

ha AK. Pickard MR. Ekins RP. Maternal hypothyroxinemia and brain development: I. A hypothetical control system governing fetal exposure to maternal thyroid hormones // Acta Medica Austriaca.- 1992.-V.19, №1.-S.40-48. 43. Symonds ME. Pregnancy, parturition and neonatal development: interactions between nutrition and thyroid hormones // Proceedings of the Nutrition Society.- 1995.- V.54, №2.- P.329-343. 44. Waeber Stephan C. Delaloye JF. L'importance de la thyroïde avant, pendant et apres la grossesse // Revue Medicale de la Suisse Romande.- 1996.-V.115, №5.- P.391-397. 45. Wohlk N. Osorio M. Aguayo J. et. al. Perfil tiroideo de la embarazada normal // Revista Medica de Chile.- 1993.- V.121, №6.- P.652-659. 46. Vernis M. Hindie E. Galle P. La protection de la thyroïde de l'enfant et du foetus en cas d'accident nucleaire // Archives de Pediatrie.- 1997.-V.4, №5.- P.473-479.

THE ROLE OF THE THYROID HORMONES IN THE MOTHER-FETUS SYSTEM UNDER CONDITIONS OF STRUMOUS ENDEMIC

L. V. Kalugina

Abstract. We reviewed bibliography dealing with the influence of thyroid hormones on the course of pregnancy and the state of the fetus under both normal conditions and those with iodine deficiency, as well as the effect of other goitrogenic factors.

Key words: pregnancy, thyroid hormones, strumous endemia.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

УДК 616.33/.342-002.44+616.12-005.4+616.12-008.331.1

В.К.Ташук, І.В.Трефаненко, К.І.Павлуник

ВЗАЄМНИЙ ВПЛИВ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ІХС І ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ: КОНСТЕЛЯЦІЯ ПРОБЛЕМ

Кафедра госпітальної терапії №2 та ЛФК (зав.— проф. В.К. Ташук)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. В огляді літератури розглядається взаємний вплив поєднаного перебігу ішемічної хвороби серця і захворювань травної системи, роль деяких гормонів у патогенезі розвитку виразкової хвороби на тлі артеріальної гіпертензії.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, гепато-біліарна система, вазопресин, ангіотензин, ендотелін.

Одним з важливих підходів до вивчення проблем загальної патології є дослідження взаємодії органів і систем за патологічного стану.

Патології серцево-судинної системи і шлунково-кишкового тракту (ШКТ) в літературі приділялось багато уваги. Але ці дві проблеми розглядались кожна у своєму контексті [7,13]. На сьогоднішній день відмічається “помолодіння” ішемічної хвороби серця (ІХС) та “постаріння” виразкової хвороби шлунка (ВХШ) і дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК). В результаті

все частіше зустрічаються хворі з поєднанням цих патологій. За даними літератури відмічається збільшення числа осіб із одночасним перебігом захворювань травної системи і гіпертонічної хвороби. Низкою авторів аналізувались аспекти участі серцево-судинної системи в окремих ланках патогенезу ВХШ і ВХ ДПК [4]. ВХ в свою чергу відіграє важливе значення в перебігу ІХС. За такої поєднаної патології можна виділити загальні фактори ризику: спадковість, вік, тривалість захворювання тощо.

О.И. Баколюк [6] вважає, що потік патологічних аферентних імпульсів із органів травного каналу може бути причиною виникнення ішемії у людей із спадковою схильністю до розвитку ІХС. Описано розвиток інфаркту міокарда у двох братів, які проживали в одній місцевості та страждали на виразкову хворобу впродовж багатьох років. ІХС зареєстрована у їх батька, розвинулась у них в однаковому віці, а перебіг інфаркту міокарда характеризувався однаковою клінікою і локалізацією.

Перебіг ВХШ та ВХ ДПК у хворих із ІХС залежить від віку хворих, на що вказується в роботах В.В. Коржикова [15]. Автор показав, що ВХШ та ВХ ДПК, які діагностовано у осіб віком від 21 до 25 років (у середньому 23 роки) на тлі ІХС, що приєдналась у осіб віком від 40-45 років (в середньому 43 роки) проходять типово. У даної категорії пацієнтів реєструвались болі в епігастрії натще та в нічний час, які зникали після вживання їжі, зберігалась сезонність загострень (частіше весною та восени). Загострення ІХС у цьому випадку практично завжди співпадали з загостреннями ВХ. У групі осіб, у яких ІХС вперше поєднувалася з ВХШ і ВХ ДПК віком 40-55 років (середній вік 45 років), спостерігався атипичний перебіг останньої. Першими ознаками ВХШ та ВХ ДПК були кровотечі (45%), перитоніт (30%) і атипична локалізація болі (20%).

