

УДК 616-06:616-005.4:616-037

К ВОПРОСУ О КОМОРБИДНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

М.В. Марковцева, И.Г. Пащенко, Н.А. Цымбал

Ульяновский государственный университет

В статье рассматриваются универсальные патогенетические механизмы развития коморбидного течения ишемической болезни сердца (ИБС) и заболеваний органов пищеварительной системы. Представлен обзор исследований, касающихся изучения частных вопросов коморбидного течения ИБС и патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Приведены результаты собственного исследования, посвященного изучению особенностей клинического течения ИБС и характера атеросклеротического повреждения коронарных артерий у больных после операции холецистэктомии.

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

Введение. Современная клиническая практика в подавляющем большинстве случаев связана с состоянием коморбидности, ярким примером которого является сочетанное течение ишемической болезни сердца (ИБС) и заболеваний органов пищеварительной системы. Значимость этой проблемы связана с тем, что феномен коморбидности всегда представляет собой новую клиническую ситуацию, диктующую необходимость применения особой диагностической и лечебной тактики.

На сегодняшний день известно, что наиболее часто ИБС сочетается с такой патологией органов желудочно-кишечного тракта, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), хеликобактериоз, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, патология билиарного тракта (холелитиаз, холестероз желчного пузыря), хроническая абдоминальная ишемия с интравазальными стенозами [11, 15, 17, 18, 23, 26].

Рассмотрение проблемы коморбидности с локальных позиций взаимодействия двух конкретных патологий не всегда способно выделить общие патогенетические механизмы этого состояния. Исследование общих факторов риска двух заболеваний, текущего при этом дисбаланса в работе симпатической и парасимпатической нервной системы, а также специфики дислипидемических процессов все же

не позволяет рассматривать проблему коморбидности ИБС и патологии пищеварительной системы как единый процесс [7, 19]. Тем не менее на современном этапе развития медицина накопила достаточный опыт для того, чтобы рассматривать состояние сочетанного течения ИБС и той или иной патологии пищеварительной системы с общих позиций, в основу которых на сегодняшний день полагается 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, 32, 35]. Эти процессы полагаются в основу формирования атеросклероза в артериях любого калибра [30, 31, 34]. Коронарные артерии при этом не являются исключением, что манифестируется развитием ИБС.

В качестве одной из ведущих причин формирования эндотелиальной дисфункции выдвигается эндотоксиновая агрессия. Эндотоксинемия подразумевает под собой перманентное высвобождение продуктов патологического катаболизма и деструкции клеточных элементов в кровь с последующим негативным воздействием на эндотелий [2]. При адекватном функционировании ретикуло-

эндотелиальной системы печени, гепатоцитов и липопротеидов высокой плотности эндотоксинемия является физиологическим элементом работы всего каскада биохимических реакций в организме. При нарушении системы антиэндотоксиновой защиты возникает персистирующая эндотоксинемия, оказывающая прямое повреждающее действие на эндотелиоциты, что приводит к развитию атеросклеротических процессов [1, 34].

Среди наиболее частых причин формирования персистирующей эндотоксинемии выделяют такие заболевания пищеварительной системы, как ГЭРБ [24], язвенная болезнь желудка [22], дисбиоз желудочно-кишечного тракта, гепатоз, холестероз желчного пузыря, желчнокаменная болезнь, а также перенесенный перитонит [9].

При рассмотрении проблемы коморбидности ИБС и заболеваний органов пищеварительной системы становится ясным, что любая патология желудочно-кишечного тракта на определенном этапе своего развития способна привести к эндотоксинемии и, как следствие, стимулировать развитие атеросклероза, в частности привести к формированию ИБС [14].

Несмотря на возможную общность патогенетических механизмов развития ИБС и патологии органов пищеварительной системы в целом, каждое из этих сочетаний сопровождается уникальными характеристиками, на некоторых из которых мы остановимся подробнее.

ИБС и патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта

Как известно, ГЭРБ является одной из наиболее часто встречающихся патологий верхних отделов желудочно-кишечного тракта [11]. При этом количество больных, имеющих фоновое течение ГЭРБ, определяется в пределах 35–40 % от всех больных ИБС, и чаще это состояние диагностируется у женщин на фоне ожирения, сахарного диабета, артериальной гипертензии, т.е. компонентов метаболического синдрома [25, 28].

