

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2026.10.1.2729>

ВЛИЯНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ НА ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.Д. Постникова^{1,2}, Н.Ю. Григорьева², А.А. Мухачев³, К.Б. Годунова³, А.Р. Куклиева³

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 12 Сормовского района», Нижний Новгород, Россия¹

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», Институт клинической медицины, Нижний Новгород, Россия²

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (РУДН), Москва, Россия³

annapostnikova98@mail.ru

УДК 616.329-002.44:616.1

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистый риск, инфаркт миокарда, систематический обзор.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. А.Д. Постникова, Н.Ю. Григорьева, А.А. Мухачев, К.Б. Годунова, А.Р. Куклиева. Влияние гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на показатели артериального давления и сердечно-сосудистый риск: систематический обзор литературы. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2026, Т. 10, № 1, С. 2729–2739.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь является одним из наиболее распространённых заболеваний желудочно-кишечного тракта. Наряду с типичными гастроэнтерологическими проявлениями всё большее внимание исследователей привлекают потенциальные внепищеводные эффекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, в частности её возможное влияние на сердечно-сосудистую систему. Цель настоящего систематического обзора – проанализировать и обобщить данные оригинальных исследований о влиянии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на показатели артериального давления и сердечно-сосудистый риск у взрослых пациентов.

Материал и методы. Систематический обзор выполнен в соответствии с рекомендациями PRISMA 2020. Поиск литературы проводился в базах данных PubMed, Google Scholar и eLibrary за период с 2015 по 2025 год. Критерии включения: оригинальные исследования, выполненные на взрослой популяции, в которых анализировалась связь гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с артериальной гипертензией и клинически значимыми

сердечно-сосудистыми событиями. В окончательный анализ вошли 15 публикаций.

Результаты. Анализ показал устойчивую ассоциацию между гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и повышенным риском развития артериальной гипертензии (ОШ = 1,43–1,52). Данные менделевской рандомизации подтвердили причинно-следственный характер этой связи. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь также ассоциировалась с повышенным риском острого инфаркта миокарда (ОР = 1,48–1,70), ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий. Антисекреторная терапия и хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни способствовали улучшению контроля артериального давления.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о клинической значимости ассоциации гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с артериальной гипертензией и сердечно-сосудистыми событиями. Эффективная коррекция рефлюкса может способствовать улучшению контроля артериального давления и снижению сердечно-сосудистого риска.

THE IMPACT OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE ON BLOOD PRESSURE PARAMETERS AND CARDIOVASCULAR RISK: A SYSTEMATIC REVIEW

A.D. Postnikova^{1,2}, N.Yu. Grigorieva², A.A. Mukhachev³, K.B. Godunova³, A.R. Kuklijeva³

City Clinical Hospital No. 12 of the Sormovsky District, Nizhny Novgorod, Russia¹

Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, Institute of Clinical Medicine, Nizhny Novgorod, Russia²

Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia³

Key words: gastroesophageal reflux disease, arterial hypertension, cardiovascular risk, myocardial infarction, systematic review.

FOR REFERENCES. A.D. Postnikova, N.Yu. Grigorieva, A.A. Mukhachev, K.B. Godunova, A.R. Kuklijeva. The impact of gastroesophageal reflux disease on blood pressure parameters and cardiovascular risk: a systematic review. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2026, vol. 10, no. 1, pp. 2729–2739.

Gastroesophageal reflux disease is one of the most prevalent gastrointestinal disorders. Beyond typical gastrointestinal manifestations, increasing attention is being paid to the potential extraesophageal effects of gastroesophageal reflux disease, particularly its possible impact on the cardiovascular system. The aim of this systematic review was to analyze and summarize data from original studies on the effect of gastroesophageal reflux disease on blood pressure parameters and cardiovascular risk in adult patients.

Materials and Methods. This systematic review was conducted in accordance with the PRISMA 2020 guidelines. A literature search was performed in PubMed, Google Scholar, and eLibrary databases for the period from 2015 to 2025. Inclusion criteria comprised original studies (cohort, cross-sectional, case-control) conducted in adult populations that analyzed the association between gastroesophageal reflux disease and arterial hypertension or clinically significant cardiovascular events.

A total of 15 studies were included in the final analysis.

Results. The analysis demonstrated a consistent association between gastroesophageal reflux disease and an increased risk of arterial hypertension ($OR = 1.43–1.52$). Mendelian randomization data confirmed the causal nature of this relationship. Gastroesophageal reflux disease was also associated with an increased risk of acute myocardial infarction ($HR = 1.48–1.70$), coronary artery disease, and atrial fibrillation. Antisecretory therapy and surgical treatment of gastroesophageal reflux disease contributed to improved blood pressure control.

Conclusion. The findings indicate the clinical significance of the association between gastroesophageal reflux and arterial hypertension as well as cardiovascular events. Effective management of gastroesophageal reflux may contribute to improved blood pressure control and reduced cardiovascular risk.

Введение

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) представляет собой одну из наиболее распространённых заболеваний желудочно-кишечного тракта, существенно снижающую качество жизни пациентов [1, 2]. Наряду с гастроэнтерологическими проявлениями всё большее внимание исследователей привлекают потенциальные внепищеводные эффекты ГЭРБ, в частности её возможное влияние на сердечно-сосудистую систему [3, 4].

ГЭРБ и артериальная гипертензия (АГ) нередко сосуществуют у одних и тех же пациентов, разделяя общие факторы риска: ожирение, пожилой возраст, курение, метаболические нарушения. Данное обстоятельство делает вопрос о независимом вкладе гастроэзофагеального рефлюкса в формирование АГ и развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов клинически значимым как для кардиологии, так и для терапевтической практики в целом [5–7].

Предложен ряд обоснованных патофизиологических механизмов, объясняющих потенциальную связь ГЭРБ с сердечно-сосудистой патологией. К ним относятся системное воспаление, вегетативная дисрегуляция с преобладанием симпатической активации при ночных эпизодах рефлюкса, а также рефлексорные вазомоторные реакции, потенциально способствующие повышению артериального давления (АД) и аритмогенезу [7–9]. Вместе с тем результаты опубликованных исследований неоднозначны. Ряд работ указывает на повышение риска АГ, ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ОИМ) и фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с ГЭРБ [1, 10], тогда как другие исследования не выявили независимой ассоциации после поправки на сопутствующие факторы [11, 12]. Значительная гетерогенность имеющихся данных обусловлена различиями в методах диагностики ГЭРБ, определениях исходов, продолжительности наблюдения и подходах

к контролю смещений, что затрудняет формулирование однозначных выводов.

Цель настоящего систематического обзора – проанализировать и обобщить данные оригинальных исследований, опубликованных за последние десять лет, о влиянии ГЭРБ на показатели артериального давления и сердечно-сосудистый риск у взрослых пациентов.

Материал и методы

Систематический обзор выполнен в соответствии с рекомендациями PRISMA 2020 [13]. Поиск литературы проводился в базах данных PubMed, Google Scholar и eLibrary за период с 2015 по 2025 год с использованием следующих ключевых слов и их комбинаций: «GERD», «gastroesophageal reflux», «hypertension», «blood pressure», «cardiovascular risk», «atrial fibrillation», «coronary artery disease», «myocardial infarction», «stroke», а также их эквивалентов на русском языке.

Критерии включения: оригинальные исследования (когортные, поперечные, случай-контроль, менделевские рандомизации, со смешанным дизайном), выполненные на взрослой популяции, опубликованные в рецензируемых журналах на русском или английском языках, в которых анализировалась связь ГЭРБ с АГ и клинически значимыми сердечно-сосудистыми событиями (ИБС, ОИМ, ФП, инсульт, транзиторная ишемическая атака (ТИА)). Критерии исключения: метаанализы, систематические и нарративные обзоры, описания клинических случаев.

Извлечение данных осуществлялось двумя авторами независимо друг от друга, разногласия разрешались путём консенсуса. Для каждого включённого в анализ исследования регистрировались: авторы, год публикации, страна, дизайн, объём выборки, основные результаты (показатели связи ГЭРБ с АГ и сердечно-сосудистыми событиями), а также проводилась оценка риска систематической ошибки и ограничений исследования.

Первичный поиск выявил 631 публикацию. После удаления дубликатов и скрининга по названиям и аннотациям полнотекстовому анализу подверглись 112 работ. Критериям включения соответствовали 24 исследования, из которых после повторного скрининга в окончательный анализ вошли 15 работ. Блок-схема отбора публикаций представлена на рис. 1.

Результаты

Характеристика включённых исследований

Всего в окончательный анализ вошли 15 исследований. Географически исследования охватывали страны Азии (Китай – 6 ис-

следований [14–19], Тайвань – 2 [20, 21], Южная Корея – 2 [22, 23]), Северной Америки (США – 3 [24–26]) и Европы (Норвегия – 1 [27], Россия – 1 [28]). Размеры выборок варьировались от 70 [14] до 667520 [25] участников. По дизайну преобладали ретроспективные когортные исследования ($n = 7$) и поперечные (кросс-секционные) исследования ($n = 3$). Три работы китайских авторов использовали метод менделевской рандомизации (MR) на основе данных полногеномного поиска ассоциаций (GWAS), два исследования имели проспективный когортный дизайн.