Е.Н. Фишер і співавт. [24] відмічають зміни центральної гемодинаміки і роботи серця у людей за поєданого перебігу ІХС та ВХ ДПК. Ці дані свідчать, що імпульсація з інтерорецепторів ДПК має першочергове значення для регуляції насосної функції серця та загального периферичного опору судин (ЗПОС). У здорових осіб (контрольна група) при вживанні їжі збільшується ударний об'єм (УО) в середньому на 59%, хвилинний об'єм (ХО) на 53% і серцевий індекс (СІ) на 51%, але знижується ЗПОС на 28%; упродовж 2-3 годин іде переважання парасимпатичної іннервації. Відзначається позитивний інотропний ефект, можливо, завдяки зниженню навантаження, яке не супроводжується збільшенням потреби в кисні. В осіб, які тривалий час хворіли ВХ ДПК (основна група), знижуються показники УО, ХО, СІ і підвищується ЗПОС, значно збільшується вплив симпатичної нервової системи, який зберігається не менше, ніж 1-2 год від моменту вживання їжі. Цей факт несприятливо відбивається на роботі серця і підвищує ризик виникнення ішемії міокарда. За ІХС розвиваються порушення регіонального кровообігу в різних органах і системах, що в свою чергу ускладнює перебіг ІХС [5].

Підвищення артеріального тиску є однією з причин звернення хворих по медичну допомогу [13,30,57]. Як провідна етіологічна причина коронарних, цереброваскулярних і реноваскулярних розладів, артеріальна гіпертензія (АГ) є фактом, що обумовлює високий рівень серцево-судинної летальності. Частота спільного перебігу АГ та ВХШ і ВХ ДПК із кожним роком зростає.

Роль АГ у патогенезі розвитку ВХШ і ВХ ДПК зумовлена особливостями патогенезу АГ. Однією з провідних ланок порушень нейрогуморальної активації за АГ є зміни з боку ренін-ангіотензинової системи [11,16,31,32,44,48].

Джерело ангіотензину II (АII) в організмі людини – неактивний ангіотензиноген печінки, який поступає в кров і під дією циркулюючого реніну перетворюються в прогормон ангіотензин I (AI). Останній під дією фіксованого на зовнішній мембрані ендотелію судин легень ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) гідролізується з утворенням активного гормону АII [10,29,56]. АII, який утворився в крові, шляхом дифузії в інтерстиціальну рідину надходить у тканини, де взаємодіє з специфічними рецепторами клітинної мембрани і впливає на функцію клітин. На сьогоднішній день винайдені основні компоненти ренін-ангіотензинової системи в паренхімі багатьох тканин (серце, судини, наднирники, шлунково-кишковий тракт, селезінка та ін.), що свідчить про існування місцевої (тканинної) системи АII [22,29].

АII, який утворився безпосередньо в органах та тканинах, може впливати на рецептори сусідніх клітин (паракринна стимуляція), на рецептори клітин, в яких він синтезувався (аутокринна стимуляція) і на функції внутрішньоклітинних органел (інтракринний ефект) [56]. Всі ефекти АII зумовлені його взаємодією з AT_1 -рецепторами, кількість яких перевищує кількість AT_2 -рецепторів у тканинах дорослих. AT_1 – класичні рецептори, які зв'язані з С-білками, і за стимуляції яких “запускається” каскад реакцій, аналогічних впливам на b- та деякі a-адренорецептори. За взаємодії АII з AT_1 -рецепторами активується фосфоліпаза С, яка викликає гідроліз мембранного фосфотид-ілінозитола-4,5-біфосфата; звільняється в цитозоль інозитол-3-фосфат, останній мобілізує іони кальцію з внутрішньоклітинних депо. Внаслідок цього, відбувається скорочення м'яза. Одночасно утворюється діацилгліцерол, який активує протеїнкіназу С мембрани. Вона активує носії іонів натрію та водню, і тоді натрій входить у клітину, утворюючи лужне середовище, що сприяє синтезу ДНК [3,10,22].

