронхів [15, 18, 21, 23]. ПГ являють собою своєрідний корегуючий фактор у багатьох метаболічних процесах. Вони лімітують стресові і ішемічні прояви, чим зменшують дію катехоламінів, регулюють тонус бронхів [16, 23].

Таким чином, описані вище патогенні фактори через порушення вироблення NO, перебудову ліпідного обміну, активацію ПОЛ і виснаження антиоксидантної системи, зміни синтезу різних класів ПГ, лейкотриєнів та інших БАР, дисбаланс в енергетичному обміні – викликані ендотеліальною дисфункцією. Результатом метаболічних порушень є деструкція судинних мембран із втратою їх фізіологічних функцій в клітинах респіраторної та серцево-судинній систем, в макрофагах, лімфоцитах, які являють собою основу запального, бронхообструктивного і коронаророспастичного процесу, формуванню клінічних прояв коморбідного стану, що поєднує БА і ІХС, негативно впливає на його прогресування [10, 15, 21].

Багатьма дослідженнями доведено, що БА призводить до чисельних ускладнень, високої інвалідизації із втратою працездатності, погіршенням якості життя та його тривалості. Встановлено, що внаслідок ускладнень БА у світі щорічно помирає 250 тисяч чоловік [1, 2, 5, 10, 12]. Все це пов'язується в значній мірі із несвоєчасністю діагностики та лікування не тільки БА, але й супутньої ішемічної хвороби серця (ІХС). Отже, необхідність цілеспрямоване виявлення коморбідності, для попередження на ранньому етапі розвитку вивчаємої нозологічної синтропії

**Мета дослідження.** Вивчити особливості клініко- епідеміологічних даних перебігу бронхіальної астми у сполученні з ІХС на підставі власних клінічних досліджень.

**Матеріал і методи.** Згідно з метою та завданням роботи нами було обстежено 140 хворих на БА з інтермітуючим, персистуючим перебігом, легкого та середнього ступеня важкості у стані ремісії та загострення, у сполученні з ІХС I–II ФК у віці від 19 до 63 років.



## Результати роботи та їх обговорення

Серед 140 обстежених хворих більшість (58,57 %) склали жінки, чоловіків було 58 (41,43 %), середній вік пацієнтів –  $52,5 \pm 2,45$  років.

Осіб молодого віку було 7,93 %, середнього 52,85 %, зрілого – 39,17 %, тобто, переважну кількість хворих на БА у поєднанні з ІХС склали хворі молодого та середнього віку (60,78 %), що відносились до категорії працюючих, та мали великі шанси на формування ускладнень та інвалідизації.

Згідно з анамнезу, більшість досліджених (70 %), захворіли на бронхіальну астму ще у дитинстві, а ІХС приєдналася у молодому віці. Тривалість коморбідного стану у хворих на БА у поєднанні з ІХС склала: від 6 до 10 років – 22,85 %; від 11 до 20 років – 36,42%, більше 20 років – 35,02 %.

Майже всі провідні чинники ризику розвитку БА та ІХС зустрічалися з високою частотою у досліджених пацієнтів. Разом з тим, деякі із них мали відмінності у жіночої та чоловічої популяції: куріння як фактор ризику виявлений у  $72,41 \pm 4,02$  % чоловіків і у  $45,12 \pm 5,65$  % жінок ( $p < 0,001$ ); Низька фізична активність несуттєво відрізнялася ( $p > 0,05$ ) у жінок ( $58,53 \pm 5,91$  %), від такої у чоловіків ( $63,79 \pm 5,68$  %) (табл. 1).

Серцево-судинні захворювання у родичів виявлялися у  $75,86 \pm 6,25$  % осіб чоловічої статі та у  $69,51 \pm 6,53$  % - жіночої, що відображало спадковий характер причин розвитку даної патології цих пацієнтів.

Первинний розвиток БА був виявлений у 81,03 % чоловіків, та у 82,92% жінок, при різному ( $p < 0,01$ ); спадковому прихиленні у 60 % та 74 % випадках (відповідно у чоловіків та жінок).

До провідних чинників важкості перебігу БА у сполученні з ІХС відносилися психогенний фактор загострення ( 79 %) та ознаки алергії (75%), що мали місце однаково часто, як у жінок так і у чоловіків.

Такі епідеміологічні показники, як надмірна вага, абдомінальне ожиріння, низька фізична активність виявлені у 50 % усіх хворих.

Ятрогенний вплив деяких медикаментів, що виникав при лікуванні у хворих на БА у сполученні з ІХС, приводив до більш важкого клінічного перебігу коморбідної патології у жінок.

Палили – значно частіше чоловіки ніж жінки – 72,4 % проти 45,1% відповідно ( $p < 0,001$ ).