В целом, клинические проявления ИБС у больных с ГЭРБ отличаются более тяжелыми характеристиками, чем при изолированном течении. Заслуживает внимания факт частого появления стенокардических приступов у

этой категории больных на фоне приема пищи и/или изменения положения тела. Одновременно с этим отмечается более высокая выраженность загрудинного болевого синдрома [11].

Эксперимент показал, что растяжение пищевода и гастроэзофагеальный рефлюкс, вне зависимости от состояния коронарного русла, способны приводить к типичной клинике стенокардии напряжения, сопровождающейся на ЭКГ смещением сегмента ST ниже изолинии, инверсией зубца T, различными вариантами нарушения ритма [27, 31]. У больных с коморбидным течением ИБС и ГЭРБ эти факты нашли свое подтверждение. Так, при проведении 24-часовой рН-метрии с одновременным суточным мониторингом ЭКГ у больных ИБС и ГЭРБ определялось клинически значимое снижение сегмента ST, связанное с рефлюксом, чаще выявлялась наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия [10, 26]. Авторы доказывают, что гастроэзофагеальные рефлюксы способны выступать в качестве триггеров стенокардических приступов.

Больные с коморбидным течением ИБС и ГЭРБ имеют более высокий уровень обсемененности слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*. В этой группе была установлена более высокая частота таких показателей электрической нестабильности миокарда, как продолжительность и асинхронность процессов реполяризации. Исследователи выделяют *Нр*-инфекцию как независимый фактор риска удлинения продолжительности реполяризации миокарда и возникновения желудочковой экстрасистолии во время имитированного рефлюкса у больных ИБС и ГЭРБ [18].

Высокий интерес представляют результаты эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта у больных ИБС [23]. Особую ценность имеет то, что эндоскопическое исследование проводилось больным ИБС без верифицированных сопутствующих заболеваний пищеварительной системы. Было установлено, что пациенты с ИБС имеют разнообразную по характеру патологию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, которая не манифе-

стирует себя какими-либо клиническими проявлениями. Так, наиболее частыми находками явились: атрофия (до 83 % больных) и эрозии (до 52 % больных) всех отделов слизистой оболочки желудка; гиперплазия слизистой оболочки антрального отдела желудка (до 37 % больных); панкреатопатия (до 32 % больных); дуоденит (до 21 % больных); бульбит (до 13 % больных); эрозии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (до 11 % больных).

Авторами подчеркивается, что в целом у больных ИБС при эндоскопическом исследовании наиболее часто визуализируется картина хронического пангастрита. Наряду с этим у пациентов с острым коронарным синдромом, по сравнению с больными стабильной ИБС, достоверно чаще встречалась такая патология, как дуоденит (до 29 % больных); эрозии слизистой оболочки желудка различной локализации (до 21 % больных); грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (до 9 % больных).

Полученные эндоскопические результаты указывают на то, что у больных ИБС имеются визуально определяемые изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, характерные для хронического воспалительно-деструктивного процесса [23], что свидетельствует в пользу теории эндогенной интоксикации как возможной причины развития состояния коморбидности ИБС и заболеваний пищеварительного тракта.

Последнее подтверждается и при изучении экспериментального ульцерогенеза. Доказано, что после воздействия лекарственного ульцерогенного фактора развивается синдром эндогенной интоксикации, проявляющийся ростом индекса токсичности плазмы, молекул средней массы, а также снижением уровня альбумина. Предполагается, что зафиксированные патологические биохимические сдвиги связаны с нарушением детоксикационной функции печени, в основу которого полагаются мембрандеструктивные процессы [22].

ИБС и патология билиарной системы

Патология билиарного тракта занимает 3 место по частоте встречаемости в комбинации с ИБС после ГЭРБ и язвенных пораже-

ний желудка и двенадцатиперстной кишки. В среднем количество больных, имеющих фоновое течение заболеваний желчного пузыря, составляет около 20 % [24]. По результатам исследований ряда авторов, сопутствующая билиарная патология: желчнокаменная болезнь (ЖКБ), хронический бескаменный холецистит, различные нарушения моторной функции желчного пузыря – способна явиться фактором риска развития ИБС [6].

Ранее нами было показано, что по сравнению с больными изолированной ИБС пациенты с коморбидным течением ИБС и холелитиазом характеризуются развитием кардиальной патологии в более молодом возрасте. В группе коморбидных больных достоверно чаще регистрировались стенокардия напряжения высокого функционального класса, частые эпизоды безболевой ишемии миокарда, нарушения ритма по типу предсердной и желудочковой экстрасистолии, было отмечено более раннее формирование хронической сердечной недостаточности [20]. Атеросклеротическое повреждение коронарных артерий у данной категории больных характеризовалось преимущественно изолированным однососудистым повреждением коронарного русла, чаще всего передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии [21].

