

УДК 616-06:616-005.4:616-037

ФЕНОМЕН КОМОРБИДНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ХОЛЕЛИТИАЗА

М.В. Марковцева

Ульяновский государственный университет

В статье представлены результаты исследования особенностей клинического течения ишемической болезни сердца (ИБС) и структурно-функциональных изменений миокарда у больных с холелитиазом. Полученные данные рассматриваются с точки зрения универсальных патогенетических механизмов развития коморбидного течения ИБС и заболеваний пищеварительной системы.

Ключевые слова: коморбидность, ишемическая болезнь сердца, заболевания пищеварительной системы, эндогенная интоксикация, дисфункция эндотелия.

Введение. Коморбидность – от лат. *co* – «вместе», *morbus* – «болезнь» – сосуществование двух и/или более синдромов или заболеваний у одного пациента [31]. Формирующие коморбидность состояния могут быть патогенетически взаимосвязаны между собой либо только совпадать во времени. Однако коморбидность всегда представляет собой новую клиническую ситуацию, диктующую необходимость применения особой диагностической и лечебной тактики.

Рост заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС) как в России, так и во всем мире является общепризнанным фактом, однако к современным тенденциям можно отнести частое сочетание этой коронарной патологии с заболеваниями органов пищеварительной системы. Так, по результатам исследований авторов, занимающихся этой проблематикой, наиболее часто ИБС сочетается с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), хеликобактериозом, язвенной болезнью, патологией билиарного тракта, хронической абдоминальной ишемией с интравазальными стенозами и др. [2; 7; 8; 14; 15; 18; 23]. Рядом авторов высказана идея о значении заболеваний желудочно-кишечного тракта в качестве фактора риска развития ИБС [11; 24]. Все это свидетельствует о высокой актуальности проблемы коморбидности ИБС и заболеваний органов пищеварительной системы в современной медицине.

Патология билиарного тракта стоит третьей по частоте встречаемости в комбинации с ИБС после ГЭРБ и язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. В среднем количество больных, имеющих фоновое течение заболеваний желчного пузыря, составляет около 20 % [10; 20]. По результатам ряда авторов, сопутствующая билиарная патология – желчнокаменная болезнь (ЖКБ), хронический бескаменный холецистит, различные нарушения моторной функции желчного пузыря – способны являться факторами риска развития ИБС [21; 24].

Цель исследования. Изучение особенностей клинического течения ИБС и структурно-функциональных параметров миокарда у больных с фоновым течением холелитиаза.

Материалы и методы. Для изучения коморбидного течения ИБС и холелитиаза под наблюдение было взято 90 больных (45 мужчин и 45 женщин), у которых наряду с ИБС и стабильной стенокардией напряжения (СтН) 2–3 функционального класса (ФК) была диагностирована ЖКБ в фазе ремиссии (I группа). Для сравнения была подобрана группа из 90 больных ИБС и СтН 2–3 ФК без сопутствующей билиарной патологии (II группа). В исследование включались пациенты со стабильной стенокардией напряжения и безболевой ишемией миокарда (ББИМ), без перенесенного инфаркта миокарда и оперативных вмешательств на сердце в анамнезе. Длительность ИБС во всех группах не пре-

вышла 5 лет. Помимо стандартных клинических исследований у всех больных проводились расчет индекса массы тела (ИМТ) по Кеттле (норма $\leq 24 \text{ кг/м}^2$), коэффициента дислипидемии сыворотки крови (КД) (норма $\leq 2,5$), суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, доплерэхокардиоскопия (ДЭхоКС) с определением массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по Devereux и Reichek (Penn), индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), относительной толщины стенок (ОТС) ЛЖ. Диагноз «ЖКБ» ставился на основании ультразвукового исследования органов брюшной полости. Статистический анализ данных проводился на персональном компьютере с использованием пакета программ Statistica 6,0. Значения представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое значение признака, m – стандартная ошибка среднего квадратичного отклонения. При правильном типе распределения для сравнения групп применялся t test, а при неправильном типе – тест Манна-

Уитни. Корреляционный анализ проводился по Пирсону. Отношение шансов (ОШ), их 95 %-й доверительный интервал (ДИ) определяли по методике четырехпольной матрицы. При $p < 0,05$ исследования считались статистически достоверными.