Рівень холестерину, як провідний чинник ризику захворювання на ІХС, був більш значно ( $p < 0,001$ ) підвищений у жінок, та склав 47,6% проти 37,93% в чоловіків.

Бронхоспазм при прийомі БАБ також переважав ( $p < 0,001$ ) у жінок (51,21 %), що можна пояснити переважним впливом естрогенів на виразність ексудативної активності слизової оболонки бронхів, суттєвого звуження дрібних ланок респіраторної частини бронхіального дерева .

Таблиця 1

Епідеміологічні критерії та фактори ризику хворих на коморбідну патологію, що включає БА та ІХС I-II ФК (n =140)

Критерії та фактори ризику	Чоловіки (n = 58)		Жінки (n = 82)	
	абс	q ± m <sub>q</sub> (%)	абс	q ± m <sub>q</sub> (%)
БА у родичів	35	60,34 ± 6,52	61	74,39 ± 7,11
Надмірна вага	27	46,55 ± 4,33	42	51,21 ± 4,96
Паління	42	72,41 ± 4,02	35	45,12 ± 5,65**
Абдоминальне ожиріння	22	37,93 ± 5,64	33	40,24 ± 5,01
Нераціональне харчування/понижена маса тіла	7	12,06 ± 4,34	10	14,63 ± 4,95
Низька фізична активність	37	63,79 ± 5,68	44	58,53 ± 5,91
Рівень холестерину високий	22	37,93 ± 7,65	39	47,56 ± 7,59**
Алергологічний анамнез	40	72,41 ± 7,03	62	75,60 ± 7,15
Серцево-судинні захворювання у родичів	44	75,86 ± 6,25	53	69,51 ± 7,04
Ятрогенний ефект деяких медикаментів при лікуванні БА (β-агоністи, ІГКС)	30	51,72 ± 6,04	46	56,09 ± 5,93
Бронхоспазм при прийомі β-блокаторів	23	39,65 ± 6,13	42	51,21 ± 6,87**
Підвищення рівня еритроцитів і агрегації тромбоцитів	18	31,03 ± 6,15	23	28,04 ± 6,90
Психогенний фактор загострення	42	77,58 ± 7,42	65	79,26 ± 7,06
Розвиток первинно БА	47	81,03 ± 5,12	68	82,92 ± 5,57
Розвиток первинно ІХС	9	15,51 ± 5,43	12	14,63 ± 4,91

Примітка: відмінності показників у чоловіків і жінок: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,001$

**Висновок.** Проведені епідеміологічні дослідження показали наявність чисельних факторів ризику, щодо розвитку ІХС у хворих на БА, що пояснює клінічні особливості перебігу цього коморбідного стану у жінок і чоловіків. На підставі отриманих даних зроблено висновок про необхідність введення додаткових методів дослідження серцево-судинної системи в діагностичний комплекс хворих на бронхіальну астму, оскільки своєчасно діагностовані функціональні розлади серцево-судинної системи при бронхіальній астмі дозволять попередити чи більш ефективно лікувати хворих.

## Література

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2016 [Електроний ресурс]. – The GINA reports are available on [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
2. Van Schayck O.C., Global strategies for reducing the burden from asthma. Primary care respiratory journal: journal of the General Practice Airways Group, 2013; 22(2): 239-43.
3. Wenzel SE. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches. Nat Med 2012;18:716-25.
4. Anderson GP. Endotyping asthma: new insights into key pathogenic mechanisms in a complex, heterogeneous disease. Lancet 2008;372:1107-19
5. Croisant S., Epidemiology of asthma: prevalence and burden of disease. Advances in experimental medicine and biology 2014; 795: 17-29.
6. Van Huisstede A, Castro Cabezas M, van de Geijn GJ, et al. Underdiagnosis and overdiagnosis of asthma in the morbidly obese. Respir Med 2013;107:1356-64.
7. Фещенко Ю.І., Бронхообструктивні захворювання у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, лікування: навчальний посібник / Ю.І. Фещенко. – 2015. – С. 73-124
8. Многоликая бронхиальная астма, диагностика, лечение и профилактика. Монография под ред. Федосеева Г.Б., Трофимова В.И. и Петровой М.А. – 2011. – 344 с.
9. Хронічне обструктивне захворювання легень: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, терапія / Фещенко Ю.І., Дзюблик Я.О., Гаврісюк В.К., Мостовий Ю.М. та ін. (Методичний посібник.) Київ. – 2013. – 52с.
10. Будовская Л.А., Механизмы воспаления при сочетании бронхиальной астмы и ишемической болезни сердца.//Український пульмонологічний журнал. 2012, № 1 – С. 68 – 72.
11. Неспецифические маркеры воспалительного процесса у пациентов с ишемической болезнью сердца / Палеев Ф.Н., Москалец О.В., Яздовский В.В., Минченко Б.В., Абудеева И.С., Белокопытова И.С. // Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН., 2010. Т.11, №3. С. 92-93.
12. Мостовой Ю.М., Бронхіальна астма, ХОЗЛ та серцево-судинні захворювання / Ю.М. Мостовой // Здоров'я України. — 2011. — № 3 (256). — С. 30–31.
13. Иванова Д. А. Показатели кардиогемодинамики и тканевого обмена кислорода у больных хронической сердечной недостаточностью и хронической обструктивной болезнью легких / Д. А. Иванова, О. Е. Спорова // Матер. 67-й открытой