Тематически работы распределялись следующим образом: семь исследований были посвящены изучению связи между ГЭРБ и показателями АД/АГ, восемь – ассоциации

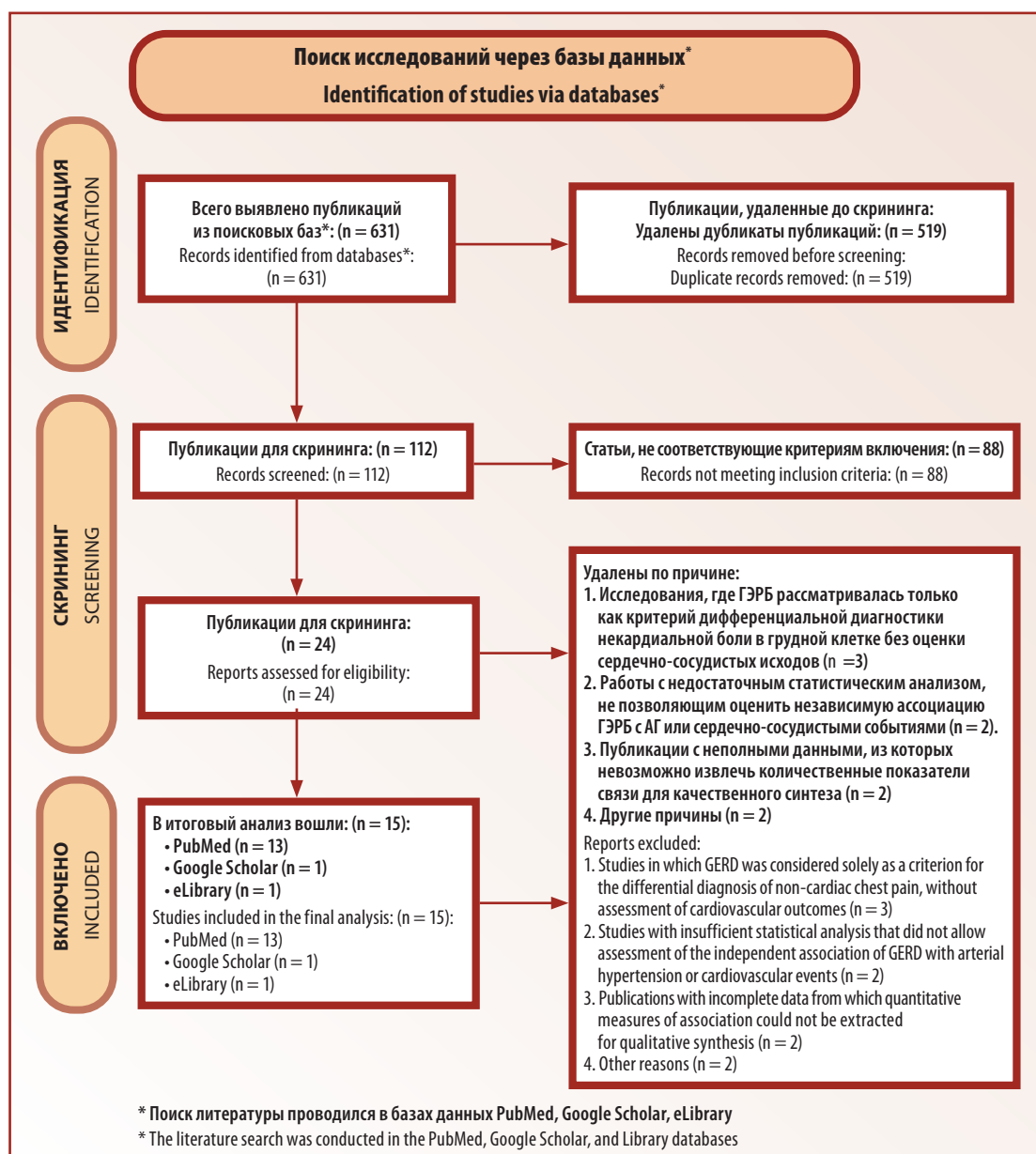


Рисунок 1.
Блок-схема
систематического
обзора литературы,
проведённого
по протоколу PRISMA

Figure 1.
Flow diagram
of the systematic
literature review
conducted according
to the PRISMA protocol

ГЭРБ с клинически значимыми сердечно-сосудистыми событиями (атеросклероз коронарных сосудов, ИБС, ОИМ, ФП, инсульт/ТИА). Анализ включённых в обзор исследований позволил суммировать текущие данные о связи ГЭРБ с АГ и общим сердечно-сосудистым риском. Краткие характеристики этих работ приведены в табл. 1.

Влияние ГЭРБ на показатели артериального давления и риск артериальной гипертензии

Анализ включённых исследований показал устойчивую связь между ГЭРБ и повышенным риском развития АГ. В крупномасштабном смешанном исследовании Yao и соавт. [18],

Таблица 1.
Краткая характеристика
включённых в обзор
исследований

Table 1.
Characteristics
of included studies

Авторы, год, страна Authors, year, country	Дизайн и выборка Design and sample	Основные результаты Key findings
Ливзан и соавт., 2016 (Россия) [28] / Livzan et al., 2016 (Russia) [28]	Поперечное исследование; n = 131 пациент с ГЭРБ / Cross-sectional study; n = 131 patients with GERD	ГЭРБ наиболее часто ассоциировалась с АГ у пациентов с ожирением ($p < 0,002$) / GERD was most frequently associated with hypertension in obese patients ($p < 0.002$)
Hu и соавт., 2017 (Китай) [14] / Hu et al., 2017 (China) [14]	Ретроспективное наблюдательное исследование; n = 70 пациентов с ГЭРБ, перенёвших антирефлюксную операцию / Retrospective observational study; n = 70 GERD patients undergoing laparoscopic fundoplication	Среднее число классов гипотензивных препаратов снизилось с $1,61 \pm 0,77$ до $1,27 \pm 0,88$ ($p < 0,001$); АД нормализовалось у 86% пациентов с АГ / Mean number of antihypertensive drug classes decreased from 1.61 ± 0.77 to 1.27 ± 0.88 post-surgery ($p < 0.001$); BP normalized in 86% of hypertensive patients
Suyu и соавт., 2018 (Китай) [15] / Suyu et al., 2018 (China) [15]	Поперечное исследование; n = 436 пациентов с АГ / Cross-sectional study; n = 436 hypertensive patients	Распространённость ГЭРБ при АГ: 31,4%; контролируемая АГ реже встречалась в группе ГЭРБ (15,8% vs 26,2%, $p = 0,012$); абдоминальное ожирение (ОШ = 11,35) и нелеченая АГ (ОШ = 17,50) независимо ассоциировались с ГЭРБ / GERD prevalence among hypertensive patients: 31.4%; controlled hypertension was less common in the GERD group (15.8% vs 26.2%, $p = 0.012$); abdominal obesity (OR = 11.35) and untreated hypertension (OR = 17.50) were independently associated with GERD
Li и соавт., 2018 (Китай) [16] / Li et al., 2018 (China) [16]	Проспективное одноцентровое исследование; n = 86 пациентов с АГ (38 с ГЭРБ, 48 без ГЭРБ) / Prospective single-center study; n = 86 hypertensive patients (38 with GERD, 48 without)	Распространённость ГЭРБ: 44,2%; ночные показатели АД выше в группе ГЭРБ ($p < 0,05$); 14,9% эпизодов гипертензии были синхронны с рефлюксом; антисекреторная терапия снизила как показатели рефлюкса, так и АД ($p < 0,05$) / GERD prevalence: 44.2%; nocturnal BP values were higher in the GERD group ($p < 0.05$); 14.9% of hypertensive episodes were synchronous with reflux episodes; antisecretory therapy reduced both esophageal monitoring parameters and BP ($p < 0.05$)
Wu и соавт., 2024 (Китай) [17] / Wu et al., 2024 (China) [17]	МР на основе данных GWAS / MR study based on GWAS summary data	ГЭРБ причинно-следственно связана с систолическим ($\beta = 0,053$, $p = 0,036$), диастолическим ($\beta = 0,100$, $p < 0,001$) и средним АД ($\beta = 0,106$, $p < 0,001$), а также с риском ОИМ (ОШ = 1,272, $p = 0,019$) и АГ (ОШ = 1,357, $p < 0,001$) / GERD causally associated with systolic BP ($\beta = 0.053$, $p = 0.036$), diastolic BP ($\beta = 0.100$, $p < 0.001$), and mean arterial pressure ($\beta = 0.106$, $p < 0.001$); also with MI risk (OR = 1.272, $p = 0.019$) and hypertension (OR = 1.357, $p < 0.001$)
Yao и соавт., 2024 (Китай) [18] / Yao et al., 2024 (China) [18]	Смешанный дизайн: общенациональное поперечное исследование (n = 14422183) + двунаправленная МР / Mixed design: nationwide retrospective cross-sectional study (n = 14,422,183) + bidirectional MR study	ГЭРБ независимо ассоциирована с эссенциальной АГ (ОШ = 1,43; 95% ДИ: 1,42–1,43; $p < 0,001$); МР подтвердила причинную связь ГЭРБ→АГ (ОШ = 1,52; 95% ДИ: 1,39–1,67); обратная причинность не подтверждена / GERD independently associated with essential hypertension (OR = 1.43; 95% CI: 1.42–1.43; $p < 0.001$); MR confirmed causal effect of GERD on hypertension (OR = 1.52; 95% CI: 1.39–1.67); reverse causality not confirmed
Wei и соавт., 2024 (Китай) [19] / Wei et al., 2024 (China) [19]	Крупномасштабная МР на основе данных GWAS / Large-scale MR study based on GWAS data	ГЭРБ ассоциирована с повышенным риском АГ (ОШ = 1,46; 95% ДИ: 1,33–1,59; $p = 2,14 \times 10^{-16}$) / GERD associated with increased hypertension risk (OR = 1.46; 95% CI: 1.33–1.59; $p = 2.14 \times 10^{-16}$)
Chen и соавт., 2016 (Тайвань) [20] / Chen et al., 2016 (Taiwan) [20]	Ретроспективное популяционное когортное исследование; n = 64800 (12960 с ГЭРБ, 51 840 без ГЭРБ) / Retrospective population-based cohort study; n = 64,800 (12,960 with GERD, 51,840 without)	Риск ИБС выше у пациентов с ГЭРБ ($p < 0,001$); приём ИПП более 1 года ассоциирован с повышенным риском ИБС (ОР = 1,56; 95% ДИ: 1,39–1,74) / Higher probability of CAD in GERD patients ($p < 0.001$); PPI use >1 year associated with increased CAD risk (HR = 1.56; 95% CI: 1.39–1.74)