Результаты и обсуждение. Клиническая характеристика обследованных больных представлена в табл. 1. Как видно, возраст пациентов с сочетанной патологией был меньше, чем в группе с изолированной ИБС. Следует подчеркнуть, что полученные нами возрастно-половые характеристики в группах исследования подтверждаются данными литературы. Ранее было установлено, что средний возраст женщин, страдающих ИБС, старше, чем у мужчин, благодаря протективному воздействию эстрогенов, наблюдаемому в репродуктивный период [26]. Внутри групп исследуемых больных средний возраст женщин аналогично преобладает над таковым у мужчин.

Таблица 1

Клинические характеристики исследованного контингента больных ($M \pm m$)

Показатель	Группа I (ИБС + ЖКБ) n=90	Группа II (ИБС) n=90
Средний возраст, лет	56,1 \pm 6,1*	59,3 \pm 5,1
Мужчины (n=45)	54,8 \pm 5,7**	56,6 \pm 5,8**
Женщины (n=45)	57,33 \pm 6,5	61,9 \pm 4,4
ИМТ, кг/м ²	31,8 \pm 4,4*	28,1 \pm 4,9
Избыточная масса тела (25–30 кг/м ²)	18 (20 %)*	29 (32,2 %)
Ожирение 1 ст. (30–35 кг/м ²)	42 (46,7 %)	54 (60 %)
Ожирение 2 ст. (35–40 кг/м ²)	16 (17,8 %)*	7 (7,8 %)
Ожирение 3 ст. (>40 кг/м ²)	4 (4,4 %)	–
Холестерин общий, ммоль/л	6,2 \pm 1,1*	5,5 \pm 1,1
ЛПНП, ммоль/л	4,2 \pm 0,8	4,3 \pm 0,7
ЛПВП, ммоль/л	1,0 \pm 0,4	1,1 \pm 0,4
Триглицериды ммоль/л	2,6 \pm 0,3*	2,1 \pm 0,2
КД	4,7 \pm 1,1*	4,0 \pm 1,1
Дислипидемия Па типа	55 (61,1 %)	48 (53,3 %)
Дислипидемия Пб типа	25 (29,9 %)	34 (37,8 %)
Дислипидемия IV типа	8 (8,9 %)	10 (11,1 %)

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с группой с изолированной ИБС;

** – $p < 0,05$ по сравнению с соответствующей группой женщин.

Несмотря на тот факт, что, по сравнению с больными изолированной ИБС, пациенты с сочетанной патологией имеют более молодой возраст, они чаще страдают избыточной массой тела и ожирением 2 степени, что сочетается у них с более высокими показателями коэффициента дислипидемии сыворотки ($p=0,006$).

При анализе различных вариантов дислипидемии по Фредриксону не было получено достоверно значимых различий по встречаемости тех или иных типов: среди всех больных преобладала дислипидемия Па и Пб типа. Полученные результаты согласуются с данными исследователей, ранее изучавших особенности липидного обмена у больных ЖКБ [3]. Все выявленные типы дислипидемии, как известно, отличаются высокой атерогенностью.

Анализ результатов клинического течения ИБС у больных основной группы, представленный в табл. 2, свидетельствует о том, что пациенты с коморбидным течением заболеваний имеют более тяжелые клинические проявления кардиальной патологии по сравнению с пациентами с изолированным течением ИБС. Последнее выражается в достоверно большем в этой группе количестве пациентов с СтН III ФК (ОШ – $3,14 \pm 0,36$; 95 % ДИ 1,53–6,44) ($p=0,01$), ростом количества больных с ББИМ (ОШ – $3,03 \pm 0,31$; 95 % ДИ 1,64–5,61 ($p<0,05$)), предсердной экстрасистолией (ОШ – $2,15 \pm 0,30$; 95 % ДИ 1,18–3,91 ($p<0,05$)) и желудочковой экстрасистолией (ОШ – $3,11 \pm 0,32$; 95 % ДИ 1,66–5,8 ($p<0,05$)).

