 Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ′Я УКРАЇНИ

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

### **На правах рукопису**

### **Риндіна Наталія Геннадіївна**

УДК 616.12-008.46-036.12+616-008.6:577.175.722]:612.018

Нейрогормональна активація та її участь у формуванні змін міокарда у хворих на хронічну серцеву недостатність і ожиріння

14.01.02 – внутрішні хвороби

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

#### **Науковий керівник:**

# член-кореспондент АМН України,

# доктор медичних наук, професoр

# Біловол Олександр Миколайович

## ***Харків - 2009***

ЗМІСТ

|  |  |
| --- | --- |
| Перелік умовних скорочень………………………………………………  ВСТУП ……………………………………………………………………. | 5  8 |
| РОЗДІЛ 1. МЕТАБОЛІЧНІ АСПЕКТИ ТА ПРОВІДНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЗА ПРОБЛЕМОЮ НЕЙРОГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ В РЕМОДЕЛЮВАННІ МІОКАРДУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ Й ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ТА ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) ………..........…………………. | 14 |
| 1.1. Вплив абдомінального ожиріння на гіпертрофію міокарда у хворих на ХСН, підходи до терапії ………………………… | 14 |
| * + 1. Патогенетичні основи розвитку ХСН...………………. | 14 |
| * + 1. Абдомінальне ожиріння як фактор ризику розвитку ХСН …………………………………….………………... | 16 |
| * + 1. Роль абдомінального ожиріння у виникненні інсулінорезистентності у хворих на ХСН, сучасні аспекти лікування ……………………………………….. | 20 |
| * + 1. Вплив абдомінального ожиріння на структурно-функціональне ремоделювання міокарду лівого шлуночку у хворих на ХСН……………………………. | 26 |
| * + 1. Терапевтичні основи лікування хворих на ХСН з абдомінальним ожирінням та інсулінорезистентністю | 31 |
| 1.2. Значення МНУП в прогресуванні ХСН ……………………... | 41 |
| 1.3. Роль ІФР-1 в розвитку серцево-судинної патології....………... | 47 |
| РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ………………. | 53 |
| 2.1. Клінічна характеристика хворих……………………………….. | 53 |
| 2.2. Методи дослідження…………………………………………….. | 56 |
| РОЗДІЛ 3. СТАН ОБМІНУ ВУГЛЕВОДІВ, ЛІПІДІВ, МОЗКОВОГО НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ПЕПТИДУ ТА ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРА РОСТУ-1 У ХВОРИХ НА ХСН З АО ТА БЕЗ АО...... | 65 |
| 3.1. Особливості вуглеводного обміну у хворих на ХСН залежно від наявності та відсутності АО..................................................... | 65 |
| 3.2. Характеристики ліпідного обміну у хворих на ХСН з АО та без АО…………………………………………………………….. | 75 |
| 3.3. Особливості гомеостазу ІФР-1 у хворих на ХСН з взалежності від наявності і відсутності АО..................………………………. | 84 |
| 3.4. Особливості гомеостазу МНУП у хворих на ХСН з АО і без АО..................................................................................................... | 86 |
| РОЗДІЛ 4. ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ НА ХСН З АО І БЕЗ АО………………………………................................................. | 89 |
| РОЗДІЛ 5 СТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ МІЖСИСТЕМНИХ ВЗАЄМОЗВ’ЯЗКІВ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ, ГЕМОДИНАМІЧНИХ ТА ГУМОРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ХСН З АО ТА БЕЗ АО......................................................................................................... | 112 |
| РОЗДІЛ 6. ОСОБЛИВОСТІ ГУМОРАЛЬНОГО, МЕТАБОЛІЧНОГО І ГЕМОДИНАМІЧНОГО ЕФЕКТІВ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХСН З АО…………………………………...…………… | 118 |
| 6.1. Вплив терапії лізіноприлом на динаміку клініко-лабораторно-функціональних показників….........……...............................…. | 120 |
| 6.1.1. Динаміка гуморальних показників під впливом терапії лізіноприлом .............................................………………… | 120 |
| 6.1.2. Динаміка показників гемодинаміки під впливом терапії лізіноприлом .........................................…………………… | 122 |
| 6.2. Вплив комбінації лізиноприлу та кандесартану на динаміку клініко-лабораторно-функціональних показників...................... | 124 |
| 6.2.1. Динаміка гуморальних показників під впливом комбінації лізиноприлу та кандесартану у хворих на ХСН з АО............................................................................... | 124 |
| 6.2.2. Динаміка показників гемодинаміки під впливом комбінації лізиноприлу та кандесартану у хворих на ХСН з АО.............................................................................. | 126 |
| РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ………………………...…………………………….… | 129 |
| ВИСНОВКИ……………………………………………………………….. | 152 |
| ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ………………………………………… | 154 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ………………………………… | 155 |