Цель исследования. Изучить влияние операции холецистэктомии на клиническое течение ИБС у больных с холелитиазом.

Материалы и методы. Были проанализированы результаты обследования 90 больных с ИБС (стабильная стенокардия напряжения (СтН) II–III ФК на фоне холелитиаза (45 мужчин и 45 женщин) – группа I), которые сравнивались с результатами исследований 40 больных с ИБС (СтН II–III ФК и холецистэктомиз в анамнезе (20 мужчин и 20 женщин) – групп-па II). Возраст пациентов, включенных в исследование, – от 40 до 65 лет. В исследование включались пациенты без перенесенного инфаркта миокарда и оперативных вмешательств на сердце в анамнезе. Длительность ИБС в группах не превышала 5 лет. Помимо стандартных клинических исследований у всех больных проводился расчет индекса массы тела (ИМТ) по Кетле

(норма ≤ 24 кг/м²) и коэффициента дислипотеидемии сыворотки крови (КД) по А.Н. Климову (норма $\leq 2,5$).

Для оценки характера атеросклеротического повреждения коронарных артерий использовали метод селективной коронароангиографии по методике С.Т. Dotter et М.Р. Judkins на аппарате Coroscor-Nicor (Siemens, Германия) в условиях рентгеноперационной. Исследование выполнялось минимум в 4 проекциях для левой коронарной артерии и 2 проекциях для правой коронарной артерии.

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, при неправильном типе – тест Манна-Уитни. Отношение шансов (ОШ), их 95 %

доверительный интервал (ДИ) определяли по методике четырехпольной матрицы. При $p < 0,05$ результаты считались статистически достоверными.

Результаты и обсуждение. Особенности клинического течения ИБС у больных с операцией холецистэктомии в анамнезе по сравнению с больными ИБС и сопутствующим холелитиазом, представленные в табл. 1, свидетельствуют о том, что больные группы I отличались более легким клиническим течением ИБС. Так СтН II ФК встречалась среди них чаще (ОШ – $2,69 \pm 0,44$; 95 % ДИ – $1,14-6,38$; $p < 0,05$), а СтН III ФК соответственно реже (ОШ – $0,3 \pm 0,44$; 95 % ДИ – $0,13-0,73$; $p < 0,05$). У пациентов этой группы достоверно реже регистрировались эпизоды безболевой ишемии миокарда (ББИМ) (ОШ – $0,43 \pm 0,39$; 95 % ДИ – $0,2-0,95$; $p < 0,05$), нарушения ритма сердца по типу предсердной экстрасистолии (ОШ – $0,3 \pm 0,41$; 95 % ДИ – $0,13-0,67$; $p < 0,05$), а также желудочковой экстрасистолии (ОШ – $0,45 \pm 0,39$; 95 % ДИ – $0,21-0,98$; $p < 0,05$).

Таблица 1

Особенности клинического течения ИБС на фоне холелитиаза и после операции холецистэктомии ($M \pm m$)

Признак	Группа I n=90	Группа II n=40	p
Средний возраст, лет	56,1±6,1	61,0±6,0	0,03
ИМТ, кг/м ² :	31,8±4,4	31,3± 2,7	>0,05
избыточная масса тела (25–30 кг/м ²)	18 (20 %)	10 (25 %)	>0,05
ожирение 1 ст. (30–35 кг/м ²)	42 (46,7 %)	22 (55 %)	>0,05
ожирение 2 ст. (35–40 кг/м ²)	16 (17,8 %)	6 (15 %)	>0,05
ожирение 3 ст. (>40 кг/м ²)	4 (4,4 %)	2 (5 %)	>0,05
КД	4,7±1,1	4,4±1,1	>0,05
СтН II ФК	14 (15,6 %)	15 (37,5 %)	0,003
СтН III ФК	76 (84,4 %)	25 (62,5 %)	0,006
ББИМ	52 (57,8 %)	15 (37,5 %)	0,01
Предсердная экстрасистолия	53 (58,9 %)	12 (30 %)	0,002
Желудочковая экстрасистолия	49 (54,4 %)	14 (35 %)	0,001
ХСН I ст., I ФК	29 (32,2 %)	14 (35 %)	>0,05
ХСН 2А ст., II ФК	58 (64,4 %)	26 (65 %)	>0,05
ХСН 2Б ст., III ФК	3 (3,3 %)	–	–
Инвалидность, всего больных:	36 (40 %)	17 (42,5 %)	>0,05
2 гр.	14 (15,6 %)	12 (30 %)	0,009
3 гр.	22 (24,4 %)	5 (12,5 %)	0,001