Таблица 2

Особенности клинического течения ИБС у больных в условиях коморбидности с холелитиазом ($M \pm m$)

Признак	Группа I (ИБС + ЖКБ) n=90	Группа II (ИБС) n=90	p I, II
СтН II ФК	14 (15,6 %)	33 (36,7 %)	0,001
СтН III ФК	76 (84,4 %)	57 (63,3 %)	0,01
ББИМ	52 (57,8 %)	28 (31,1 %)	0,001
Предсердная экстрасистолия	53 (58,9 %)	36 (40 %)	0,003
Желудочковая экстрасистолия	49 (54,4 %)	25 (27,8 %)	0,0003
ХСН I ст., I ФК	29 (32,2 %)	60 (66,7 %)	0,003
ХСН 2А ст., II ФК	58 (64,4 %)	30 (33,3 %)	0,002
ХСН 2Б ст., III ФК	3 (3,3 %)	–	–
Зубец T V1-V6, мм	$2,83 \pm 0,78$	$3,21 \pm 0,62$	0,001
Интервал Q-T, мс	$0,42 \pm 0,02$	$0,4 \pm 0,02$	$>0,05$
Инвалидность, всего больных	36 (40 %)	25 (27,8 %)	0,03
2 гр.	14 (15,6 %)	3 (3,3 %)	0,002
3 гр.	22 (24,4 %)	22 (24,4 %)	$>0,05$

Большое значение в диагностике поражения миокарда, нарушения ритма сердца имеет ЭКГ. Анализ показателей ЭКГ и, в частности, амплитуды зубца Т в 6 грудных отведениях отражает процесс реполяризации миокарда при коронарогенных и некоронарогенных изменениях в миокарде различного генеза [9; 13]. У пациентов с коморбидным

течением ИБС и ЖКБ наблюдается статистически достоверное снижение этого параметра. Нарушения на ЭКГ в фазе реполяризации могут быть следствием как ИБС, так и дисметаболических нарушений в миокарде.

Анализ результатов ДЭхоКС-исследования выявил достоверные различия по параметрам толщины межжелудочковой переого-

родки и задней стенки левого желудочка в диастолу (dМЖП и dЗСЛЖ), которые составили у пациентов с коморбидным течением ИБС и ЖКБ $1,3 \pm 0,2$ см и расценивались как гипертрофированные ($p=0,041$ и $p=0,037$ соответственно). В группе сравнения эти параметры не отличались от нормальных значений. Расчетные показатели ОТС ЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ (Penn) в группе исследования также отличались высокими значениями, превышающими аналогичные параметры группы сравнения. Так, ОТС в основной группе составила $0,49 \pm 0,07$ против $0,44 \pm 0,1$ в группе сравнения ($p=0,002$), ММЛЖ – $257,0 \pm 76,4$ против $196,6 \pm 44,7$ ($p=0,006$), а ИММЛЖ – $128,1 \pm 41,2$ против $110,0 \pm 25,4$ ($p=0,003$).

Учитывая, что в группе с изолированной ИБС размеры dЗСЛЖ и dМЖП оставались в пределах нормы, можно предположить, что появление гипертрофии dЗСЛЖ и dМЖП и, как следствие, увеличение ОТС, ММЛЖ и ИММЛЖ у пациентов с ИБС и ЖКБ связано именно с коморбидным течением холелитиаза. При проведении корреляционного анализа влияние ЖКБ на миокард было также подтверждено наличием линейных связей средней степени между длительностью билиарной патологии и следующими параметрами: dЗСЛЖ ($r=0,58$, $p=0,02$), dМЖП ($r=0,57$, $p=0,02$), ОТС ($r=0,68$, $p=0,01$), ИММЛЖ ($r=0,71$, $p=0,02$).