Окончание табл. 1 / End of Table 1

Авторы, год, страна Authors, year, country	Дизайн и выборка Design and sample	Основные результаты Key findings
Lei и соавт., 2017 (Тайвань) [21] / Lei et al., 2017 (Taiwan) [21]	Ретроспективное популяционное когортное исследование; n = 323994 (54422 с ГЭРБ, 269572 контроль) / Retrospective population-based cohort study; n = 323,994 (54,422 with GERD, 269,572 controls)	ГЭРБ независимо ассоциирована с риском ОИМ (ОР = 1,48; 95% ДИ: 1,31–1,66; p < 0,001); приём ИПП > 1 года – тенденция к снижению риска ОИМ (ОР = 0,57; 95% ДИ: 0,31–1,04; p = 0,066) / GERD independently associated with MI risk (HR = 1.48; 95% CI: 1.31–1.66; p < 0.001); PPI use >1 year showed a trend toward reduced MI risk (HR = 0.57; 95% CI: 0.31–1.04; p = 0.066)
Min и соавт., 2017 (Южная Корея) [22] / Min et al., 2017 (South Korea) [22]	Ретроспективное когортное исследование; n = 8221 / Retrospective cohort study; n = 8,221	Распространённость ГЭРБ: 12,0%; наличие ГЭРБ ассоциировано с прогрессированием коронарного атеросклероза по КТ (ОШ = 1,253; 95% ДИ: 1,088–1,444; p = 0,002) / GERD prevalence: 12.0%; GERD at baseline associated with coronary atherosclerosis progression on CT (OR = 1.253; 95% CI: 1.088–1.444; p = 0.002)
Eisa и соавт., 2020 (США) [24] / Eisa et al., 2020 (USA) [24]	Крупномасштабное ретроспективное когортное исследование; n = 587200 (200400 с ГЭРБ, 386800 без ГЭРБ) / Large-scale retrospective cohort study; n = 587,200 (200,400 with GERD, 386,800 without)	ОИМ в группе ГЭРБ: 8,6% vs 6,3% в контроле; ОШ развития ОИМ: 1,11 (95% ДИ: 1,08–1,13; p < 0,001) / MI occurred in 8.6% of GERD patients vs 6.3% of controls; OR for MI: 1.11 (95% CI: 1.08–1.13; p < 0.001)
Jiang и соавт., 2021 (США) [25] / Jiang et al., 2021 (USA) [25]	Общенациональное ретроспективное когортное исследование; n = 667520 пациентов с ФП / Nationwide retrospective cohort study; n = 667,520 AF patients	ГЭРБ выявлена у 0,8% пациентов с ФП; группа ФП+ГЭРБ имела достоверно более высокую частоту инсультов и ТИА (p < 0,05) / GERD present in 0.8% of AF patients; AF+GERD group had significantly higher rates of stroke and TIA (p < 0.05)
Song и соавт., 2022 (Южная Корея) [23] / Song et al., 2022 (South Korea) [23]	Поперечное наблюдательное исследование; n = 16616 / Cross-sectional observational study; n = 16,616	Высокий КИ (≥ 100) чаще встречался при тяжёлой ГЭРБ (p = 0,008); независимые факторы риска: возраст (ОШ = 1,087), мужской пол (ОШ = 5,645), АГ (ОШ = 1,8), гиперхолестеринемия (ОШ = 1,684) / High coronary calcium score (≥ 100) more prevalent in severe GERD (p = 0.008); independent risk factors: age (OR = 1.087), male sex (OR = 5.645), hypertension (OR = 1.8), hypercholesterolemia (OR = 1.684)
Drca и соавт., 2024 (Норвегия) [27] / Drca et al., 2024 (Norway) [27]	Проспективное популяционное когортное исследование; n = 34120 пациентов с ГЭРБ / Prospective population-based cohort study; n = 34,120 GERD patients	ФП развилась в 3,57% случаев; выраженные симптомы ГЭРБ не ассоциировались с риском ФП в общей выборке (ОР = 1,01); у лиц моложе 40 лет – тенденция к повышению риска ФП при выраженных симптомах (ОР = 5,4; 95% ДИ: 0,82–35,58) / AF developed in 3.57%; severe GERD symptoms not associated with AF risk overall (HR = 1.01); patients aged < 40 with severe symptoms showed a non-significant trend toward higher AF risk (HR = 5.4; 95% CI: 0.82–35.58)
Brackbill и соавт., 2025 (США) [26] / Brackbill et al., 2025 (USA) [26]	Ретроспективное когортное исследование; n = 13234 (6617 с ГЭРБ, 6617 без ГЭРБ) / Retrospective cohort study; n = 13,234 (6,617 with GERD, 6,617 without)	ОИМ у 418 пациентов с ГЭРБ vs 208 без ГЭРБ (p < 0,0001); скорректированное ОР = 1,7 (95% ДИ: 1,32–2,19) / MI in 418 GERD patients vs. 208 controls (p < 0.0001); adjusted HR = 1.7 (95% CI: 1.32–2.19)

Примечание: АГ – артериальная гипертензия; АД – артериальное давление; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; ДИ – доверительный интервал; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИПП – ингибиторы протонной помпы; КИ – кальциевый индекс; КТ – компьютерная томография; МР – менделевская рандомизация; ОИМ – острый инфаркт миокарда; ОР – отношение рисков; ОШ – отношение шансов; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ФП – фибрилляция предсердий; GWAS – genome-wide association study (полногеномный поиск ассоциаций).

Note: AF – atrial fibrillation; BP – blood pressure; CAD – coronary artery disease; CI – confidence interval; CT – computed tomography; GERD – gastroesophageal reflux disease; GWAS – genome-wide association study; HR – hazard ratio; MI – myocardial infarction; MR – Mendelian randomization; OR – odds ratio; PPI – proton pump inhibitor; TIA – transient ischemic attack.

объединившем ретроспективный анализ данных более 14 миллионов госпитализаций и менделевскую рандомизацию, у пациентов с ГЭРБ выявлен достоверно более высокий риск развития эссенциальной АГ независимо от пола (ОШ = 1,43; 95% ДИ: 1,42–1,43; p < 0,001). Причинно-следственный характер этой связи подтверждён методом МР (ОШ = 1,52; 95% ДИ: 1,39–1,67; p = 3,51 × 10⁻¹⁸),

при этом обратная связь (влияние АГ на риск ГЭРБ) не обнаружена.

Аналогичные результаты получены Wei и соавт. [19], где анализ путем МР показал повышение риска развития АГ у лиц с генетической предрасположенностью к ГЭРБ на 46% (ОШ = 1,46; 95% ДИ: 1,33–1,59; p = 2,14 × 10⁻¹⁶). Исследование Wu и соавт. [17] выявило причинно-следственное влияние ГЭРБ на ком-

поненты АД, а именно положительную ассоциацию с систолическим АД ($\beta = 0,053$; $p = 0,036$), диастолическим АД ($\beta = 0,100$; $p < 0,001$) и средним АД ($\beta = 0,106$; $p < 0,001$), а также с риском АГ (ОШ = 1,357; $p < 0,001$).