На утворення АII впливає і такий гормон, як ендотелін [23,34,35,40,46,50], хоча в окремих роботах цей прямий зв'язок ставиться під сумнів [55]. У літературі представлені безперечні факти того, що ендотелін - це провідний етіологічний чинник розвитку АГ. Він діє як сильний вазоконстриктор і має велике значення у порушенні гемодинаміки в інших органах, частково в травній системі. Weirberg E. et al. [54] у здорових пацієнтів вивчали вплив ендотеліну на судини внутрішніх органів, зокрема органів черевної порожнини. Під час інфузії ендотеліну у внутрішніх органах зменшується кровотік на $43\pm 9\%$, а судинний опір підвищується на $92\pm 22\%$. Зроблено висновок, що ендотелін, як і ангіотензин, викликає помітну вазоконстрикцію судин органів травлення. Відомо, що ендотелін-1 має переважний вплив на коронарні судини [36,38,39,47,50], а ендотелін-3 - на судини внутрішніх органів [21,53,54].

Таким чином, не варто виключати і факту, що на тлі АГ у осіб, які страждають на ВХШ і ВХ ДПК, зміни гемодинаміки будуть відрізнятися від аналогічних у пацієнтів із ізольованою ВХ. На фоні змінених судин шлунка і дванадцятипалої кишки кожний підйом артеріального тиску буде додатковою ланкою в розвитку ускладнень та загострень ВХ, особливо з урахуванням хронобіологічних механізмів підтримки гомеостазу.

Єдину систему порушень регуляції гемодинаміки представляють такі гормони, як вазопресин і натрійуретичний пептид [9,28,33,37,51,52.], які діють разом із вищеописаними гормонами. Вазопресин - пептид, синтезований нейронами паравентрикулярних і супраоптичних ядер гіпоталамуса і депонований в задній частці гіпофіза. Попадаючи в циркуляторне русло, вазопресин викликає посилення реабсорбції води в нирках, констрикцію артерій, зниження частоти серцевих скорочень і серцевого викиду [41,42,49]. Він діє на гладенькі м'язи, в тому числі на м'язи ШКТ [45].

Слід враховувати, що утворення виразок і ерозій слизової ШКТ у хворих з АГ можливо обумовлено порушеннями слизової оболонки шлунка, а основним фактором агресії є гіпоксія та пов'язані з нею трофічні розлади слизової оболонки шлунка і ДПК а також зміни в судинній системі.

А. С. Логинов та співавт. [18] обстежили 209 пацієнтів з АГ у поєднанні з ВХШ та ВХ ДПК. У осіб із АГ частіше зустрічалась виразка шлунка (56%), ніж виразка ДПК. Частіше вражалась мала кривина і пілоричний відділ шлунка. У чоловіків ці зміни спостерігались у 3,5 рази частіше, ніж у жінок. Відмічалась тенденція до безболісного перебігу і відсутність сезонності. У 26% вирішальним фактором розвитку ВХ були *Helicobacter pylori*, а у 63% - причина загострення ВХ полягала в порушеннях гемодинаміки в результаті АГ. Ерозивно-виразкове ураження слизової оболонки шлунка і ДПК

у хворих на АГ в свою чергу змінює нормальні фізіологічні властивості мезентеральних судин та впливає на загальну гемодинаміку.

Я. С. Циммерман [25] вивчав функціональні порушення шлунка у хворих із різноманітними варіантами змін гемодинаміки за гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Відзначено, що у більшості хворих із великовогнищевим ГІМ у перші три доби відбуваються різноманітні порушення функціонального стану шлунка (ФСШ). У цей період ступінь їх вираженості не залежить від типу центральної гемодинаміки (ЦГ), за виключенням ГІМ, ускладненого кардіогенним шоком. Напевно, нервово-гуморальні порушення в цей період пов'язані з емоційно-больовим стресом, який супроводжує розвиток ГІМ. Найбільш яскравий негативний вплив ЦГ при ГІМ спостерігається на 10-15 добу. Він вказує, що порушення функції лівого шлуночка і ЦГ продовжується до 4-7-ї доби, а зниження перфузії внутрішніх органів - до 10-15-ї доби. За гіперкінетичного типу гемодинаміки в гострий період ІМ виснажуються енергетичні ресурси шлунка і ФСШ більш пригнічується. Відновлення скорочувальної функції шлунка за приєднання ВХ не завжди нормалізується до 20-30-ї доби. За гіпокінетичного типу - скорочення лівого шлуночка не відновлюється навіть через 28-35 діб.