Тем не менее достоверного снижения частоты встречаемости различных вариантов ХСН и общей инвалидизации у пациентов с ИБС после холецистэктомии не наблюдалось. Это может быть связано с возрастом больных группы I, который был достоверно больше по сравнению с пациентами группы II ($61,0 \pm 6,0$ года и $56,1 \pm 6,1$ года соответственно, $p=0,03$).

При изучении структуры пораженных артерий по результатам коронароангиографического исследования у больных с ИБС и операцией холецистэктомии в анамнезе подавляющее большинство (25 человек – 62,5 %) страдало распространенным атеросклеротическим повреждением. При этом поражение передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии отмечалось у 25 человек (62,5 %), у 24 (60 %) было зарегистрировано поражение ствола правой коронарной артерии, у 21 (52,5 %) – огибающей артерии, у 8 (20 %) – ствола левой коронарной артерии.

Только у 15 больных с ИБС и холецистэктомией в анамнезе (37,5 %) отмечалось локальное поражение коронарных артерий – передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии у 11 человек (27,5 %) и огибающей артерии у 4 (10 %). Ранее проведенные исследования показали, что в группе больных ИБС с фоновым холелитиазом гемодинамически значимое стенозирование одной из коронарных артерий преобладало над распространенным атеросклеротическим поражением сосудов и определялось в общей сложности у 58 больных (64,4 %). При этом в структуру локально пораженных артерий входили: передняя межжелудочковая ветвь – 36 случаев (40 %); огибающая артерия – 11 (12,2 %), правая коронарная артерия – 8 (8,9 %), задняя межжелудочковая ветвь – 3 (3,3 %) [21].

Таким образом, у больных с ишемической болезнью сердца и холецистэктомией в анамнезе, по сравнению с больными ИБС и холелитиазом, наблюдалось улучшение клинической картины основного заболевания за счет снижения количества больных с безболевой формой ишемии миокарда, стенокардией напряжения III ФК, а также предсердной и желудочковой экстрасистолией. Полученные результаты могут быть объяснимы

купированием рефлекторного компонента холецистокардиального синдрома, наблюдаемого у больных ИБС и холелитиазом. Последнее достигается за счет улучшения пассажа желчи и устранения патологической симпато-вагусной афферентации со стороны желчного пузыря после его удаления. Следует отметить, что ряд авторов также отмечает улучшение клинической картины ИБС у больных холелитиазом после проведения операции холецистэктомии [5].

Однако полученные результаты коронароангиографического исследования наводят на мысль о том, что проведение радикальной операции на желчном пузыре не влияет на развитие коронарного атеросклероза. Последнее объяснимо, с нашей точки зрения, рядом причин. Во-первых, операция холецистэктомии не способна редуцировать негативное влияние ряда биологически активных веществ, синтезирующихся при патологии билиарного тракта, а также текущую дислипидемию (в группах не получено значимого различия по уровню коэффициента дислипидемии, который в обеих группах был существенно выше нормы). В результате указанные неблагоприятные факторы продолжают оказывать свое повреждающее действие на эндотелий и после удаления желчного пузыря, вне зависимости от времени, прошедшего после операции [5, 13]. Во-вторых, пациенты с ИБС и холецистэктомией, включенные в наше исследование, отличались по сравнению с больными ИБС и фоновым холелитиазом более старшим возрастом. Можно предположить, что воздействие негативных биохимических эффектов в этой группе было более продолжительным. Полученные нами результаты могут свидетельствовать в пользу теории эндотоксинемии как одной из основополагающих причин развития состояния коморбидности ИБС и патологии органов пищеварительной системы.

Заключение. Таким образом, клинические исследования, посвященные изучению сочетания ИБС и заболеваний органов пищеварительной системы, в большинстве своем раскрывают частные моменты клинического течения отдельного коморбидного состояния. В целом, это явление характеризуется более

тяжелой клинической картиной кардиальной патологии. Причины этого могут быть объяснимы, если рассматривать проблему коморбидности ИБС и патологии органов пищеварительной системы с точки зрения универсальных патогенетических механизмов, связанных прежде всего с возникновением эндотелиальной дисфункции.