##### **ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

А – тип- НУП – натрійуретичний пептид типу А

АГ – артеріальна гіпертензія

АІІ – ангіотензин ІІ

АО – абдомінальне ожиріння

АРАІІ – антагоніст рецепторів ангіотензина ІІ

АТ – артеріальний тиск

В– тип- НУП – натрійуретичний пептид типу B

ВЖК – вільні жирні кислоти

ВТЗЛШ – відносна товщина задньої стінки ЛШ

ВТМЛШ – відносна товщина міжшлунковочкової перетинки

ВТС – відносна товщина стінки

ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночку

ГМШП – гіпертрофія міжшлуночкової перетинки

ДАТ – діастолічний артеріальний тиск

ДЖК – довго ланкові жирні кислоти

ЗХ – загальний холестерин

ІАПФ – інгібітор ангіотензинперетворюючого фермента

ІВТ – індекс ваги тіла

ІМ – інфаркт міокарду

ІММЛШ – індекс маси міокарду лівого шлуночку

ІР – інсулінорезистентність

ІФР-1 – інсуліноподібний фактор росту - 1

ІХС – ішемічна хвороба серця

КА – коефіцієнт атерогенності

КГ – концентрична гіпертрофія

КДО – кінцево - діастолічний об´єм

КДР – кінцево – діастолічний розмір

КЛ – коефіцієнт лабіалізації

КПГ– кінцеві продукти гліколізірування

КР – концентричне ремоделювання

КСО – кінцево - систолічний об´єм

КСР – кінцево - систолічний розмір

ЛП – ліве передсердя

ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності

ЛПДНЩ – ліпопротеїди дуже низької щільності

ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності

ЛШ – лівий шлуночок

ММЛШ – маса міокарду лівого шлуночку

МНУП – мозковий натрій уретичний пептид

МТ> - підвищена вага тіла

МТN – нормальна вага тіла

НП – натрійуретичні пептиди

Ож – ожиріння

ОС – об´єм стегна

ОТ – об´єм талії

ОТ/ОС – відношення об´єму талії до об´єму стегна

ПКР – показник кореляційної різниці

ПНУП – передсердний натрійуретичний пептид

РАІ-1– інгібітор активації плазміногену

РАС – ренін-ангіотензинова система

САТ – систолічний артеріальний тиск

СІР – синдром інсулінорезистентності

ССЗ – серцево-судинні захворювання

ССС – серцево-судинна система

ТГ – тригліцериди

ТЗС – товщина задньої стінки

ТМШП – товщина міжшлуночкової перетинки

УО – ударний об´єм

ФВ – фракція викиду

ФІ-3 – кіназа – фосфоінозит – 3-кіназа

ФК – функціональний клас

ФНП-α - фактор некрозу пухлин - α

ФП – фібриляція передсердь

ХСН – хронічна серцева недостатність

ЦД ІІ типу – цукровий діабет ІІ типу

ЧСС – частота серцевих скорочень

ВСТУП

**Актуальність теми**. Серцева недостатність є найбільш поширеним ускладненням захворювань серцево-судинної системи (ССС). Хронічна серцева недостатність (ХСН) є актуальною медико-соціальною проблемою в Україні й у всьому світі. Це пов’язано зі значною розповсюдженістю (1,1% серед дорослого населення), незадовільним лікуванням та високою смертністю [2]. Майже ¾ хворих помирають протягом 5 років після першої госпіталізації з приводу ХСН [15].

Останніми роками хронічна серцева недостатність (ХСН) розглядається як стан, що виникає внаслідок патологічних змін міокарду, нейрогормональної активації та метаболічних порушень [7, 17, 47, 60]. Домінуючими причинами хронічної серцевої недостатності (ХСН) є артеріальна гіпертензія (АГ) та ішемічна хвороба серця (ІХС). До інших установлених факторів ризику ХСН належать гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, вади серця, діабет, тютюнопаління та ожиріння (Ож) [60]. За останні роки ожиріння стало одним з поширених й неблагоприємних явищ, темпи його росту приймають загрозливі розміри. Епідеміологічні дослідження свідчать про стрімкий ріст кількості хворих Ож у всіх країнах світу. Ож (ІВТ>30) страждають від 9 до 30% населення розвитих країн світу [10, 128, 135]. Ступінь кардіоваскулярного ризику при Ож залежить від розподілу жирової тканини в організмі й значно вище при абдомінальному типі ожиріння (АО). Високі показники смертності й частоти розвитку серцевих ускладнень є наслідком ураження судин, так як Ож є важливим фактором, що сприяє розвитку дисліпідемії, цукрового діабету ІІ типу (ЦД), АГ й раптовою смертю. Крім того, встановлений незалежний ефект Ож на ССС можна пояснити його впливом на функцію й будову міокарда, дистрофічних порушень, появою ХСН [55]. АО супроводжується порушенням дії інсуліну на рівні периферичних тканин – інсулінорезистентністю (ІР), що є однією з причин формування АГ за рахунок реабсорбції натрію. Крім того, розвиток АГ при АО пов´язано з підвищенням навантаження ренін-ангіотензинової системи (РАС) [115, 172, 174, 186, 188]. ІР і компенсаторно виникаюча гіперінсулінемія володіють прямими ефектами на міокард, мають відношення до дисфункції міокарда лівого шлуночка (ЛШ) [131]. Так існує думка, що високий рівень інсуліну, як мітогенного фактора, впливає на процеси ремоделювання ССС за допомогою впливу на рецептори до інсуліноподібного фактора росту-1 (ІФР-1): або самим ІФР-1, або опосредованно підвищеною концентрацією інсуліну [199]. ІФР-1, що відноситься до сімейства факторів росту, бере участь у ростіі і функціонуванні практично всіх органів. ІФР-1 стимулює синтез білків та їх зріст, має метаболічні і антиапоптозні ефекти в міокарді. Останнім часом існує думка, що підвищене локальне вивільнення ІФР-1 в сердці і експресія ІФР-1 рецепторів визначено при ХСН в експериментах на тваринах та у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями. Незважаючи на увагу вченіх до ІФР-1 у пацієнтів з серцево-судинною патологією існують малочисленні дані про можливу участь ІФР-1 у процесах ремоделювання міокарда, яке є основою формування ХСН. Важливу роль в регулюванні структурно-функціонального стану міокарду під час формування серцево-судинної патології останнім часом відводять системі натрійуретичних пептидів. Активне вивільнення передсердного натрійуретичного пептиду з секреторних гранул кардіоміоцитів модулюється механічними факторами – ділятацією та гіпертрофією передсердь і шлуночків, а також нейрогуморальними – реніном, ангіотензином ІІ, альдостероном. Механізми, які впливають на секрецію мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП) до кінця не вивчені, хоч багато дослідників вважають, що активація секреції здійснюється під впливом тих же стимулів, що й передсердного. Крім того, безпосереднім індуктором вивільнення МНУП є ангіотензин ІІ, ендотелін І та катехоламіни. Основні фізіологічні ефекти МНУП зводяться до індукції вазоділятації за рахунок розслаблення гладкої мускулатури судин, інгібірування секреції реніну, ангіотензину ІІ, альдостерону. Встановлено, що концентрація МНУП може відображати розмір індивідуального кардіоваскулярного ризику. Підвищення концентрації в плазмі МНУП є незалежним предиктором несприятливого прогнозу серцевої недостатності. Негативний вплив МНУП на віддаленний прогноз зберігається, навіть, у пацієнтів з безсимптомною серцевою недостатністю. Плазмова концентрація МНУП корелює з тяжкістю дисфункції ЛШ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, клапаними вадами серця, кардіоміопатією та стабільною стенокардією.