У результаті артеріальної та венозної гіпоксії, яка виникає за ІХС, внаслідок порушення гемодинаміки уражається не тільки шлунок і ДПК, але і печінка є найбільш чутливою до гіпоксії [1,20]. Кровотік у печінці впливає на її функцію, визначає стійкість до дії ендогенних і екзогенних факторів [8,14].

Встановлено, що за зниження печінкового кровотоку порушуються функції гепатоцитів з розвитком синдромів цитолізу, холестазу, розладом імунного статусу, появою жирової дистрофії печінки [19,27.].

А.Г.Акимов [2] спостерігав 45 хворих віком від 45 до 60 років із одночасним перебігом ІХС і хронічного персистуючого гепатиту. Автор відмітив значне зниження печінкового кровотоку. Як наслідок - поєднання довготривалого захворювання печінки та порушення центральної гемодинаміки і місцевих ауторегуляторних механізмів. За ІХС у хворих у печінці виявляється ряд дисциркуляторних, деструктивних, компенсаторно-приспосувальних процесів, які при захворюваннях паренхіми печінки можуть стати патологічними [1,2,5,].

Не дивлячись на досягнуті в останні роки успіхи у вивченні патогенезу, клінічного перебігу і лікування хронічних захворювань печінки і жовчно-вивідних шляхів, більшість питань, які належать до пошкодження інших органів та систем за цієї патології, залишаються маловивченими. Як відомо, кардіалгія часто є ознакою жовчно-кам'яної хвороби (ЖКХ). Як свідчать окремі автори [17,19], ця кардіалгія частіше всього патогенетично не пов'язана з ІХС, має функціональний характер і проходить після холецистектомії. Між іншим, ЖКХ і ІХС мають спільні фактори ризику : порушення жирового обміну, ожиріння, гіподинамія. Деякі автори [17] вважають, що практично у всіх хворих із ЖКХ у похилому віці є виражена ІХС, морфологічними проявами якої є атеросклеротичні зміни аорти, вінцевих судин, м'язів серця. Холецисто-коронарний синдром у хворих ІХС часто призводить до ГІМ.

О. И. Лихановский [19] обстежив 88 осіб віком 25-40 років, з яких у 22 осіб виставлений діагноз хронічний некалькульозний холецистит, у 35 – хронічний калькульозний холецистит, у 31 – хронічний персистуючий гепатит. Отримані ним дані свідчать про наявність у хворих з хронічними захворюваннями біліарної системи зміни тону і реактивності вегетативної нервової системи. Ці порушення характеризуються перевагою симпатичного відділу нервової системи, що несприятливо впливає на перебіг ІХС.

Таким чином, відповідно до даних літератури, існують певні закономірності розвитку і перебігу ІІС та АГ, ВХШ та ВХ ДПК, а вазопресин, ендотелін, АП відіграють суттєву роль у формуванні цієї патології.

Висновки.

1. Поєднаний перебіг ВХ та ІХС або АГ погіршує прогноз кожної з нозологій. Це необхідно враховувати в діагностиці і лікуванні конкретного хворого.

2. У хворих із ІХС у формуванні ЦГ важлива роль відводиться змінам у травному каналі, зокрема таким захворюванням, як ВХШ та ВХ ДПК, хворобам печінки і жовчного міхура. В цьому процесі бере участь ряд гормонів, таких, як вазопресин, ангіотензин, ендотелін, які несприятливо впливають на перебіг захворювання шлунково-кишкового тракту.