Suуu и соавт. [15] установили высокую распространенность ГЭРБ среди пациентов с АГ (31,4%), при этом доля лиц с контролируемым АД была достоверно ниже в группе ГЭРБ (15,8% против 26,2%, $p = 0,012$). Независимыми предикторами ГЭРБ у гипертоников являлись абдоминальное ожирение (ОШ = 11,35; 95% ДИ: 4,92–26,18) и отсутствие антигипертензивной терапии (ОШ = 17,50; 95% ДИ: 3,65–83,87), тогда как контролируемая АГ ассоциировалась со сниженным риском ГЭРБ (ОШ = 0,02; 95% ДИ: 0,01–0,09). Схожие результаты были получены Ливзан и соавт. [28], где в когорте из 131 пациента АГ наиболее часто сочеталась с ГЭРБ в группе с ожирением ($p < 0,002$).

Li и соавт. [16] в проспективном исследовании с использованием суточного мониторирования рН пищевода и АД показали временную связь между эпизодами рефлюкса и гипертензивными кризами, где 14,9% эпизодов повышения АД были синхронны с патологическим рефлюксом, а ночные показатели АД у пациентов с ГЭРБ превышали таковые в контрольной группе ($p < 0,05$).

Влияние терапии ГЭРБ на показатели артериального давления

Четыре исследования оценивали эффект лечения ГЭРБ на контроль АГ. Li и соавт. [16] показали, что антисекреторная терапия ингибиторами протонной помпы приводила к значимому снижению показателей АД у пациентов с сочетанием ГЭРБ и АГ ($p < 0,05$). Ну и соавт. [14] в ретроспективном анализе 70 пациентов с ГЭРБ, перенёсших лапароскопическую фундопликацию, продемонстрировали нормализацию АД у 86% (48/56) больных с предоперационной АГ. Среднее количество классов антигипертензивных препаратов на одного пациента снизилось с $1,61 \pm 0,77$ до $1,27 \pm 0,88$ ($p < 0,001$), общий балл по шкале контроля гипертензии уменьшился с $3,1 \pm 1,0$ до $1,4 \pm 1,0$ ($p < 0,001$). Положительная динамика зафиксирована у 71% оперированных пациентов [14].

Данные о влиянии длительной терапии ингибиторами протонной помпы (ИПП) на сердечно-сосудистые исходы противоречивы. Chen и соавт. [20] установили, что приём ИПП более 1 года может увеличивать риск ИБС (ОР = 1,56; 95% ДИ: 1,39–1,74), тогда как Lei и соавт. [21] выявили тенденцию к снижению риска ОИМ при аналогичной длительности терапии (ОР = 0,57; 95% ДИ: 0,31–1,04; $p = 0,066$).

Связь ГЭРБ

с сердечно-сосудистыми событиями

Накопленные данные свидетельствуют о том, что ГЭРБ ассоциирована не только с показателями АД, но и с клинически значимыми сердечно-сосудистыми событиями, включая ИБС, ОИМ, ФП, инсульт и ТИА, а также с маркерами субклинического атеросклероза и кальцификации коронарных сосудов. Это позволяет рассматривать ГЭРБ как потенциальный модификатор сердечно-сосудистого риска, особенно у пациентов с АГ.

Острый инфаркт миокарда. Три исследования изучали ассоциацию ГЭРБ с риском ОИМ. Lei и соавт. [21] в популяционном когортном исследовании ($n = 323994$) установили независимую связь ГЭРБ с повышенным риском ОИМ (ОР = 1,48; 95% ДИ: 1,31–1,66; $p < 0,001$). Eisa и соавт. [24] в выборке из 587200 пациентов подтвердили эти данные. При этом частота ОИМ составила 8,6% в группе ГЭРБ против 6,3% в контрольной группе (ОШ = 1,11; 95% ДИ: 1,08–1,13; $p < 0,001$) [24]. Наиболее выраженная связь выявлена Brackbill и соавт. [26] в когорте лиц, связанных с катастрофой 11 сентября 2001 года, где скорректированный риск ОИМ у пациентов с ГЭРБ был повышен в 1,7 раза (ОР = 1,7; 95% ДИ: 1,32–2,19). Результаты менделевской рандомизации Wu и соавт. [17] также подтвердили причинно-следственную связь ГЭРБ с риском инфаркта миокарда (ОШ = 1,272; $p = 0,019$).

Ишемическая болезнь сердца и коронарный атеросклероз. Chen и соавт. [20] в ретроспективном когортном исследовании показали, что у пациентов с ГЭРБ вероятность развития ИБС достоверно выше, чем в контрольной когорте ($p < 0,001$). Min и соавт. [22] установили ассоциацию ГЭРБ с прогрессированием атеросклероза коронарных сосудов по данным компьютерной томографии (ОШ = 1,253; 95% ДИ: 1,088–1,444; $p = 0,002$). Song и соавт. [23] выявили, что доля пациентов с высоким кальциевым индексом (≥ 100) достоверно увеличивалась при тяжёлой форме ГЭРБ ($p = 0,008$), при этом независимыми факторами риска высокого кальциевого индекса у больных ГЭРБ являлись возраст, мужской пол, АГ и гиперхолестеринемия.

Фибрилляция предсердий, инсульт и транзиторная ишемическая атака. Jiang и соавт. [25] в исследовании 667520 пациентов с ФП показали, что сочетание ФП и ГЭРБ ассоциировалось с более высокой частотой инсультов и ТИА ($p < 0,05$). Drca и соавт. [27] в проспективном популяционном исследовании ($n = 34120$) получили неоднозначные результаты влияния ГЭРБ на риск ФП. В общей выборке выраженные симптомы ГЭРБ не повышали риск ФП (ОР = 1,01; 95% ДИ: 0,82–1,24), однако среди молодых участников (< 40 лет)

наблюдалась тенденция к увеличению риска ФП с нарастанием выраженности симптомов рефлюкса (выраженные симптомы: ОР = 5,40; 95% ДИ: 0,82–35,58) [27].

Таким образом, результаты включённых исследований показывают согласованную ассоциацию между ГЭРБ и повышенным риском АГ, а также широким спектром сердечно-сосудистых событий. Данные менделевской рандомизации указывают на потенциальный причинно-следственный характер связи ГЭРБ с АГ и инфарктом миокарда. Эффективное лечение ГЭРБ может способствовать улучшению контроля АД у коморбидных пациентов.

Обсуждение

Результаты настоящего обзора подтверждают наличие клинически значимой и преимущественно однонаправленной ассоциации между ГЭРБ, повышенными показателями АД и увеличением сердечно-сосудистого риска. Полученные данные в целом согласуются с выводами современных систематических обзоров и метаанализов, что усиливает обоснованность выявленных взаимосвязей.

В отношении АГ результаты включённых в обзор исследований сопоставимы с метаанализом Bushi и соавт. [29], в котором показано повышение риска АГ у пациентов с ГЭРБ, несмотря на выраженную гетерогенность включённых исследований. Аналогичные выводы представлены и в других обзорных работах [30, 31], где подчёркивается роль вегетативной дисфункции, хронического системного воспаления и эндотелиальной дисфункции как общих патогенетических механизмов. Особое значение имеют данные менделевских исследований [17–19], включённых в наш обзор,

которые указывают на возможное причинное влияние ГЭРБ на развитие эссенциальной АГ, при отсутствии доказательств обратной причинно-следственной связи.

Ассоциация ГЭРБ с атеросклерозом и кальцификацией коронарных артерий также находит подтверждение в литературе. Результаты исследования Gries и соавт. [31] показывают более высокие показатели коронарного кальциевого индекса у пациентов с ГЭРБ, что может рассматриваться как промежуточное звено между ГЭРБ и ИБС.

В отношении ИБС и ОИМ полученные данные согласуются с метаанализом Anebo и соавт. [32], показавшим увеличение риска ОИМ на 27% у пациентов с ГЭРБ. Сходные результаты получены в исследованиях Lei и соавт. [21] и Eisa и соавт. [24], включённых в настоящий обзор, что указывает на воспроизводимость эффекта в разных популяциях.

Связь ГЭРБ с ФП и цереброваскулярными событиями также подтверждается метаанализами [33, 34]. Согласно данным Sinha и соавт. [34], риск ФП при ГЭРБ повышен на 27%, что согласуется с результатами работ, включённых в обзор. При этом исследование Daga и соавт. [27] указывает на возможную возрастную модификацию эффекта, что может объяснять часть гетерогенности между этими исследованиями. Повышенная частота инсультов и ТИА у пациентов с ФП и сопутствующей ГЭРБ особо подчёркивает клиническую значимость данной коморбидности [25].

Патофизиологические механизмы

Связь между ГЭРБ и сердечно-сосудистыми заболеваниями объясняется несколькими взаимодополняющими патофизиологическими механизмами (рисунок 2).