Але, незважаючи на широкий спектр досліджень у галузі вивчення метаболічних компонентів ХСН, залишається дискутабельним питання участі ІФР-1 і МНУП у структурно-функціональній перебудові міокарда у хворих на ХСН, яка супроводжується АО. Проведення досліджень у напрямку розробки диференційних підходів до лікування хворих на ХСН з АО з метою призначення адекватної та ефективної терапії є актуальним питанням.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Дисертація є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університета МОЗ України “Роль клітинних, імунозапальних й нейрогуморальних механізмів хронічної серцевої недостатності у реалізації ефектів нейромодулюючої терапії” (№ держреєстрації 0105U002753). Здобувачем проведено аналітичний огляд літератури щодо особливостей стану гемодинаміки у хворих з ожирінням абдомінального типу, набір груп для спостереження, аналіз нейрогуморальних показників у хворих з АО та ХСН.

**Мета і завдання дослідження**

Метою дослідження є підвищення ефективності терапії хворих на ХСН із супутнім АО на підставі з’ясування ролі ІФР-1 і МНУП у процесах ремоделювання серця та вибір оптимальної схеми патогенетичного лікування.

Виходячи з поставленої мети, визначено такі основні завдання дослідження:

1. Оцінити динаміку гуморальних (ІФР-1 і МНУП) та метаболічних показників у залежності від наявності або відсутності АО у хворих на ХСН;
2. Провести порівняльну характеристику процесів ремоделювання міокарда у хворих на ХСН з наявністю та відсутністю АО;
3. Дослідити характер зв’язків між гемодинамічними, гуморальними та метаболічними показниками у хворих на ХСН з наявністю та відсутністю АО;

4. Провести порівняльну характеристику динаміки змін показників, що вивчаються, на фоні різних патогенетичних схем лікування ХСН (інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) та їх комбінація з антагоністами рецепторів ангіотензину ІІ (АРАІІ)).

**Наукова новизна одержаних результатів**

Уперше визначено, що особливістю розвитку ХСН у хворих із супутнім АО є виснаження системи натрійуретичних пептидів на фоні високих значень індекса інсулінорезистентності НОМА.

Надано рангові структури ступенів різниць показників гемодинаміки, вуглеводного, ліпідного обмінів у хворих на ХСН у залежності від наявності АО.

Виявлено позитивний зв’язок між індексом інсулінорезистентності НОМА та МНУП у хворих на ХСН з нормальною вагою тіла, що вказує на адекватні компенсаторні механізми. У хворих з АО на фоні зростання індексу НОМА плазмова концентрація МНУП зменшувалась, що вказує на виснаження адаптаційних механізмів ХСН.

Досліджено, що більш виразні процеси гіпертрофії міокарда у хворих на ХСН з наявністю АО, порівняно з хворими без АО, пов’язані з підвищенням активності ІФР-1 внаслідок стимулюючих ефектів інсуліну на фоні інсулінорезистентності.

Визначено, що у хворих на ХСН із супутнім АО підвищення рівня ІФР-1 до 437 нг/мл свідчить на користь концентричного ремоделювання (КР), концентрична гіпертрофія (КГ) асоціюється зі зростанням концентрації ІФР-1 до 490 нг/мл. У хворих на ХСН з наявністю АО вміст ІФР-1 в сироватці крові на рівні 433,7 нг/мл прогнозує розвиток фібриляції передсердь (ФП).

Наукова новизна підтверджена патентами України на корисну модель “Спосіб діагностики типів ремоделювання міокарда у хворих з хронічною серцевою недостатністю при синдромі інсулінорезистентності” №37860, UA, МПК A 61 B 10/00, G 01 N 33/00, A 61 B 5/0205 від 10.12.2008, “Спосіб прогнозування фібриляції передсердь у хворих з хронічною серцевою недостатністю та синдромом інсулінорезистентності” №38152, UA, МПК G 01 N 33/00, A 61 B 10/00 від 25.12.2008.

**Практичне значення одержаних результатів**

Аналіз результатів дослідження дозволяє лікарю-терапевту, кардіологу віддавати перевагу комбінації ІАПФ та АРАІІ при призначенні терапії хворим на ХСН із супутнім АО внаслідок позитивного ефекту на метаболічні показники.