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

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

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

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

5. *Ветшев П. С., Сулимов П. В., Ногтев П. В.* Холкцистокардиальный синдром в клинической практике // 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.] // Рус. мед. журн. 2008. Т. 16, № 25. С. 1695–1698.

7. *Григорьева И. Н., Никитин Ю. П.* Липидный обмен и желчнокаменная болезнь. 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.] // Рус. мед. журн. 2009. Т. 17, № 14. С. 881–891.

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

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

12. *Иванов Н. Г., Крипак О. Н.* Изменения системной и внутрисердечной гемодинамики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и миокардиодистрофиями различного происхождения // Вестник Российской Военно-медицинской академии. XI Всероссийская науч-

но-практическая конференция «Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения больных в многопрофильном лечебном учреждении» : матер. конф. – СПб., 2009. № 2 (прил.). С. 175.

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

14. *Игнатьева Т. П., Тувалева Л. С., Курамышина О. А.* Заболевания желудочно-кишечного тракта как фактор риска развития ишемической болезни сердца // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2004. № 1. С. 122.

15. Клинико-патогенетические варианты течения хронической абдоминальной ишемии / С. А. Белякин [и др.] // Вестник Рос. военно-мед. академии. 2011. № 2 (34). С. 23–26.

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

17. *Куимов А. Д., Кривошеев А. Б., Хван Л. А.* Клинические особенности язвенной болезни, ассоциированной с ИБС // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2004. № 1. С. 124.

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

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

20. *Марковцева М. В.* Феномен коморбидности ишемической болезни сердца и холелитиаза // Ульяновский медико-биологический журнал. 2012. № 1. С. 24–30.

21. *Марковцева М. В., Пащенко И. Г., Ключкова Т. С.* Структурно-функциональные изменения сердца у больных ишемической болезнью сердца и холелитиазом в условиях коморбидности // Врач-аспирант. 2010. № 6.4 (43). С. 495–501.

22. *Мосина Л. М., Авдейкина О. И.* Ульцерогенез и эндогенная интоксикация // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2008. № 6. С. 36–40.

23. *Павлов О. Н.* Результаты эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта больных ишемической болезнью сердца // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2010. № 11. С. 23–28.

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

25. *Таранченко Ю. В.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных ишемической бо-

лезную сердца : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. : ЦНИИ гастроэнтерологии, 2003. 25 с.

26. Федосеева О. С., Федулаев Ю. Н., Корочкин И. М. Сравнительная характеристика качественных и количественных показателей переходящей ишемии миокарда, данных суточной рН-метрии у больных ишемической болезнью сердца и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Рос. кард. журнал. 2011. № 1. С. 45–48.

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

28. Эзофагогенные и коронарогенные боли в грудной клетке: проблемы дифференциальной диагностики / О. А. Сторонова [и др.] // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002. № 1. С. 68–72.

29. Atheroprotective Mechanisms Activated by Fluid Shear Stress in Endothelial Cells / B. C. Berk [et al.] // Drug News Perspect. 2002. Vol. 15, № 3. P. 133–139.

30. Bell D. M. Markers for progression of coronary disease. Pharmacotherapy. 2001. № 21 (9 Pt 2). P. 190–194.

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

32. Feinstein A. R. Pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease // Journal Chronic Disease. 1970. Vol. 23 (7). P. 455–468.

33. 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.

34. 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. Vol. 89. P. 1–7.

35. Systemic nature of endothelial dysfunction and atherosclerosis between coronary and peripheral regulation of resistens vesels / V. Schuchinger [et al.] // Europ. Heart J. 1999. Vol. 20. P. 653.

36. Vanhoutte P. M. Endothelial dysfunction and atherosclerosis // Europ. Heart J. 1997. Vol. 18. P. 19–29.

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

TO THE ISHEMIC HEART DISEASE AND DIGESTIVE SYSTEM DISEASES COMORBIDITY PROBLEM

M.V. Markovtseva, I.G. Pashenko, N.A. Zimbal

Ulyanovsk State University

The universal pathogenetic mechanisms of ischemic heart disease (IHD) and digestive system diseases comorbidity are considered in the article. The review of the researches, studying private questions of IHD and top departments of a gastroenteric path pathology comorbidity is presented. The results of own research, devoted to the IHD clinical features and coronary arteries atherosclerosis at patients with cholecystectomy, are presented.

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