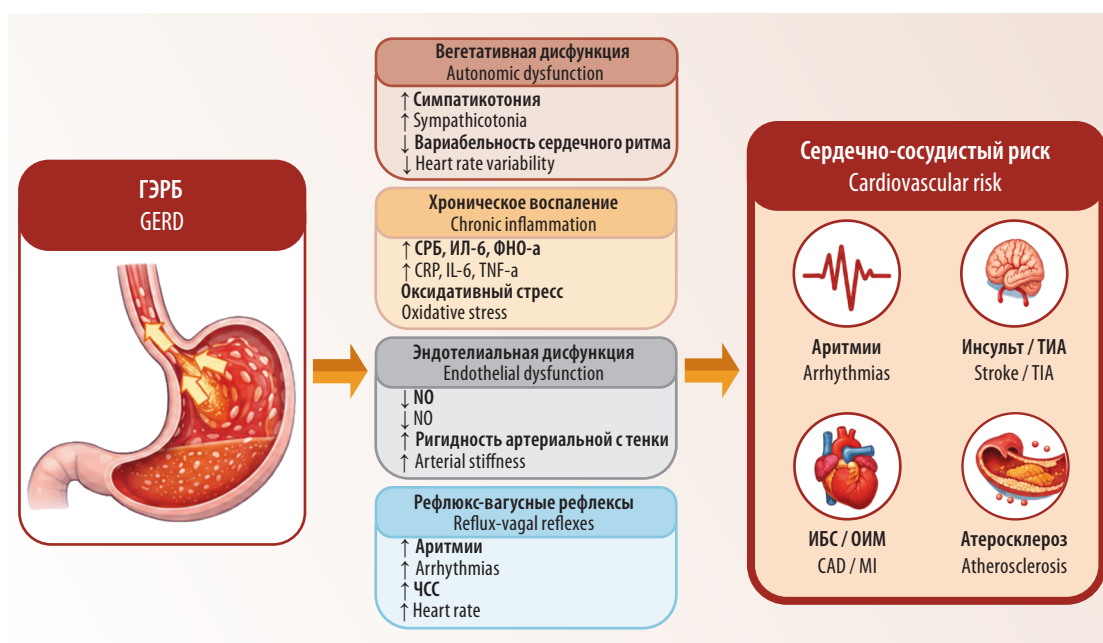


Рисунок 2.
Патофизиологические механизмы влияния ГЭРБ на сердечно-сосудистую систему

Figure 2.
Pathophysiological mechanisms of GERD effects on the cardiovascular system

Вегетативная дисфункция играет ключевую роль в реализации кардиогастральных взаимодействий. У пациентов с ГЭРБ выявляются нарушения обоих компонентов автономной нервной системы, с преобладанием парасимпатической дисфункции [35]. Кислотная стимуляция слизистой оболочки пищевода активирует афферентные вагусные пути, что может приводить к симпатической гиперактивации и повышению АД [36]. Исследования вариабельности сердечного ритма демонстрируют увеличение симпатовагального соотношения непосредственно перед эпизодами рефлюкса, что подтверждает роль автономных нарушений в патогенезе сердечно-сосудистых осложнений ГЭРБ [37, 38].

Хроническое воспаление является ещё одним важным патогенетическим звеном. Кислотный рефлюкс стимулирует секрецию провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α) и активацию ядерного фактора NF- κ B [39]. Эти медиаторы способствуют развитию оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции, которые лежат в основе патогенеза как атеросклероза, так и артериальной гипертензии [40, 41]. Повышение уровня С-реактивного белка, отмечаемое при ГЭРБ, также ассоциировано с увеличением сердечно-сосудистого риска [42, 43].

Эндотелиальная дисфункция развивается вследствие дисбаланса между оксидом азота (NO) и активными формами кислорода. Снижение биодоступности NO приводит к нарушению вазодилатации, повышению ригидности сосудистой стенки и ускорению атеросклеротического процесса [44, 45]. Примечательно, что ингибиторы протонной помпы могут влиять на активность NO, потенциально усугубляя эндотелиальную дисфункцию, что отчасти объясняет неоднозначные данные об их влиянии на сердечно-сосудистые исходы [46].

Рефлюкс-вагусные рефлекс обеспечивают непосредственную связь между эпизодами гастроэзофагеального рефлюкса и нарушениями сердечного ритма [47]. Анатомическая близость пищевода к левому предсердию создаёт условия для распространения локального воспаления и механического воздействия на миокард предсердий [48]. Повышение вагусного тонуса способствует неоднородному укорочению эффективного рефрактерного периода предсердий, формируя субстрат для re-entry и развития фибрилляции предсердий [49]. Кроме того, кислотная стимуляция пищевода может вызывать снижение коронарного кровотока посредством автономных рефлексов [50].

Настоящий систематический обзор имеет ряд ограничений. Поиск литературы про-

водился в ограниченном числе баз данных, что могло привести к неполному охвату релевантных публикаций. Кроме того, преобладание исследований из стран Азии ограничивает экстраполяцию результатов на другие популяции. Выраженная гетерогенность дизайнов включённых работ, различия в критериях диагностики ГЭРБ, определениях конечных точек и подходах к коррекции на сопутствующие факторы затрудняют прямое сравнение результатов. Ожирение, метаболический синдром и приём лекарственных препаратов (антигипертензивных средств, ингибиторов протонной помпы) не всегда адекватно учитывались в анализируемых исследованиях в качестве вмешивающихся переменных. Наконец, отсутствие крупных проспективных рандомизированных исследований не позволяет однозначно установить причинно-следственный характер выявленных ассоциаций и оценить влияние терапии ГЭРБ на сердечно-сосудистые исходы.

Заключение

Проведённый систематический обзор показывает наличие устойчивой ассоциации между гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, повышением артериального давления и увеличением риска сердечно-сосудистых событий, включая острый инфаркт миокарда, ишемическую болезнь сердца и фибрилляцию предсердий. Данные менделевских рандомизационных исследований указывают на потенциальный причинно-следственный характер влияния ГЭРБ на развитие артериальной гипертензии, при отсутствии доказательств обратной связи. Несмотря на указанные ограничения, касающиеся гетерогенности включённых исследований и преобладание работ из азиатских популяций, полученные результаты свидетельствуют о клинической значимости рассматриваемой проблемы. Высокая частота коморбидности ГЭРБ и артериальной гипертензии диктует необходимость учёта гастроэзофагеального рефлюкса как потенциального фактора, влияющего на течение гипертензии и эффективность её контроля. Эффективная коррекция ГЭРБ посредством антисекреторной терапии, хирургического лечения и немедикаментозных мер может способствовать улучшению контроля артериального давления и снижению общего сердечно-сосудистого риска. Для окончательного подтверждения причинно-следственных связей и разработки оптимальных терапевтических стратегий необходимы крупные проспективные рандомизированные исследования с длительным периодом наблюдения.

Вклад авторов. Постникова А. Д. — разработка концепции и дизайна обзора, сбор, систематизация и критический анализ профильной медицинской литературы, написание основного текста рукописи, формулирование выводов; Григорьева Н. Ю. — определение научно-практической значимости темы, методологическое руководство, критический пересмотр текста на предмет научной ценности, утверждение окончательного варианта статьи; Мухачев А. А. — библиографический поиск в российских и международных базах данных (eLibrary, PubMed, Cochrane Library), первичный скрининг источников по критериям включения; Годунова К. Б. — технический анализ и структурирование собранного литературного материала, техническое оформление текстовых таблиц и графических элементов (при наличии);

Куклиева А. Р. — перевод и реферирование англоязычных источников литературы, техническое оформление списка литературы в соответствии с требованиями Scopus/ваковского журнала.

Источник финансирования. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding. This study received no external funding.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