Розроблений спосіб прогнозування розвитку ФП, спосіб діагностики типів ремоделювання у хворих на ХСН з АО може використовуватись у терапевтичних, кардіологічних відділенням з метою удосконалення діагностики.

Доцільно використання концентрації МНУП у хворих з АО як маркера декомпенсації адаптаційних механізмів ХСН.

Результати дослідження впроваджені в роботу Інституту медичної радіології та Дергачівської центральної районної лікарні, що підтверджено актами впровадження.

Результати дисертаційної роботи включено до навчальної програми підготовки студентів та лікарів-інтернів за фахом внутрішні хвороби на кафедрі внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології ХНМУ.

**Особистий внесок здобувача**

Автор самостійно розробив програму дослідження, сформував групи хворих, провів обстеження пацієнтів у динаміці лікування. Здобувач виконав статистичну обробку, узагальнення та аналіз отриманих результатів. Висновки й практичні рекомендації сформульовані автором самостійно.

**Апробація результатів дисертації**

Результати досліджень, що викладені в дисертації, доповідалися та обговорювалися на міжнародній науково-практичній конференції «Щорічні терапевтичні читання: роль медичної науки в рішення проблем внутрішніх хвороб» (Харків, 28 березня 2007); міжвузівській конференції молодих вчених «Медицина третього тисячоліття» (Харків, 16-17 січня 2007, 16-17 січня 2008), науково-практичній конференції, присвяченій пам’яті акад. Л.Т. Малої (Харків, 11 січня 2008), ІХ Національному конгресі кардіологів України (Київ, 24-26 вересня 2008).

**Публікації**

За матеріалами дисертації опубліковано 12 наукових робіт, з них 3 статті у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України (1 - моноавторство), 2 патенти України на корисну модель, 7 тез – у матеріалах конгресів, з`їздів і конференцій.

ВИСНОВКИ

1. У дисертації здійснено нове вирішення наукового завдання – вибір оптимальної схеми патогенетичного лікування хворих на хронічну серцеву недостатність із супутнім абдомінальним ожирінням на підставі з’ясування динаміки гуморальних показників (інсуліноподібного фактора росту – 1 і мозкового натрійуретичного пептиду) при різних типах ремоделювання міокарда.
2. У хворих на хронічну серцеву недостатність із супутнім абдомінальним ожирінням визначається підвищення рівня інсуліноподібного фактора росту –1, депресія мозкового натрійуретичного пептиду, відбувається посилення порушень обміну ліпідів атерогенного характеру та інсулінорезистентності за мірою зростання ступеня ожиріння й тяжкості хронічної серцевої недостатності. Помірна інсулінорезистентність, яка стримується ефектами підвищеної концентрації мозкового натрійуретичного пептиду, супроводжується розвитком концентричного ремоделювання у хворих на хронічну серцеву недостатність із супутнім абдомінальним ожирінням. Концентрична гіпертрофія асоціюється із зростанням тяжкості хронічної серцевої недостатності на тлі підвищення інсулінорезистентності і виснаження мозкового натрійуретичного пептиду.
3. Хронічна серцева недостатність у хворих з абдомінальним типом ожиріння характеризується раннім розвитком ремоделювання міокарда з формуванням концентричної гіпертрофії (33%) та концентричного ремоделювання (67%), переважають особи з концентричним ремоделюванням серця. У хворих з нормальною вагою тіла концентрична гіпертрофія (47,8%) та концентричне ремоделювання (52,2%) зустрічається з однаковою частотою.
4. За мірою зростання проявів абдомінального типу ожиріння та інсулінорезистентності відбувається підвищення активності інсуліноподібного фактора росту –1 та швидке виснаження компенсаторних механізмів хронічної серцевої недостатності, пов’язаних з мозковим натрійуретичним пептидом. У хворих з нормальною вагою тіла зберігаються адекватні компенсаторні механізми хронічної серцевої недостатності, про що свідчать високі концентрації мозкового натрійуретичного пептиду.

5. Фармакологічні ефекти ІАПФ та комбінації ІАПФ та АРАІІ на фоні базисної терапії хронічної серцевої недостатності у хворих із супутнім абдомінальним ожирінням призводили до нормалізації структурно-функціонального стану міокарда лівого шлуночка, показників систолічної функції та зменшення ступеня ремоделювання міокарда за рахунок зменшення маси міокарда лівого шлуночка і товщини задньої стінки лівого шлуночка, що супроводжувалося нормалізацією артеріального тиску й покращенням клінічного стану хворих. Перевагу віддають комбінації ІАПФ та АРАІІ, ураховуючи більш виразний ефект на гуморальні й метаболічні показники в порівнянні з застосуванням ІАПФ.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Рекомендується використання комбінації ІАПФ та АРАІІ у хворих на ХСН, яка супроводжується АО внаслідок більш значного позитивного ефекту на гуморальні та метаболічні показники.

2. Для прогнозування розвитку фібриляції передсердь у хворих на ХСН із супутнім АО пропонується використовувати вміст ІФР-1 у сироватці крові.

3. Для визначення тяжкості перебігу ХСН у хворих із супутнім АО рекомендується ураховувати динаміку показника інсулінорезистентності НОМА та плазмової концентрації МНУП.