Література. 1. *Аль Райсе Имад.* Структурные изменения печени при ишемической болезни // Лікарська справа.-1993.-№5-6.-С.55-57. 2. *Акимов Л.Г.* Центральная и регионарная печеночная гемодинамика у больных ишемической болезнью сердца с сопутствующим персистирующим гепатитом // Лікарська справа.-1998.-№4.-С.67-69. 3. *Амосова Е.Н.* Роль системы ангиотензина II в развитии структурно-функциональных изменений сосудов и сердца при артериальной гипертензии и их коррекция с помощью блокаторов рецепторов ангиотензина II // Украинский кардиологический журнал.-1997.-№2.-С. 7-13. 4. *Арутюнян В.М.* Новое в гастроэнтерологии // Клиническая медицина.-1997.-№2.-С.74-75. 5. *Асютрян А.Б., Погосян Н.Р., Оганева Э.А.* Перекисное окисление липидов при язвенной болезни и ишемической болезни сердца // Журнал экспериментальной и клинической медицины.-1988.-Т.28.-№2.-С.167-170. 6. *Бакалюк О.И.* Острый инфаркт миокарда у двух братьев, страдающих язвенной болезнью // Врачебное дело.-1985.-№6.-С. 44-46. 7. *Бокарев И.Н.* Коронарная ишемическая болезнь сердца: состояние, проблемы и перспективы /