До последнего времени проблема коморбидности ИБС и того или иного заболевания пищеварительной системы рассматривалась с локальных позиций взаимодействия двух конкретных патологий. В основе патогенеза имеющегося коморбидного феномена выделялись общие факторы риска двух заболеваний, исследовался текущий дисбаланс между симпатическим и парасимпатическим отделами нервной системы. Нередко в основу сочетанного течения ИБС и того или иного заболевания пищеварительной системы полагались специфические дислипидемические процессы, характерные для обоих состояний [6; 16]. Таким образом, возникновение коморбидности ИБС и заболевания пищеварительной системы интерпретировалось в непосредственной прямой связи двух установлен-

ных состояний. Тем не менее на современном этапе развития предприняты попытки рассмотрения состояния сочетанного течения ИБС и той или иной патологии пищеварительной системы с точки зрения универсальных процессов [1; 4; 11; 34].

Коронарная недостаточность, или ИБС, в подавляющем большинстве случаев связана с атеросклеротическим повреждением артериальной сети миокарда, тогда как в основе самого этого процесса лежит дисфункция эндотелия. Эндотелиальная дисфункция сопровождается патологическим изменением продукции в эндотелии биологически активных веществ, что приводит к нарушению тонуса сосудистой стенки, патологическому спазму либо дилатации, и повышением проницаемости сосуда [4; 30; 32]. Эти процессы полагаются в основу формирования атеросклероза в артериях любого калибра [27; 28; 33].

Однако дисфункция эндотелия возникает не спонтанно, и в качестве одной из ведущих причин формирования этой патологии выдвигается эндотоксиновая агрессия. Сам термин «эндотоксинемии» подразумевает под собой перманентное высвобождение продуктов патологического катаболизма и деструкции клеточных элементов в кровь с последующим негативным воздействием на эндотелий [12]. При адекватном функционировании антиэндотоксиновых механизмов, к которым прежде всего относят работу ретикулоэндотелиальной системы печени, гепатоцитов и липопротеидов высокой плотности, эндотоксинемия является физиологическим элементом работы всего каскада биохимических реакций в организме. При срыве механизмов антиэндотоксинового иммунитета возникает персистирующая эндотоксинемия, оказывающая прямое повреждающее действие на эндотелиоциты, что ведет к развитию атеросклероза артерий [1; 33].

Среди наиболее частых причин формирования эндотоксинемии, повреждающей эндотелий, выделяют такие заболевания пищеварительной системы, как ГЭРБ [20], язвенная болезнь желудка [17], дисбиоз желудочно-кишечного тракта, гепатоз, холестероз желчного пузыря, ЖКБ и даже перенесенный перитонит [19].

Эндогенная интоксикация при ЖКБ выражена значительно. Это обусловлено воздействием холестаза различной степени выраженности, дисбиозом кишечника и др. Длительное воздействие на сердечную мышцу ферментов, медиаторов и биологически активных соединений, сопровождающих патологию билиарной системы, вызывает дисфункцию эндотелия и, как следствие, нарушение метаболизма миокарда, дистрофические процессы в сердечной мышце [5; 33; 34]. Указанные эффекты реализуются при активном взаимодействии лимфатических сосудов верхней поверхности печени, желчного пузыря и сердца, имеющих сообщения на уровне нижних и верхних диафрагмальных лимфатических узлов. Таким образом, негативное воздействие при холелитиазе испытывают на себе преимущественно левые отделы сердца, в частности левый желудочек. Увеличение размеров дЗСЛЖ и дМЖП, а также рост показателей ОТС ЛЖ, ММЛЖ (Penn) и ИММЛЖ, установленные в ходе нашего исследования, могут служить подтверждением этому. Более тяжелые клинические характеристики пациентов с коморбидной патологией ИБС и холелитиаза могут также быть интерпретированы в рамках полученных структурно-функциональных изменений миокарда.

Заключение. Проведенное исследование выявило, что у больных ИБС и холелитиазом имеются патологические структурно-функциональные параметры миокарда, некоторые из которых имеют линейные связи средней и слабой степени с длительностью холелитиаза. Зафиксированные изменения сочетаются у больных ИБС и ЖКБ с более тяжелой клинической картиной кардиальной патологии. Полагая в основу проблемы коморбидности ИБС и ЖКБ универсальные патогенетические механизмы, связанные с эндотоксикемией и возникновением эндотелиальной дисфункции, становится возможным понимание патогенеза полученных негативных характеристик исследуемых больных.