4. Підвищення рівню ІФР-1 у сироватці крові хворих на ХСН з АО до 437 нг/мл є підставою до визначення концентричного ремоделювання, зростанням концентрації ІФР-1 до 490 нг/мл – концентричної гіпертрофії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдоминальное ожирение у больных артериальной гипертонией: атерогенные нарушения в системах транспорта липидов и обмена углеводов [Електронний ресурс] /Оганов Р.Г., Перова Н.В., Метельская В.А. [и др.] //Международный медицинский журнал. – 2006. – Т.2, №3. – С.28-41. – режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
2. Амосова Е.Н. Сердечная недостаточность: от новых аспектов патогенеза к совершенствованию диагностики и новым целям лечения / Амосова Е.Н. // Лікування та діагностика. – 2000. - №2. – С. 7 – 12.
3. Беленков Ю.Н. К вопросу о классификации хронической сердечной недостаточности на рубеже веков / Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. //Сердечная недостаточность. – 2000. – Т.2, №3. – С.5-11.
4. Беленков Ю.Н. Многоцентровое рандомизированное открытое исследование по изучению эффективности изменения образа жизни и терапии ингибиторами АПФ (квинаприлом) у больных ожирением и артериальной гипертензией (ЭКО) /Ю.Н.Беленков, И.Е.Чазова, В.Б.Мычка //Артериальная гипертензия. – 2003. – Т.6, №6. – С. 12 -15.
5. Беленков Ю.Н. Результаты многоцентрового рандомизированного открытого исследования по изучению эффективности изменения образа жизни и терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (квинаприлом) у больных ожирением и артериальной гипертонией (ЭКО) /Беленков Ю.Н., Чазова И.Е., Мычка В.Б. //Кардиология. – 2004. – №4. – С.14-19.
6. Березин А.Е. Мозговой натрийуретический пептид как индивидуальный фактор риска возникновения неблагоприятных клинических исходов при СН. Обзор мировой литературы [Електронний ресурс] / Березин А.Е. //Здоров′я України. – 2007. – С.17-21. - режим доступу до журналу: http://www.health - ua.com.
7. Біловол О.М. Комплексне лікування хворих на артеріальну гіпертензію з гіперурикемією та метаболічним синдромом при хронічній серцевій недостатності / Біловол О.М., Кравчун П.Г., Ольховський Д.В. // Медицина сьогодні і завтра. – 2007. - №1. – С. 63-67.
8. Бубнова М.М. Ожирение в практике врача [Електронний ресурс] /Бубнова М.М. //Русский врач. – 2005. - №2. – С.6-18. – режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
9. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / Бутрова С.А. //Рос. мед. журнал. – 2001. – №2. – С.56-60.
10. Бутрова С.А. Синдром инсулинорезистентности при абдоминальном ожирении / Бутрова С.А. //Рос. мед. журнал. – 2000. – №1. – С.16-21.
11. Валитова И.А. Опыт применения сиофора в целях коррекции инсулинорезистентности у больных с хронической сердечной недостаточностью /Валитова И.А., Налетов С.В. //Український терапевтичний журнал. – 2004. - №3. – С. 69-72.
12. Валитова И.А. Фармакотерапевтическая коррекция инсулинорезистентности у больных с хронической сердечной недостаточностью /Валитова И.А. //Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2004. – Т. 13, № 1-2. – С. 74-77.
13. Визир В.А. Значение активации системы натрийуретических пептидов при сердечной недостаточности. От перспективных возможностей к реальной необходимости /Визир В.А., Березин А.Е. //Український медичний часопис. – 2004. – Т. 7 (8) - №4 (42). – С. 70-77.
14. Возможности комбинированной терапии ингибиторами АПФ и дигидропиридиновыми антагонистами кальция /Остроумова О.Д., Шапошник И.И., Ролик Н.Л. [и др.] //Український медичний часопис. – 2006. - №1(51). – С.41 – 48.
15. Воронков Л.Г. Епідеміологічні аспекти хронічної серцевої недостатності у дорослого населення України / Воронков Л.Г., Горбась І.М. // Укр.кард.журн. – 2008. - №4. – С.8-12.
16. Воронков Л.Г. Варіабельність ритму серця та її прогностичне значення у хворих з хронічною серцевою недостатністю /Воронков Л.Г., Богачова Н.В. // Український кардіологічний журнал. – 2004. -№2 – С. 49-52.
17. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность //Пособие для кардиологов в таблицах и схемах. – К.: Из-тво ТОВ «ИНФО-Ф», 2002. – 136с.
18. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность как иммунологический и дисметаболический синдром / Воронков Л.Г. //Укр. тер. журнал. – 2001. – Т.3. - №1. – С.17-19.
19. Воронков Л.Г. Як ми діагностуємо та лікуємо серцеву недостатність? Аналіз результатів опитування практичних лікарів з 16 міст України /Воронков Л.Г., Рогуцька О.М., Семененко О.І. //Укр.кард.журн. – 2007. - №1. – С.7-13.
20. Гавриш А.С. Морфогенез гипертрофии сердца при хронической коронарной недостаточности / Гавриш А.С. //Укр. кард. жур. – 2005. - №5. – С.100-106.
21. Гаджиев А.Н. Антагонисты рецепторов ангиотензина ІІ в лечении артериальной гипертонии и хронической сердечной недостаточности /Гаджиев А.Н., Иванова С.В., Томаева Ф.Э. //Российские медицинские вести. – 2001. - №3. – С.10 – 14.