- Maret-Ouda J. Gastroesophageal Reflux Disease: A Review / J. Maret-Ouda, S.R. Markar, J. Lagergren // JAMA. — 2020. — Vol. 324, № 24. — P. 2536–2547. doi:10.1001/jama.2020.21360.
- GBD 2017 Gastro-oesophageal Reflux Disease Collaborators. The Global, Regional, and National Burden of Gastro-oesophageal Reflux Disease in 195 Countries and Territories, 1990–2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 // Lancet Gastroenterol. Hepatol. — 2020. — Vol. 5, № 6. — P. 561–581. doi:10.1016/S2468-1253(19)30408-X.
- Маев И.В. Кардиальный синдром при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: проявления, частота и причины возникновения, способы устранения / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Г.Л. Юренев // Эффективная фармакотерапия. Кардиология и ангиология. — 2014. — № 3. — С. 1–10.
- Внепищеводные маски гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О.И. Костюкевич, А.К. Рылова, Н.В. Рылова [и др.] // РМЖ. Медицинское обозрение. — 2018. — № 7(II). — С. 76–81.
- Metabolic Syndrome and Gastro-Esophageal Reflux: A Link Towards a Growing Interest in Developed Countries / E. Ierardi, R. Rosania, M. Zotti [et al.] // World J. Gastrointest. Pathophysiol. — 2010. — Vol. 1, № 3. — P. 91–96. doi:10.4291/wjgp.v1.i3.91.
- Взаимосвязь гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и метаболического синдрома / Е.Д. Булгакова, Е.В. Шрайнер, А.И. Хавкин [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2024. — Т. 222, № 2. — С. 131–140. doi:10.31146/1682-8658-ecg-222-2-131-140.
- Кириленко Н.П. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и сердечно-сосудистые заболевания: особенности коморбидности / Н.П. Кириленко, Н.Н. Ильина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2022. — Т. 200, № 4. — С. 33–40. doi:10.31146/1682-8658-ecg-200-4-33-40.
- Алексеева О.П., Пикулев Д.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ишемическая болезнь сердца — существует ли синдром взаимного отягощения? / О.П. Алексеева, Д.В. Пикулев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2019. — Т. 29, № 4. — С. 66–73. doi:10.22416/1382-4376-2019-29-4-66-73.
- Kaya H. Gastroesophageal Reflux Disease Is Associated with Abnormal Ventricular Repolarization Indices / H. Kaya, S. Barutcu // Turk. J. Gastroenterol. 2019. Vol. 30, № 12. P. 1021–1024. doi:10.5152/tjg.2019.181008.
- Hofmann R., Bäck M. Gastro-Cardiology: A Novel Perspective for the Gastrocardiac Syndrome / R. Hofmann, M. Bäck // Front. Cardiovasc. Med. — 2021. — Vol. 8. — P. 764478. doi:10.3389/fcvm.2021.764478.
- Johansson S., Wallander M.A., Ruigómez A., García Rodríguez L.A. Is There Any Association Between Myocardial Infarction, Gastro-Oesophageal Reflux Disease and Acid-Suppressing Drugs? / S. Johansson, M.A. Wallander, A. Ruigómez, L.A. García Rodríguez // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2003. — Vol. 18, № 10. — P. 973–978. doi:10.1046/j.1365-2036.2003.01798.x.
- Long-Term Risk of Atrial Fibrillation with Symptomatic Gastroesophageal Reflux Disease and Esophagitis / T.J. Bunch, D.L. Packer, A. Jahangir [et al.] // Am. J. Cardiol. — 2008. — Vol. 102, № 9. — P. 1207–1211. doi:10.1016/j.amjcard.2008.06.048.
- The PRISMA 2020 Statement: An Updated Guideline for Reporting Systematic Reviews / M.J. Page, J.E. McKenzie, P.M. Bossuyt [et al.] // BMJ. — 2021. — Vol. 372. — P. n71. doi:10.1136/bmj.n71.
- Improved Control of Hypertension Following Laparoscopic Fundoplication for Gastroesophageal Reflux Disease / Z. Hu, M. Chen, J. Wu [et al.] // Front. Med. — 2017. — Vol. 11, № 1. — P. 68–73. doi:10.1007/s11684-016-0490-7.
- Prevalence and Predictors of Silent Gastroesophageal Reflux Disease in Patients with Hypertension / H. Suyu, Y. Liu, X. Jianyu [et al.] // Gastroenterol. Res. Pract. — 2018. — Vol. 2018. — Article ID 7242917. doi:10.1155/2018/7242917.
- The Role of Gastroesophageal Reflux in Provoking High Blood Pressure Episodes in Patients With Hypertension / Z.T. Li, F. Ji, X.W. Han [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. 2018. Vol. 52, № 8. P. 685–690. doi:10.1097/MCG.0000000000000933.
- Gastroesophageal Reflux Disease Influences Blood Pressure Components, Lipid Profile and Cardiovascular Diseases: Evidence from a Mendelian Randomization Study / Q. Wu, C. He, W. Huang [et al.] // J. Transl. Int. Med. — 2024. — Vol. 12, № 5. — P. 510–525. doi:10.1515/jtim-2024-0017.
- Gastroesophageal Reflux Disease Increases the Risk of Essential Hypertension: Results from the Nationwide Readmission Database and Mendelian Randomization Analysis / Z. Yao, C. Zhao, Y. Zhang [et al.] // Postgrad. Med. J. — 2024. — Vol. 100, № 1182. — P. 242–251. doi:10.1093/postmj/qgad123.
- Wei N. Causal Associations Between Gastroesophageal Reflux Disease and Essential Hypertension: A Bidirectional Mendelian Randomization Study / N. Wei, M.H. Liu, Y.H. Song // World J. Clin. Cases. — 2024. — Vol. 12, № 5. — P. 880–890. doi:10.12998/wjcc.v12.i5.880.
- Chen C.H. Association Between Gastroesophageal Reflux Disease and Coronary Heart Disease: A Nationwide Population-Based Analysis / C.H. Chen, C.L. Lin, C.H. Kao // Medicine (Baltimore). — 2016. — Vol. 95, № 27. — P. e4089. doi:10.1097/MD.0000000000004089.
- Risk of Acute Myocardial Infarction in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease: A Nationwide Population-Based Study / W.Y. Lei, J.H. Wang, S.H. Wen [et al.] // PLoS One. — 2017. — Vol. 12, № 3. — Art. e0173899. doi:10.1371/journal.pone.0173899.
- Associations Between Reflux Esophagitis and the Progression of Coronary Artery Calcification: A Cohort Study / Y.W. Min, B.G. Song, H.S. Kim [et al.] // PLoS One. — 2017. — Vol. 12, № 10. — Art. e0184996. doi:10.1371/journal.pone.0184996.
- Association Between Gastroesophageal Reflux Disease and Coronary Atherosclerosis / J.H. Song, Y.S. Kim, S.Y. Choi, S.Y. Yang // PLoS One. — 2022. — Vol. 17, № 5. — Art. e0267053. doi:10.1371/journal.pone.0267053.
- The Risk of Acute Myocardial Infarction in Patients With Gastroesophageal Reflux Disease / M. Eisa, A. Sandhu, R. Prakash [et al.] // J. Neurogastroenterol. Motil. — 2020. — Vol. 26, № 4. — P. 471–476. doi:10.5056/jnm19192.
- Reflux Esophagitis Is Associated with Higher Risks of Acute Stroke and Transient Ischemic Attacks in Patients Hospitalized with Atrial Fibrillation: A Nationwide Inpatient Sample Analysis / Y. Jiang, K. Damiris, G. Suero-Abreu [et al.] // Medicine (Baltimore). 2021. Vol. 100, № 25. P. e26502. doi:10.1097/MD.00000000000026502.
- The Association of Gastro-Esophageal Reflux Disease and Self-Reported Myocardial Infarction Among World Trade Center Disaster Exposed Persons / R. Brackbill, A. Ahmadi, H. Alper, J. Li [et al.] // Prev. Med. Rep. — 2025. — Vol. 58. — P. 103232. doi:10.1016/j.pmedr.2025.103232.
- Gastroesophageal Reflux Disease Symptoms and Risk of Atrial Fibrillation in a Population-Based Cohort Study (the HUNT Study) / N. Drca, M. Vegard, J.P. Loennechen