/ Клиническая медицина.-1997.-№4.-С.4-8. 8. Брек О.Р.,Бородин Ю.И.,Шарапов В.И. и др. Функционирование монооксигеназной системы печени при экспериментальном инфаркте миокарда // Бюллетень экспериментальной биологии.- 1988.- №7.-С.34-37. 9. Вундер П.А., Хохлова О.Н., Андронов Е.В. Значение натрий-уретического гормона сердечного и мозгового происхождения в гормональной регуляции // Успехи современной биологии.- 1997.- №1.-С.68-82. 10. Де Люк П.В. Ренин-ангиотензиновая система // Терапевтический архив.-1997.-Т.69, №8.-С.69-73. 11. Зонис Б.Я., Терентьев В.П., Рису Миледи. Механизмы нарушения регуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных артериальной гипертензией различной этиологии // Пятый Всероссийский съезд кардиологов, Челябинск, 16-18 апр. 1996: Тез. докл.- М., 1996.- С.71. 12. Комаревцева И.Я., Комаревцев В.Н., Верник П.В. и др. Роль гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы в патогенезе вторичной гипертензии почечного генеза // Украинский кардиологический журнал.-1997.-№12.-С.30-36. 13. Комаров Ф.И., Бокарев И.Н. Артериальная гипертензия // Клиническая медицина.-1997.-№6.-С.62-67. 14. Комиссаров В.А. Внутривисцеральная гемодинамика и сократительная активность миокарда у больных ишемической болезнью сердца // Здравоохранение Казахстана.-1988.-№11.-С.47-49. 15. Коржиков В.В. Особенности клинической картины и течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при ишемической болезни сердца // Терапевтический архив.-1990.-Т.62, №2.-С. 50-52. 16. Коц Я.И., Галютдинов Г.С. Ангиотензинконвертирующая активность крови у больных с застойной сердечной недостаточностью // Пятый Всероссийский съезд кардиологов. – 1996.- С.92-94. 17. Кушинир В.Е., Сидорова Л.Л., Кукля Ю.И. О холецист-коронарном синдроме // Врачебное дело.-1987.-№11.-С.44-46. 18. Логинов А.С.,Звенигородская Л. А.,Потапова В.Б. Особенности язвенной болезни у лиц с сопутствующей ишемической болезнью сердца // Терапевтический архив.-1998.-Т.70, №2.-С.9-13. 19. Лихановский О. И. Состояние вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у больных хроническим холециститом и гепатитом // Лікарська справа.- 1998.- №2.-С.48-51. 20. Петров В. Г.,Павлович С.И. Морфологические изменения печени при остром инфаркте миокарда // Врачебное дело.- 1990.- №10.-С.25-27. 21. Подзолков В.И., Удовеченко Л.Е. Эндотелины и их роль в генезе артериальной гипертензии // Терапевтический архив.-1996.-Т.68, №5.-С.81- 4. 22. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Сопалева Ю.В. и др. Физиология и фармакология ренин-ангиотензиновой системы // Кардиология.- 1997.-Т.37, №11.-С.91-96. 23. Ткаченко М.Н., Сагач В.Ф. Роль эндотелина в реализации зависимости длина-сила сосудистых гладких мышц у крыс // Физиологический журнал.-1995.-Т.81, №9.-С. 60-64. 24. Фишер А.Л., Наурбиева Е.Н. Особенности центральной гемодинамики и вегетативной регуляции сердечного ритма в покое и после приема пищи у больных с сочетанием ишемической болезни сердца и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки //Кардиология.-1990.-Т.30, №12.-С.69-71. 25. Циммерман Я.С. Функциональные нарушения желудка у больных с различными гемодинамическими вариантами острого инфаркта миокарда // Врачебное дело.- 1990.-№10.- С.25-27. 26. Шарапов В.И. Изменения в печени при инфаркте миокарда // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.-1990.-Т.110, №8.-С.27-29. 27. Юлдашева Ф.И. Характеристика окислительного метаболизма и микросомальной ферментной системы печени у больных с хронической недостаточностью кровообращения // Клиническая медицина.-1997.-№4.-С.24-25. 28. Azizi C., Maistre A., Kalotka H. et al. Plasma levels and molecular forms of proatrial natriuretic peptides in healthy subjects and in patients with congestive heart failure // J. Endocrinol.-1996.-V.148, №1.- P. 51-57. 29. Arjamao O., Karlogvist K., Vainiopaio V. et al. Atrial plasma ANP and NH₂-terminal pro ANP during right atrial pressure increase in humans // Acta physiol. Scand.-1996.-V.157, №4.-P. 481-485. 30. Blaufarb I. S., Sonnenlick E. H. The renin-angiotensin system in left ventricular remodeling // Amer. J. Cardiol.- 1996.- V.77, №13.- P.8-16. 31. Caulfield M., Lavenler P., Newell-Price J. et al. Angiotensinogen in human essential hypertension // Hypertension.- 1996.- V.28, №6.-P.1123-1125. 32. Cheng Ping, Suzuki Makoto, Ohte Nobuyuki et al. Altered ventricular and myocyte response to angiotensin 2 in pacing-induced heart failure // Circ. Res.- 1996.- V.78, №5.-P. 880-892. 33. Chiang F.- T., Tseng Ch.-D., Ksu K.- L. et al. Circadian variations of atrial natriuretic peptide in normal people and its relationship to arterial blood pressure, plasma renin activity and aldosterone level // Int. J. Cardiol.- 1994.- V.46, №3.- P. 229-233. 34. Cuevas J., Adams D. J. Vasoactive intestinal polypeptide modulation of nicotinic. Act receptor channels in rat intracardiac neurons // J. Physiol.- 1996.- V.493, №2.-P.503-515. 35. Ferri C., De Marsio P., Desideri G. et al. Plasma endothelin 1 levels during transient acute myocardial ischaemia in men : Effects of coronary revascularization // Eur. J. Clin. Invest.- 1997.- V.27, №6.- P.526-532. 36. Doi Kentaro, Itoh Hiroshi, Komatsu Yasato et al. Vascular endothelial growth factor suppresser C-type natriuretic peptide secretio // Hypertension.-1996.- V.27, №3.-P.811-815. 37. Eiskjaer D., Nielsen C.B., Sovensen S.S. Renal and hormonal actions of atrial natriuretic peptide during angiotension 2 or noradrenaline infusion in men // Eur. J. Clin. Invest.-1996.- V.26, №7.-P. 584-595. 38. Kaddoura Sam, Poole-Wilson, Philip A. Endotelin-1 in heart failure: A new Therapeutik Target // Lancet.-1996.-№9025.-P.418-419. 39. Kiely D.G., Cargill R.G., Struthers A.D. et al. Endotelin-1 impairs systolic and diastolic myocardial function in man // Brit. J. Clin. Pharmacol.-1996.-V.42, №2.-P.262-263. 40. Kusumoto Keiji, Watanabe Toshifumi, Wakimasu Misuniro. Роль эндотелина при сердечно-сосудистых заболеваниях // Takeda Kenkyujoho=T. Takeda Res. Lab.-1996.-V.55.-P.1-52. 41. Kvemarik P., Freund-Mercier M.J., Pittman Q.J. Fundus striati vasopressin receptors in blood pressure control // Amer. J. Physiol.-1995.-V.269, №3, Pt.2.-P.497-503. 42. Laszlo F.A., Varga Cs., Papp. A.,Pavo J. Et al. Difference between male and female rats in vasopressor response to arginine vasopressin // Acta physiol. Hung.-1993.-V.81, №2.-P.137-145. 43. Markle H.V. Coronary artery disease associated with Helicobacter pylory infections is at least partially due to inadequate folate status // Med. Hypotheses.-1997.-№4.-P.289-292. 44. Milsted Amy, Nishimura Masoto, Broshihan K.B. Differential regulation of angiotensinogen transeriots after renin infusion // Hypertension.-1996.-V.28, №4.-P.678-681. 45. Montastrue J-R. La vasopressine: actualisettes, physiologiques et pharmacologiques // STV: Sany thrombose, vaisserux.-1995.-V.7, num. spec.-P.5-8. 46. Moroi Masao, Fukarawa Masayuki, Ishikawa Michiro et al. Effect of