22. Гуревич М.А. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность – единство патогенеза и принципов лечения /Гуревич М.А. // Росс. кард. журн. – 2005. – №6.(56). – С.16-23.
23. Гуревич М.А. Место ингибиторов АПФ в лечении сердечной недостаточности / Гуревич М.А. //Клин. мед. – 2004. - №2. – С.4-8.
24. Дедов И.И. Сердце и ожирение [Електронний ресурс] /Дедов И.И. , Мельниченко Г.Ф., Бутро С.А. // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т.2, № 6. – С.39-48. – режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
25. Демидова Т.Ю. Коррекция инсулинорезистентности – рациональный способ управления сахарным диабетом 2 типа /Демидова Т.Ю. //Кардиология. – 2002. - №3. – С. 78- 89.
26. Демидова Т.Ю. Роль жировой ткани в развитии метаболических нарушений у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с ожирением /Демидова Т.Ю., Селиванова А.В., Аметов А.С. //Тер.архив. – 2006. - № 11. – С.64-69.
27. Диденко В.А. Особенности гипертонического сердца при артериальной гипертонии, сочетающейся с синдромом инсулинорезистентности /Диденко В.А., Симонов Д.В. // Клиническая медицина. – 1999. - №6. - с.28-32
28. Дядык А.И. Хроническая сердечная недостаточность / Дядык А.И., Багрий А.Э. – Донецк: «Регион», – 2005. – 549 с.
29. Елисеев О.М. Натрийуретические пептиды. Эволюция знаний /Елисеев О.М. //Терапевтический архив. – 2003. - №9. – С.40 - 45.
30. Журавлева Л.В. Инсулиноподобный фактор роста – 1 и ремоделирование міокарда у больных с артериальной гипертензией /Журавлева Л.В., Ковалева О.Н. //Кардиология. – 2003. - №7. – С. 60-69.
31. Зимин Ю.В. Артериальная гипертония при сахарном диабете: особенности патогенеза и лечения (обзор) /Зимин Ю.В. //Терапевтический архив. – 1998. - №10. – С.15-20.
32. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома Х /Зимин Ю.В. //Кардиология. – 1998. - №6. – С. 71- 80.
33. Зосімов А.М. Дисертаційні помилки /Зосімов А.М., Голік В.П. – Х.: ВД «ІНЖЕК». – 3-е видання, 2005. – 216с.
34. Калюжин В.В. Хроническая сердечная недостаточность / Калюжин В.В., Калюжин О.В., Тепляков А.Т. - МИА:М., 2006. – 274 с.
35. Карпов Ю.А. Роль нейрогуморальных систем в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности: эндотелиальные факторы /Карпов Ю.А. //Сердечн. недостаточность. – 2002. – № 1. – С. 22-24.
36. Кириченко А.А. Влияние терапии ливиалом на сердечнососудистую систему и липидный спектр крови в постменопаузе /Кириченко А.А., Новичкова Ю.Н., Никулина Ж.С. //Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9, № 9 (128). – С. 377 – 381.
37. Клиническая эффективность ингибитора АПФ лизиноприла у больных с метаболическими факторами риска [Электронный ресурс] /Т.В. Адашева, О.Ю. Демичева, В.С. Задионченко [и др.] //Русский медицинский журнал. – 2007. – Т.2, № 6. – С.9-18. – режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
38. Кобалава Ж.Д. Современные проблемы артериальной гипертонии. Метаболический синдром; современные представления [Електронний ресурс] /Кобалава Ж.Д. // cardiosite, N Engl J Med. – 2008. –V.359. – P. 2105-2120. - режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
39. Ковалева О.Н. Влияние инсулинорезистентности на течение артериальной гипертензии / Ковалева О.Н., Сокол К.М., Ащеулова Т.В. // Укр. кардіол. журн. – 2004. – №6. – С.42-44.
40. Ковалева О.Н. Ожирение как один из компонентов метаболического синдрома / Ковалева О.Н., Герасименко Е.В. //Врачебная практика. – 2004. - №4. – С.57-62.
41. Ковалева О.Н. Проблема ожирения с позиции кардиологии [Електронний ресурс] /Ковалева О.Н. // N Engl J Med. – 2008. –V.359. – P. 2105-2120. - режим доступу до журналу: [http://www. cardiosite.ru](http://www.rmj.ru).
42. Коваленко А.Н. Синдром инсулинорезистентности, или метаболический синдром Х / Коваленко А.Н. // Doctor. – 2002. - №6. – С.48-50.
43. Коваленко В.Н. Обоснование и методические подходы к диагностике сердечной недостаточности с учетом геометрии сокращения левого желудочка / Коваленко В.Н. //Укр. терапевт. журн. – 2001. – № - С. 65-68.
44. Коваленко В.Н. Проблемы диагностики и ведения больных с метаболическим синдромом /Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Яковенко А.Ю. //Укр.кард.журн. – 2006. - № 4. – С. 98-105.
45. Ковальова О.М. Гіперінсулінемія, надмірна вага тіла та маса міокарду лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію /Ковалева О.Н., Ащеулова Т.В. //Експер. клін. мед. – 2001. – №1. – С.63-65.
46. Ковальова О.М. Ожиріння, інсулінорезистентність та артеріальна гіпертензія / Ковалева О.Н., Ащеулова Т.В. //Укр. кардіол. журн. – 2000. – №3. –С.101-103.
47. Кравчун П.Г. Нейрогуморальная и цитокиновая активация у больных с постинфарктным кардиосклерозом и их терапевтическая коррекция /Кравчун П.Г., Лапшина Л.А. // Ваше здоровье. – 2007. - №16. – С.24-25.
48. Кубышкин В.Ф. Механизмы развития артериальной гипертензии при синдроме инсулинорезистентности / Кубышкин В.Ф., Ушаков А.В. // Укр. кардіол. журн. – 2002. – №2. – С.97-99.
49. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel /Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. – Киев:Морион. – 2000. – 320 с.
50. Лефевр П. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента: существует ли еффект класса? /Лефевр П. //Здоров´я України. – 2006. - №10 (143). – С.1-4.
51. Лечение ожирения. Рекомендации для врачей /под ред. Бутровой С.А. //Ф. Хоффманн–Ля Рош ЛТД. – 2001. - 21 с.
52. Либерман И.С. Генетическая и патогенетическая связь сахарного диабета и сосудистой патологии /Либерман И.С. //Российский кардиологический журнал. - 1997. - N6. - С. 3-10.
53. Либерман И.С. Метаболический синдром в свете эволюционно-генетических закономірностей /Либерман И.С. //Российский кардиологический журнал. – 2002. – № 1. – С.99-108.
54. Лифшиц В.М. Медицинские лабораторные анализы / Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. // Москва. «Триада-Х». – 2003. – 312 с.
55. Лупанов В.П. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф /Лупанов В.П. //Российский медицинский журнал. – 2003. – Т.11, №6. – С.5-14.
56. Лутай М.И. Перспективы метаболического подхода в лечении метаболической болезни сердца /Лутай М.И., Лысенко А.Ф. //Здоров’я України. – 2005. – №3. – С. 15-16.
57. Маколкин В.И. Небиволол – представитель нового поколения -адреноблокаторов /Маколкин В.И. //Кардиология. – 2000. – № 1. – С. 69-71.
58. Маколкин В.И. Применение современных ВЕТА-адреноблокаторов при артериальной гипертонии у больных с метаболическим синдромом /Маколкин В.И. //Артериальная гипертензия –2005. – Т.11, №3. – С.4-9.
59. Малая Л.Т. Хроническая сердечная недостаточность /Малая Л.Т., Горб Ю.Г. – Харьков: Торсинг. – 2000. – 767 с.
60. Малая Л.Т. Хроническая сердечная недостаточность: достижения, проблемы, перспективы /Малая Л.Т., Горб Ю.Г. - Х.: Торсинг, 2002. – 768 с.
61. Мамедов М.Н. По материалам І Международного конгресса по предиабету и метаболическому синдрому: акарбоза признана препаратом выбора для профилактики сахарного диабета и инфаркта миокарда /Мамедов М.Н. //Артериальная гипертензия. – 2005. – Т.11, №3. – С.12-26.
62. Мареев В.Ю Хроническая сердечная недостаточность и инсулиннезависимый сахарный диабет: случайная связь или закономерность? / Мареев В.Ю, Беленков Ю.Н. //Тер.архив. – 2003. – №10. – С.5.11.
63. Медведєв В.В. Артеріальна гіпертензія як одна з ланок метаболічного синдрому. Особливості терапевтичних підходів /Медведєв В.В. // Ліки. – 2004. – №5-6. – С.3-8.
64. Мельниченко Г.А. Ожирение в практике эндокринолога /Мельниченко Г.А.//Русский мед журнал. – 2001. –Т.9,№2. – С.82–87.
65. Место метаболического синдрома в сердечно-сосудистом континууме [Електронний ресурс] /Верткин А.Л., Зайратьянц О.В., Адонина Е.В. [и др.] //Русский медицинский журнал. – 2008. – Т.1, №4. – С.28-41. – режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
66. Митченко Е.И. Квинаприл в лечении артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом /Митченко Е.И. //Артериальная гипертензия. – 2005. – Т.11, №3. – С.32-41.
67. МитченкоЕ.И. Гипертрофия миокарда левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом и ее регресс под действием квинаприла [Електронний ресурс] /Митниченко Е.И., Романов В.Ю., Каспрук Г.Б. //Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.1, №5. – С.18-31. – режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
68. Мітченко О.І. Метаболічний синдром х та дисліпідемії /Мітченко О.І. //Нова медицина. – 2003. – №4(9). – С.42-44.
69. Мозговой натрийуретический гормон и сердечная недостаточность /Терещенко С.Н., Павликова Е.П., Мерай И.А. [и др.] //Кардиология. – 2002. - №8. – С.57-61.
70. Моисеев С.В. Симпатическая нервная система и артериальная гипертония: новые подходы к лечению /Моисеев С.В. //Клин. фармакол. тер. – 2002. - № 11 (3). –С. 55-60.
71. Мравян С.Р. Патогенез артериальной гипертензии при сахарном диабете и побочные действия применяемых гипертензивных средств /Мравян С.Р., Калинин А.П. //Российский кардиологический журнал. – 2001. – № 1. – С.19-28.
72. Мычка В.Б. Первые результаты российской программы по изучению эффективности применения акарбозы у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и артериальной гипертонией (АПРЕЛЬ) /Мычка В.Б., Чазова И.Е., Беленков Ю.Н. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. -№ 3 (6). – С. 66–73.
73. Мясников Г.В. Нейрогормоны и провоспалительные цитокины у больных с начальной хронической сердечной недостаточностью вследствие артериальной гипертензии в зависимости от наличия инсулинорезистентности /Мясников Г.В. //Український медичний часопис. – 2008. - № 1(63). – С.38-42.
74. Никула Т.Д. Метморфін і профілактика серцево-судинних захворювань при метаболічному синдромі /Никула Т.Д., Войнович Н.С., Кармазина О.М. //Український медичний часопис. – 2000. - №2(16). – С.65-70.
75. Ольбинская Л.И. Коррекция метаболических нарушений у больных артериальной гипертензией с помощью моксонидина /Ольбинская Л.И., Боченков Ю.В., Железных Е.А. //Врач. - 2003. - № 9. - С. 43-44.