- [et al.] // PLoS One. — 2024. — Vol. 19, № 5. — Art. e0304624. doi:10.1371/journal.pone.0304624.
28. Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с ожирением и избыточной массой тела / М.А. Ливзан, И.В. Лаптева, Т.С. Кролевец, И.Е. Киселев // Терапевтический архив. — 2016. — Т. 88, № 2. — С. 21–27. doi:10.17116/terarkh201688221-27.
 29. Association Between Gastroesophageal Reflux Disease and Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis / G. Bushi, A.M. Gaidhane, N. Vadia [et al.] // JGH Open. — 2025. — Vol. 9, № 4. — Art. e70158. doi:10.1002/jgh3.70158.
 30. Investigating Causal Links Between Gastroesophageal Reflux Disease and Essential Hypertension / G.S.K. Jagirdhar, Y. Bains, S. Surani // World J. Clin. Cases. — 2024. — Vol. 12, № 14. — P. 2304–2307. doi:10.12998/wjcc.v12.i14.2304.
 31. Heartburn's Hidden Impact: A Narrative Review Exploring Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) as a Cardiovascular Disease Risk Factor / J.J. Gries, B. Chen, S.S. Virani [et al.] // J. Clin. Med. — 2023. — Vol. 12, № 23. — Art. 7400. doi:10.3390/jcm12237400.
 32. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) and Risk of Incident Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies / T. Anebo, T. Srikulmontri, K. Byfield [et al.] // JGH Open. 2025. Vol. 9, № 10. P. e70295. doi:10.1002/jgh3.70295.
 33. Association Between Gastroesophageal Reflux Disease and Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis / L. Xu, Y. Zhang, J. Xie [et al.] // Rev. Esp. Enferm. Dig. — 2019. — Vol. 111, № 11. — P. 874–879. doi:10.17235/reed.2019.5389/2017.
 34. The Association Between Gastroesophageal Reflux Disease and Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis / T. Sinha, H.M. Joshi, B. Patel [et al.] // Cureus. — 2025. — Vol. 17, № 2. — Art. e78356. doi:10.7759/cureus.78356.
 35. Ali M.K. Roles of Heart Rate Variability in Assessing Autonomic Nervous System in Functional Gastrointestinal Disorders: A Systematic Review / M.K. Ali, J.D.Z. Chen // Diagnostics (Basel). — 2023. — Vol. 13, № 2. — P. 293. doi:10.3390/diagnostics13020293.
 36. Проблема коморбидности артериальной гипертензии и кислотозависимых заболеваний / О.В. Хлынова, А.В. Туев, Л.Н. Береснева, А.В. Агафонов // Терапевтический архив. — 2013. — Т. 85, № 5. — С. 101–106.
 37. Dysfunction of the Autonomic Nervous System in Gastro-Esophageal Reflux Disease: Consequences for the Cardiovascular System / L. Triki, N. Gammoudi, L. Chtourou [et al.] // Neurophysiol. Clin. — 2024. — Vol. 54, № 6. — Art. 103009. doi:10.1016/j.neucli.2024.103009.
 38. The Evaluation of Gastro-Oesophageal Reflux and Oesophagocardiac Reflex in Patients with Angina-Like Chest Pain Following Cardiologic Investigations / A. Rosztóczy, A. Vass, F. Izbéki [et al.] // Int. J. Cardiol. — 2007. — Vol. 118, № 1. — P. 62–68. doi:10.1016/j.ijcard.2006.05.035.
 39. A Novel Therapeutic Pathway for Gastroesophageal Reflux Disease? / M.L. Zhang, L.Q. Ran, M.J. Wu [et al.] // World J. Clin. Cases. — 2022. — Vol. 10, № 24. — P. 8436–8442. doi:10.12998/wjcc.v10.i24.8436.
 40. Libby P. Inflammation in Atherosclerosis / P. Libby // Nature. — 2002. — Vol. 420, № 6917. — P. 868–874. doi:10.1038/nature01323.
 41. Oxidative Stress, Endothelial Dysfunction and Atherosclerosis / V.M. Victor, M. Rocha, E. Solá [et al.] // Curr. Pharm. Des. — 2009. — Vol. 15, № 26. — P. 2988–3002. doi:10.2174/138161209789058093.
 42. The Correlation Between Reflux Esophagitis and High Sensitivity C-Reactive Protein / Y.B. Yun, E.K. Kim, C.W. Park [et al.] // Korean Journal of Family Practice. — 2015. — Vol. 5, Suppl. 3. — P. S641–S646.
 43. Liu C. C-Reactive Protein and Cardiovascular Diseases: A Synthesis of Studies Based on Different Designs / C. Liu, C. Li // Eur. J. Prev. Cardiol. — 2023. — Vol. 30, № 15. — P. 1593–1596. doi:10.1093/eurjpc/zwad116.
 44. Oparin A., Vnukova A. The Role of Endothelial Dysfunction in the Mechanism of Gastroesophageal Reflux Disease Development in Patients with Ischemic Heart Disease / A. Oparin, A. Vnukova // Acta Clin. Croat. — 2017. — Vol. 56, № 4. — P. 635–639. doi:10.20471/acc.2017.56.04.08.
 45. Nitric Oxide and Inducible Nitric Oxide Synthase Levels in EE and NERD Patients / F. Nejat Pishkenari, D. Quej, S.S. Mohammady Bonahi [et al.] // Gastroenterol. Hepatol. Bed Bench. — 2022. — Vol. 15, № 1. — P. 79–86.
 46. Association of Proton Pump Inhibitor Use with Endothelial Function and Metabolites of the Nitric Oxide Pathway: A Cross-Sectional Study / M. Nölde, M. Bahls, N. Friedrich [et al.] // Pharmacotherapy. — 2021. — Vol. 41, № 2. — P. 198–204. doi:10.1002/phar.2504.
 47. Gastroesophageal Reflux Disease and Risk for Arrhythmias: A Mendelian Randomization Analysis / J. Liang, L. Tang, J. Yang [et al.] // Front. Cardiovasc. Med. — 2024. — Vol. 11. — P. 1411784. doi:10.3389/fcvm.2024.1411784.
 48. Atrial Fibrillation and Gastroesophageal Reflux Disease: The Cardiogastric Interaction / D. Linz, M. Hohl, J. Vollmar [et al.] // Europace. — 2017. — Vol. 19, № 1. — P. 16–20. doi:10.1093/europace/euw092.
 49. Vagal Stimulation and Arrhythmias / C. Liu, H. Jiang, L. Yu, S. Po // J. Atr. Fibrillation. — 2020. — Vol. 13, № 1. — P. 2398. doi:10.4022/jafb.2398.
 50. Does Gastro-Esophageal Reflux Provoke Myocardial Ischemia in Patients with CAD? / S. Dobrzycki, A. Baniukiewicz, J. Korecki [et al.] // Int. J. Cardiol. — 2005. — Vol. 104, № 1. — P. 67–72. doi:10.1016/j.ijcard.2004.10.018.

REFERENCES

1. Maret-Ouda J., Markar S.R., Lagergren J. Gastroesophageal reflux disease: A review. *JAMA*. 2020, vol. 324, no. 24, pp. 2536–2547. doi:10.1001/jama.2020.21360.
2. GBD 2017 Gastro-oesophageal Reflux Disease Collaborators. The global, regional, and national burden of gastro-oesophageal reflux disease in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020, vol. 5, no. 6, pp. 561–581. doi:10.1016/S2468-1253(19)30408-X.
3. Mayev I.V., Kazyulin A.N., Yurenev G.L. Cardiac syndrome under gastroesophageal reflux disease: manifestations, incidence rate, causes and remedies. *Effektivnaya farmakoterapiya. Kardiologiya i angiologiya*. 2014, no. 3, pp. 1–10. (in Russian).
4. Kostyukovich O.I., Rylova A.K., Rylova N.V. et al. Extraesophageal masks of gastroesophageal reflux disease. *RMJ. Medical Review*. 2018, no. 7(II), pp. 76–81. (in Russian).
5. Ierardi E., Rosania R., Zotti M. et al. Metabolic syndrome and gastro-esophageal reflux: A link towards a growing interest in developed countries. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2010, vol. 1, no. 3, pp. 91–96. doi:10.4291/wjgp.v1.i3.91.
6. Bulgakova E.D., Shrayner E.V., Khavkin A.I. et al. The relationship between gastroesophageal reflux disease and metabolic syndrome. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024, vol. 222, no. 2, pp. 131–140. doi:10.31146/1682-8658-ecg-222-2-131-140. (in Russian).
7. Kirilenko N.P., Il'ina N.N. Gastroesophageal reflux disease and cardiovascular disease: comorbidity features. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022, vol. 200, no. 4, pp. 33–40. doi:10.31146/1682-8658-ecg-200-4-33-40. (in Russian).
8. Alekseeva O.P., Pikulev D.V. Gastroesophageal reflux disease and coronary heart disease: is there a "mutual burden" syndrome? *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2019, vol. 29, no. 4, pp. 66–73. doi:10.22416/1382-4376-2019-29-4-66-73. (in Russian).
9. Kaya H., Barutçu S. Gastroesophageal reflux disease is associated with abnormal ventricular repolarization indices. *Türk J Gastroenterol*. 2019, vol. 30, no. 12, pp. 1021–1024. doi:10.5152/tjg.2019.181008.
10. Hofmann R., Bäck M. Gastro-cardiology: A novel perspective for the gastrocardiac syndrome. *Front Cardiovasc Med*. 2021, vol. 8, article 764478. doi:10.3389/fcvm.2021.764478.
11. Johansson S., Wallander M.A., Ruigómez A., García Rodríguez L.A. Is there any association between myocardial infarction, gastro-oesophageal reflux disease and acid-suppressing drugs? *Aliment Pharmacol Ther*. 2003, vol. 18, no. 10, pp. 973–978. doi:10.1046/j.1365-2036.2003.01798.x.
12. Bunch T.J., Packer D.L., Jahangir A. et al. Long-term risk of atrial fibrillation with symptomatic gastroesophageal reflux disease and esophagitis. *Am J Cardiol*. 2008, vol. 102, no. 9, pp. 1207–1211. doi:10.1016/j.amjcard.2008.06.048.
13. Page M.J., McKenzie J.E., Bossuyt P.M. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021, vol. 372, article n71. doi:10.1136/bmj.n71.
14. Hu Z., Chen M., Wu J. et al. Improved control of hypertension following laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Front Med*. 2017, vol. 11, no. 1, pp. 68–73. doi:10.1007/s11684-016-0490-7.
15. Suyu H., Liu Y., Jianyu X. et al. Prevalence and predictors of silent gastroesophageal reflux disease in patients with hypertension. *Gastroenterol Res Pract*. 2018, vol. 2018, article 7242917. doi:10.1155/2018/7242917.