1. *Апполонин, А.В.* Эндотоксинсвязывающие системы крови / А.В. Апполонин, М.Ю. Яковлев, В.М. Рудик // Журн. микробиологии. – 1990. – №11. – С. 45.

2. Биохимические аспекты эндотоксикоза / Р.Е. Киселева и др. – Саранск : Изд-во Мордовского ун-та, 2002. – 103 с.

3. *Бороденко, Е.В.* Анализ нарушений липидного профиля у больных ЖКБ / Е.В. Бороденко // Аспирантский вестн. Поволжья. – 2009. – №3–4. – С. 158–161.

4. *Бувальцев, В.И.* Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / В.И. Бувальцев // Международный мед. журн. – 2001. – №3. – С. 202–209.

5. *Ветшев, П.С.* Холкцистокардиальный синдром в клинической практике / П.С. Ветшев, П.В. Сулимов, П.В. Ногтев // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2004. – №6. – С. 15–19.

6. Влияние патологии желчевыводящих путей на риск развития ишемической болезни сердца / А.М. Шилов и др. // Русский мед. журн. – 2008. – Т. 16, №25. – С. 1695–1698.

7. *Григорьева, И.Н.* Липидный обмен и желчнокаменная болезнь / И.Н. Григорьева, Ю.П. Никитин. – Новосибирск : Мегаграфикс, 2005. – 176 с.

8. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – 7(6). – Прил. 4.

9. Дисфункция эндотелия при липидном дистресс-синдроме и дисметаболических последствиях перитонита / В.С. Савельев и др. // Русский мед. журн. – 2009. – Т. 17. – №14. – С. 881–891.

10. *Звенигородская, Л.А.* Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пожилых больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца / Л.А. Звенигородская, Ю.В. Таранченко // Терапевтический архив. – 2006. – Т. 78, №2. – С. 42–46.

11. *Зверева, С.И.* Распространенность и особенности сочетанного течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ишемической болезни сердца / С.И. Зверева, Е.Ю. Еремина, Е.А. Рябова // Мед. альманах. – 2011. – №2(15). – С. 103–106.

12. *Иванов, Н.Г.* Изменения системной и внутрисердечной гемодинамики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и миокардиодистрофиями различного происхождения / Н.Г. Иванов, О.Н. Крипак // Вестн. Российской военно-мед. акад. XI Всероссийская НПК «Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения больных в многопрофильном лечебном учреждении». Материалы конф. – СПб., 2009. – №2. Прил. – С. 175.

13. *Иванченкова, Р.А.* Хронические заболевания желчевыводящих путей / Р.А. Иванченкова. – М. : Атмосфера, 2006. – 416 с.

14. *Игнатьева, Т.П.* Заболевания желудочно-кишечного тракта как фактор риска развития ишемической болезни сердца / Т.П. Игнатьева, Л.С. Тувалева, О.А. Курамшина // Эксперимен-

тальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – №1. – С. 122.

15. Биохимические аспекты эндотоксикоза / Р.Е. Киселева и др. – Саранск : Изд-во Мордовского ун-та, 2002. – 103 с.

16. Клинико-патогенетические варианты течения хронической абдоминальной ишемии / С.А. Белякин и др. // Вестн. Российской военно-мед. акад. – 2011. – 2(34). – С. 23–26.

17. Крипак, О.Н. Состояние системной и внутрисердечной гемодинамики у больных с миокардиодистрофиями различного происхождения : автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Н. Крипак. – СПб. : Санкт-Петербургский гос. ун-т, 2010. – 18 с.

18. Куимов, А.Д. Клинические особенности язвенной болезни, ассоциированной с ИБС / А.Д. Куимов, А.Б. Кривошеев, Л.А. Хван // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – №1. – С. 124.

19. Логинов, С.В. Хеликобактериоз и некоторые показатели электрической нестабильности миокарда у больных с сочетанием гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ишемической болезни сердца / С.В. Логинов, И.В. Козлов, Ю.Г. Шварц // Изв. высш. учеб. заведений. Поволжский регион. – 2006. – №1. – С. 98–105.