endothelin on angiotensin converting enzyme activity in cultured vascular smooth muscle cells // *Gen. Pharmacol.*-1996.-V.27, №3.-P.463-465. 47. *Pernow J., Ahlborg G., Lundberg J.M. et al.* Long-lasting coronary vasoconstrictor effects and myocardial uptake of endothelin-1 in humans // *Acta physiol. Scand.*-1997.-V.159, №2.-P.147-153. 48. *Reid Ian A.* Angiotensin 2 and baroreflex control of heart rate // *News Physiol. Sci.*-1996.-V.11, №12.-P.270-274. 49. *Share Leonard.* Control of vasopressin release: An old but continuing story // *News Physiol. Sci.*-1996.-V.2, №2.-P.713. 50. *Skrarok J.P., Nazian S.J., Dietz J.R.* Endotelin acts as a paracrine regulator of stretch-induced atrial natriuretic peptide release // *Amer. J. Physiol.*-1995.-V.269, №5, Pt.2.-P.1093-1098. 51. *Tawadrous M., Campese V.M., Bigatti R. et al.* Salt intake and plasma atrial natriuretic peptide and natriic oxide in hypertension // *Hypertension.*-1996.-V.28, №3.-P.335-340. 52. *Ukai M., Nishinaka Y., Sobue T. et al.* Improvement in exercise induced left ventricular dysfunction by infusion of L-human atrial natriuretic peptide in coronary artery disease // *Am. J. Cardiol.*-1995.-V.75, №7.-P.449-454. 53. *Wieszorek I., Haynes W.G., Webb P.J. et al.* Raised plasma endothelin in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: relation to cardiovascular outcome // *Brit. Heart J.*- 1994.- V.72, №5.-P.436-441. 54. *Weitrberg E., Hemsén A., Lundberg J.M. et al.* ET-3 is extracted by and induces potent vasoconstriction in human splanchnic and renal vasculatures // *J.Appl. Physiol.*- 1995.- V.79, №4.-P. 1255-1259. 55. *Widimsky J., Dvorakova J., Hledovec J. et al.* Lack of evidence for the interaction between renin-angiotensin-aldosterone system and endothelin in vivo // *Physiol. Res.*- 1996.-V. 45, №3.-P.241-243. 56. *Younes A., Bohlyt M. O., O'Nelli L. et al.* Age-associated increase in rat ventricular ANP gene expression correlates with cardiac hypertrophy // *Amer. J. Physiol.*-1995.- V. 269, №3, Pt.2.-PH1003- 1008. 57. *Zhang Xun, Pastal D. E., Reiss K. et al.* Identification and activation of autocrine renin-angiotensin system in adult ventricular myocytes // *Amer. J. Physiol.*- 1995.-V.269, №5, Pt. 2.-P. H1791-1802.

PEPTIC ULCER, ISCHEMIC HEART DISEASE AND HIGH BLOOD PRESSURE: A CONSTELLATION OF PROBLEMS

V.K.Tashchuk, I.V. Trefanenko, K.I.Pavlunyk

Abstract. The present bibliography survey deals with a combined interaction of ischaemic heart disease and digestive tract disorders, it also investigates the role of some hormones in the pathogenesis of peptic ulcer development in case of high blood pressure.

Key words: ischemic heart disease, high blood pressure, peptic ulcer, hepato-biliary system, vasopressin, angiotensin, endothelin.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)