16. Li Z.T., Ji F., Han X.W. et al. The role of gastroesophageal reflux in provoking high blood pressure episodes in patients with hypertension. *J Clin Gastroenterol.* 2018, vol. 52, no. 8, pp. 685–690. doi:10.1097/MCG.0000000000000933.
17. Wu Q., He C., Huang W. et al. Gastroesophageal reflux disease influences blood pressure components, lipid profile and cardiovascular diseases: Evidence from a Mendelian randomization study. *J Transl Int Med.* 2024, vol. 12, no. 5, pp. 510–525. doi:10.1515/jtim-2024-0017.
18. Yao Z., Zhao C., Zhang Y. et al. Gastroesophageal reflux disease increases the risk of essential hypertension: results from the Nationwide Readmission Database and Mendelian randomization analysis. *Postgrad Med J.* 2024, vol. 100, no. 1182, pp. 242–251. doi:10.1093/postmj/qgad123.
19. Wei N., Liu M.H., Song Y.H. Causal associations between gastroesophageal reflux disease and essential hypertension: A bidirectional Mendelian randomization study. *World J Clin Cases.* 2024, vol. 12, no. 5, pp. 880–890. doi:10.12998/wjcc.v12.i5.880.
20. Chen C.H., Lin C.L., Kao C.H. Association between gastroesophageal reflux disease and coronary heart disease: A nationwide population-based analysis. *Medicine (Baltimore).* 2016, vol. 95, no. 27, article e4089. doi:10.1097/MD.00000000000004089.
21. Lei W.Y., Wang J.H., Wen S.H. et al. Risk of acute myocardial infarction in patients with gastroesophageal reflux disease: A nationwide population-based study. *PLoS One.* 2017, vol. 12, no. 3, article e0173899. doi:10.1371/journal.pone.0173899.
22. Min Y.W., Song B.G., Kim H.S. et al. Associations between reflux esophagitis and the progression of coronary artery calcification: A cohort study. *PLoS One.* 2017, vol. 12, no. 10, article e0184996. doi:10.1371/journal.pone.0184996.
23. Song J.H., Kim Y.S., Choi S.Y., Yang S.Y. Association between gastroesophageal reflux disease and coronary atherosclerosis. *PLoS One.* 2022, vol. 17, no. 5, article e0267053. doi:10.1371/journal.pone.0267053.
24. Eisa M., Sandhu A., Prakash R. et al. The risk of acute myocardial infarction in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Neurogastroenterol Motil.* 2020, vol. 26, no. 4, pp. 471–476. doi:10.5056/jnm19192.
25. Jiang Y., Damiris K., Suero-Abreu G. et al. Reflux esophagitis is associated with higher risks of acute stroke and transient ischemic attacks in patients hospitalized with atrial fibrillation: A nationwide inpatient sample analysis. *Medicine (Baltimore).* 2021, vol. 100, no. 25, article e26502. doi:10.1097/MD.00000000000026502.
26. Brackbill R., Ahmadi A., Alper H. et al. The association of gastro-esophageal reflux disease and self-reported myocardial infarction among World Trade Center disaster exposed persons. *Prev Med Rep.* 2025, vol. 58, article 103232. doi:10.1016/j.pmedr.2025.103232.
27. Drca N., Vegard M., Loennechen J.P. et al. Gastroesophageal reflux disease symptoms and risk of atrial fibrillation in a population-based cohort study (the HUNT study). *PLoS One.* 2024, vol. 19, no. 5, article e0304624. doi:10.1371/journal.pone.0304624.
28. Livzan M.A., Lapteva I.V., Krolevets T.S., Kiselev I.E. Specific features of gastroesophageal reflux disease associated with obesity and overweight. *Therapeutic Archive.* 2016, vol. 88, no. 2, pp. 21–27. doi:10.17116/terarkh201688221-27. (in Russian).
29. Bushi G., Gaidhane A.M., Vadia N. et al. Association between gastroesophageal reflux disease and hypertension: A systematic review and meta-analysis. *JGH Open.* 2025, vol. 9, no. 4, article e70158. doi:10.1002/jgh3.70158.
30. Jagirdhar G.S.K., Bains Y., Surani S. Investigating causal links between gastroesophageal reflux disease and essential hypertension. *World J Clin Cases.* 2024, vol. 12, no. 14, pp. 2304–2307. doi:10.12998/wjcc.v12.i14.2304.
31. Gries J.J., Chen B., Virani S.S. et al. Heartburn's hidden impact: A narrative review exploring gastroesophageal reflux disease (GERD) as a cardiovascular disease risk factor. *J Clin Med.* 2023, vol. 12, no. 23, article 7400. doi:10.3390/jcm12237400.
32. Anebo T., Srikulmontri T., Byfield K. et al. Gastroesophageal reflux disease (GERD) and risk of incident acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *JGH Open.* 2025, vol. 9, no. 10, article e70295. doi:10.1002/jgh3.70295.
33. Xu L., Zhang Y., Xie J., Liu Y., Xu L. Association between gastroesophageal reflux disease and atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Rev Esp Enferm Dig.* 2019, vol. 111, no. 11, pp. 874–879. doi:10.17235/reed.2019.5389/2017.
34. Sinha T., Joshi H.M., Patel B. et al. The association between gastroesophageal reflux disease and atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Cureus.* 2025, vol. 17, no. 2, article e78356. doi:10.7759/cureus.78356.
35. Ali M.K., Chen J.D.Z. Roles of heart rate variability in assessing autonomic nervous system in functional gastrointestinal disorders: A systematic review. *Diagnostics (Basel).* 2023, vol. 13, no. 2, article 293. doi:10.3390/diagnostics13020293.
36. Khlynova O.V., Tuev A.V., Beresneva L.N., Agafonov A.V. Problem of comorbidity of arterial hypertension and acid-dependent diseases. *Therapeutic Archive.* 2013, vol. 85, no. 5, pp. 101–106. (in Russian).
37. Triki L., Gammoudi N., Chtourou L. et al. Dysfunction of the autonomic nervous system in gastro-esophageal reflux disease: Consequences for the cardiovascular system. *Neurophysiol Clin.* 2024, vol. 54, no. 6, article 103009. doi:10.1016/j.neucli.2024.103009.
38. Rosztóczy A., Vass A., Izbéki F. et al. The evaluation of gastro-oesophageal reflux and oesophagocardiac reflex in patients with angina-like chest pain following cardiologic investigations. *Int J Cardiol.* 2007, vol. 118, no. 1, pp. 62–68. doi:10.1016/j.ijcard.2006.05.035.
39. Zhang M.L., Ran L.Q., Wu M.J. et al. A novel therapeutic pathway for gastroesophageal reflux disease? *World J Clin Cases.* 2022, vol. 10, no. 24, pp. 8436–8442. doi:10.12998/wjcc.v10.i24.8436.
40. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002, vol. 420, no. 6917, pp. 868–874. doi:10.1038/nature01323.
41. Victor V.M., Rocha M., Solá E. et al. Oxidative stress, endothelial dysfunction and atherosclerosis. *Curr Pharm Des.* 2009, vol. 15, no. 26, pp. 2988–3002. doi:10.2174/138161209789058093.
42. Yun Y.B., Kim E.K., Park C.W. et al. The correlation between reflux esophagitis and high sensitivity C-reactive protein. *Korean Journal of Family Practice.* 2015, vol. 5, suppl. 3, pp. S641–S646.
43. Liu C., Li C. C-reactive protein and cardiovascular diseases: A synthesis of studies based on different designs. *Eur J Prev Cardiol.* 2023, vol. 30, no. 15, pp. 1593–1596. doi:10.1093/eurjpc/zwad116.
44. Oparin A., Vnukova A. The role of endothelial dysfunction in the mechanism of gastroesophageal reflux disease development in patients with ischemic heart disease. *Acta Clin Croat.* 2017, vol. 56, no. 4, pp. 635–639. doi:10.20471/acc.2017.56.04.08.
45. Nejat Pishkenari F., Quej D., Mohammady Bonahi S.S. et al. Nitric oxide and inducible nitric oxide synthase levels in EE and NERD patients. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2022, vol. 15, no. 1, pp. 79–86.
46. Nolde M., Bahls M., Friedrich N. et al. Association of proton pump inhibitor use with endothelial function and metabolites of the nitric oxide pathway: A cross-sectional study. *Pharmacotherapy.* 2021, vol. 41, no. 2, pp. 198–204. doi:10.1002/phar.2504.
47. Liang J., Tang L., Yang J. et al. Gastroesophageal reflux disease and risk for arrhythmias: a Mendelian randomization analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2024, vol. 11, article 1411784. doi:10.3389/fcvm.2024.1411784.
48. Linz D., Hohl M., Vollmar J. et al. Atrial fibrillation and gastroesophageal reflux disease: the cardiogastric interaction. *Europace.* 2017, vol. 19, no. 1, pp. 16–20. doi:10.1093/europace/euw092.
49. Liu C., Jiang H., Yu L., Po S.S. Vagal stimulation and arrhythmias. *J Atr Fibrillation.* 2020, vol. 13, no. 1, article 2398. doi:10.4022/jafib.2398.
50. Dobrzycki S., Baniukiewicz A., Korecki J. et al. Does gastro-esophageal reflux provoke the myocardial ischemia in patients with CAD? *Int J Cardiol.* 2005, vol. 104, no. 1, pp. 67–72. doi:10.1016/j.ijcard.2004.10.018.

Посмунна 29.04.2026