20. Маев, И.В. Патогенетические механизмы формирования патологии гепатобилиарной системы у больных с метаболическим синдромом и пути их коррекции / И. В. Маев, Д.Т. Дичева // Consilium medicum. Гастроэнтерология. – 2008. – №2. – С. 18–24.

21. Мосина, Л.М. Ульцерогенез и эндогенная интоксикация / Л.М. Мосина, О.И. Авдейкина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2008. – №6. – С. 36–40.

22. Павлов, О.Н. Результаты эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта больных ишемической болезнью сердца / О.Н. Павлов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – №11. – С. 23–28.

23. Ситникова, У.Б. Клинико-патогенетическое значение гастроэзофагеального рефлюкса у больных ИБС / У.Б. Ситникова, Н.М. Балабина // Сибирский мед. журн. – 2010. – №5. – С. 20–23.

24. Таранченко, Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных ишемической болезнью сердца : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.В. Таранченко. – М. : ЦНИИ гастроэнтерологии, 2003. – 25 с.

25. Федосеева, О.С. Сравнительная характеристика качественных и количественных показате-

телей преходящей ишемии миокарда, данных суточной рН-метрии у больных ишемической болезнью сердца и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / О.С. Федосеева, Ю.Н. Федулаев, И.М. Корочкин // Российский кардиологический журн. – 2011. – №1. – С. 45–48.

26. Шишлов, А.Ю. Одновременное рН- и ЭКГ-мониторирование при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и ишемической болезни сердца / А.Ю. Шишлов, М.А. Дымшиц // Актуальные вопросы внутренней медицины и педагогики. – М. : Русский врач, 2000. – С. 132–136.

27. Эзофагогенные и коронарогенные боли в грудной клетке: проблемы дифференциальной диагностики / О.А. Сторонова и др. // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – №1. – С. 68–72.

28. Bell, D.M. Markers for progression of coronary disease / D.M. Bell // Pharmacotherapy. – 2001; 21 (9Pt 2):190S-194S.

29. Atheroprotective mechanisms activated by fluid shear stress in endothelial cells / C.B. Berk et al. // Drug News Perspect. – 2002. – Vol. 15, №3. – P. 133–139.

30. Chauhan, A. Cardio-oesophageal reflex in human as a mechanism for «linked angina» / A. Chauhan, M.C. Petch, P.M. Schofield // Eur. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 407–413.

31. Feinstein, A.R. Pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease / A.R. Feinstein // Journal Chronic Disease. – 1970; 23(7):455–468.

32. Mildly oxidized low density lipoprotein induces contraction of human endothelial cells through activation of Rho/Rho kinase and inhibition of myosin light chain phosphatase / M. Essler et al. // J. Biol. Chem. – 1999. – Vol. 274, №43. – P. 303–614.

33. Number and migratory activity of circulating endothelial progenitor cells inversely correlate with risk factors for coronary artery disease / M. Vasa et al. // Circ. Res. – 2001; 89: E1-E7.

34. Systemic nature of endothelial dysfunction and atherosclerosis between coronary and peripheral regulation of resistens vesels / V. Schuchinger et al. // European Heart Journal. – 1999; vol. 20: 653.

35. Vanhoutte, P.M. Endothelial dysfunction and atherosclerosis / P.M. Vanhoutte // Europ. Heart J. – 1997; 18: E19-E29.

36. Yakovlev, M.Yu. Elements of endotoxin theory of human physiology and pathology: systemic endotoxemia, endotoxin aggression and endotoxin insufficiency / M.Yu. Yakovlev // J. Endotoxin research. – 2000. – Vol. 6, №2. – P. 120.

THE ISHEMIC HEART DISEASE AND CHOLELITHIASIS COMORBIDITY PHENOMENON

M.V. Markovtseva

Ulyanovsk State University

The results of own research, devoted to the clinical features, structurally and functional myocardium changes at ischemic heart disease (IHD) and cholelithiasis patients are resulted. The universal pathogenetic mechanisms of IHD and digestive system diseases comorbidity are considered in the article.

Keywords: comorbidity, ischemic heart disease, digestive system pathology, endogenous intoxication, endothelial dysfunction.