научн.-практ. конф. Молодых ученых и студентов с международным участием. – Волгоград, 2009. – С.134-135.

14. Angiogenesis and lymphangiogenesis in bronchial asthma/ Detoraki A., Granata, S. Staibano, F. W. Rossi, G. Marone, A. Genovese //, *Allergy*.- 2010 Aug.- № 65 (8). - p 946-958.

15. Vascular endothelial growth factor overexpression in induced sputum of children with bronchial asthma / Hossny E, El-Awady H, Bakr S, Labib A. // *Pediatr Allergy Immunol*.- 2009.- Vol. 20. – P. 89–96.

16. Слободський В.А.,Вплив ендотеліопротекторного засобу (L-аргініну у поєднанні з інозоином) на динаміку маркерів оксидантного стресу у хворих з ішемічною хворобою серця та факторами її ризику/ В.А. Слободський//Укр. кардіологічний журн. —2008. — № 2. — С. 109–112.

17. Бугаенко В.В.,Коморбидные состояния: ишемическая болезнь сердца и хроническое обструктивное заболевание легких / В.В Бугаенко // *Здоров'яУкраїни*. — 2014. — № 1 (25). — С. 26-28.

18. Недельская С.Н., Охотникова Е.Н.,Бронхиальная астма: вопросы и ответы / Недельская С.Н., Охотникова Е.Н. // *Здоров'яУкраїни*. — 2011. — № 2 (14). — С. 38–39.

19. Лазарева Н.Б., Карлов А.И., Абросимов А.Г., Архипов В.В., Фармакодинамика и нежелательные эффекты ингаляционных В2 агонистов / Лазарева Н.Б., Карлов А.И., Абросимов А.Г., Архипов В.В. // *Практическая пульмонология*. – 2008. – № 2 – С. 56 – 59.

20. Резолюція V з'їзду фізизіатрів і пульмонологів (Із матеріалів V з'їзду фізизіатрів і пульмонологів України, 6-8 листопаду 2013 р., м. Київ) // *Український пульмонологічний журнал*. – 2013. – № 4. – С. 5-10.

21. Tzeng, S. F., Hsiao, H., Mak, O.T. Prostaglandins and cyclooxygenases in glial cells during brain inflammation / S.F. Tzeng, H. Hsiao, O.T. Mak // *Curr. Drug Targets*. - 2005. - Vol. 4. - P. 335-340.

22. Straus, D. S., Glass, C.K. Cyclopentenone prostaglandins: new insights on biological activities and cellular targets / D.S. Straus, C.K. Glass // *Med. Res. Rev*. 2001. - Vol. 21, № 3. - P. 185-210.

23. Теоретические основы биотехнологии. Биохимические основы синтеза биологически активных веществ / Бутова С.Н. [и др.]; под ред. И.М.Грачевой. М.: Элевар, 2003. - 554 с.

## Literatura

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2016 [Elektronij resurs]. – The GINA reports are available on [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
2. Van Schayck O.C., Global strategies for reducing the burden from asthma. Primary care respiratory journal: journal of the General Practice Airways Group, 2013; 22(2): 239-43.
3. Wenzel SE. Asthma phenotypes: the evolution from clinical to molecular approaches. Nat Med 2012;18:716-25.
4. Anderson GP. Endotyping asthma: new insights into key pathogenic mechanisms in a complex, heterogeneous disease. Lancet 2008;372:1107-19
5. Croisant S., Epidemiology of asthma: prevalence and burden of disease. Advances in experimental medicine and biology 2014; 795: 17-29.
6. Van Huisstede A, Castro Cabezas M, van de Geijn GJ, et al. Underdiagnosis and overdiagnosis of asthma in the morbidly obese. Respir Med 2013;107:1356-64.
7. Feschenko Yu.I., Bronhoobstruktivni zahvoryuvannya u doroslih osib: etiologiya, patogenez, klasifikaciya, diagnostika, likuvannya: navchalnij posibnik / Yu.I. Feschenko. – 2015. – S. 73-124
8. Mnogolikaya bronhialnaya astma, diagnostika, lechenie iprofilaktika. Monografiya pod red. Fedoseeva G.B., Trofimova V.I. i Petrovoj M.A. – 2011. – 344 s.
9. Hronichne obstruktivne zahvoryuvannya legen: etiologiya, patogenez, klasifikaciya, diagnostika, terapiya /Feschenko Yu.I., Dzyublik Ya.O., Gavrisyuk V.K., Mostovij Yu.M. ta in. (Metodichnij posibnik.) Kiïv. – 2013. – 52s.
10. Budovskaya L.A., Mehanizmy vospaleniya pri sochetanii bronhialnoj astmy i ishemicheskoy boleznj serdca.//Ukraïnskij pulmonologichnij zhurnal. 2012, № 1 – S. 68 – 72.
11. Nespecificheskie markery vospalitel'nogo processa u pacientov s ishemicheskoy boleznju serdca / Paleev F.N., Moskalec O.V., Yazdovskij V.V., Minchenko B.V., Abudeeva I.S., Belokopytova I.S. // Byul. NCSSH im. A.N.Bakuleva RAMNM., 2010. T.11, №3. S. 92-93.
12. Mostovoj Yu.M., Bronhialna astma, HOZL ta sercevo-sudinni zahvoryuvannya / Yu.M. Mostovoj // Zdorov'ya Ukraïni. — 2011. — № 3 (256). — S. 30–31.
13. Ivanova D. A. Pokazateli kardiogemodinamiki i tkanevogo obmena kisloroda u bolnyh hronicheskoy serdechnoj nedostatochnostyu i hronicheskoy obstruktivnoj boleznju legkih / D. A. Ivanova, O. E. Sporova // Mater. 67-j otkrytoj nauchn.-prakt. konf. Molodyh uchenyh i studentov s mezhdunarodnym uchastiem. – Volgograd, 2009. – S.134-135.

14. Angiogenesis and lymphangiogenesis in bronchial asthma/ Detoraki A., Granata, S. Staibano, F. W. Rossi, G. Marone, A. Genovese //, *Allergy*.- 2010 Aug.- № 65 (8). - p 946-958.
15. Vascular endothelial growth factor overexpression in induced sputum of children with bronchial asthma / Hossny E, El-Awady H, Bakr S, Labib A. // *Pediatr Allergy Immunol*.- 2009.- Vol. 20. – P. 89–96.
16. Slobodskij V.A., Vpliv endotelioprotekturnogo zasobu (L-argininu u poednanni z inozoinom) na dinamiku markeriv oksidantnogo stresu u hvorih z ishemichnoyu hvoroboyu sercya ta faktorami ii riziku/ V.A. Slobodskij//Ukr. kardiologichnij zhurn. —2008. — № 2. — S. 109–112.
17. Bugaenko V.V. Komorbidnye sostoyaniya: ishemicheskaya bolezn serdca i hronicheskoe obstruktivnoe zabolevanie legkih / V.V Bugaenko // *Zdorov'yaUkraïni*. — 2014. — № 1 (25). — S. 26-28.
18. Nedelskaya S.N., Ohotnikova E.N., Bronhialnaya astma: voprosy i otvety / Nedelskaya S.N., Ohotnikova E.N. // *Zdorov'yaUkraïni*. — 2011. — № 2 (14). — S. 38–39.
19. Lazareva N.B., Karlov A.I., Abrosimov A.G., Arhipov V.V., Farmakodinamika i nezhelatelnye efekty ingalyacionnyh V2 agonistov / Lazareva N.B., Karlov A.I., Abrosimov A.G., Arhipov V.V. // *Prakticheskaya pulmonologiya*. – 2008. – № 2 – S. 56 – 59.
20. Rezolyuciya V z'izdu ftiziatriv i pulmonologiv (Iz materialiv V z'izdu ftiziatriv i pulmonologiv Ukraïni, 6-8 listopada 2013 r., m. Kiïv) // *Ukraïnskij pulmonologichnij zhurnal*. – 2013. – № 4. – S. 5-10.
21. Tzeng, S.F., Hsiao, H., Mak, O.T. Prostaglandins and cyclooxygenases in glial cells during brain inflammation / S.F. Tzeng, H. Hsiao, O.T. Mak // *Curr. Drug Targets*. - 2005. - Vol. 4. - P. 335-340.
22. Straus, D.S., Glass, C.K. Cyclopentenone prostaglandins: new insights on biological activities and cellular targets / D.S. Straus, C.K. Glass // *Med. Res. Rev*. 2001. - Vol. 21, № 3. - P. 185-210.
23. Teoreticheskie osnovy biotekhnologii. Biohimicheskie osnovy sinteza biologicheskii aktivnyh veschestv / Butova S.N. [i dr.]; pod red. I.M.Grachevoj. M.: Elevar, 2003. - 554 s.