76. Ольбинская Л.И. Метаболический синдром у больных с хронической сердечной недостаточностью: подходы к лечению /Ольбинская Л.И. //Журнал сердечная недостаточность. – 2004. – Т.4, №1. – С.12-17.
77. Ольбинская Л.И. Применение кардиоселективного β-блокатора бисопралола у больных с хронической сердечной недостаточностью / Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. //Кардиология. – 2003. – №2. – С. 56-59.
78. Ольбинская Л.И.Симпатическая гиперактивность в развитии артериальной гипертензии с метаболическими нарушениями: подходы к фармакотерапии /Ольбинская Л.И. //Журнал сердечная недостаточность. – 2006. – Т.3, №2. – С.19-28.
79. Палий И.Г. Возможности применения ингибитора АПФ Диротона у пациентов с метаболическим синдромом [Электронный ресурс] /Палий И.Г., Резниченко И.Г., Белоконная Н.С. //Русский медицинский журнал. – 2006. – Т.3, №4. – С.28-41. – режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
80. Парфенова Н.С. Метаболический синдром /Парфенова Н.С. //Российский кардиологический журнал. – 1998. – № 2. – С.42-48.
81. Перова Н.В. Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции /Н.В. Петрова, В.А. Метельская, Р.Г. Оганов //Кардиология. – 2001. - № 3. – С.4-9.
82. Перова Н.В. Патогенетические основы метаболического синдрома как сочетание высокого риска атеросклеротических заболеваний /Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. //Международный медицинский журнал. – 2001. – 37(3). – С. 6-10.
83. Плохая А.А. Антропометрические и гормонально-метаболические показатели при абдоминальном ожирении /Плохая А.А., Воронцов А.В., Новолодская Ю.В. //Пробл. эндокрин.– 2003.– №49(4).–С.18-22.
84. Поражение сердца и сосудов при гипертонической болезни: клиническая и патофизиологическая значимость семейства натрийуретических пептидов /Поливода С.Н., Черепок А.А., Сычев Р.А. [и др.] //Український кардіологічний журнал. – 2004. - №5. – С.30-35.
85. Потешкина Н.Г. Структурно-функциональное ремоделирование миокарда и прогнозирование аритмий у больных артериальной гипертензией [Електронний ресурс] /Потешкина Н.Г., Джанашия П.Х. //Русский медицинский журнал. – 2007. – Т.1, №4. – С.38-46. – режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
86. Преображенский Д.В. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни. Часть І. Критерии диагностики гипертрофии левого желудочка и её распостраненность /Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Алехин М.Н. //Кардиология. – 2003. – № 10. – С. 99-104.
87. Рандомизированное плацебо–контролируемое исследование по применению орлистата для уменьшения массы тела и предотвращения ее повторной прибавки у лиц с ожирением /Съеcтрем Л., Риссанен А., Андерсен Т. [и др.] //Тер архив. – 2000. - № 8. – С. 50–54.
88. Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих //Укр.кард.журн. – 2006. - № 5. – С. 107-117.
89. Рыбченко Ю.Б. Поражение сердца при сахарном диабете: факторы риска и механизмы развития /Рыбченко Ю.Б., Соколова Л.К. //Український медичний часопис. – 2004. – Т.7(8) - №4 (42). –С.92-99.
90. Соколов Е.И. Метаболический синдром /Соколов Е.И. – М.:ЗАО»РКИ Соверопресс». – 2005. – 48 с.
91. Соловьян А.Н. Возможности клинического применения бета-адреноблокатора третьего поколения – небиволола [Электронный ресурс] /Соловьян А.Н., Сычев О.С., Срибная О.В. //Русский медицинский журнал. – 2007. – Т.3, № 2. – С.29-38. – режим доступу до журналу: <http://www.rmj.ru>.
92. Старостина Е.Г. Принципы рационального питания в терапии ожирения / Старостина Е.Г. //Кардиология. – 2001. – Ч.1, № 5. – С. 94–99; Кардиология. – 2001. –Ч.2, № 8. – С. 87–92.
93. Структурно-функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирения и состояния углеводного обмена /А.О. Конради, А.В. Жукова, Т.А. Винник [и др.] //Артериальная гипертензия. – 2002. – Т.8, № 1. – С.11-28.
94. Сычев О.С. Применение небиволола у больных с нарушениями ритма сердца при ишемической болезни сердца и эссенциальной артериальной гипертензии /Сычев О.С., Соловьян А.Н., Шуба О.В. //Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 5. – С. 57- 64.
95. Телкова И.Л. Возможная роль инсулинемии в патогенезе острой и хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца (по данням клинических исследований) /Телкова И.Л., Тепляков А.Т., Карпов Р.С. //Кардиология. –2005. - №1. – С.3-8.
96. Халтаева Е.Д. Избыточная масса тела как фактор риска ишемической болезни сердца /Халтаева Е.Д., Халтаев Н.Г. // Бюлл ВКНЦ АМН СССР. – 1983. - № 1. – С. 66–69.
97. Хорошева Г.А. Возможности медикаментозной терапии ожирения вчера и сегодня / Хорошева Г.А., Мельниченко Г.А. // Русский мед журнал. – 2002. – Т. 10, № 11. – С. 517–522.
98. Целуйко В.И. Диастолическая функция левого желудочка сердца у больных с метаболическим синдромом Х / Целуйко В.И., Радченко О.В., Киношенко К.Ю. //Укр.кардиол.жур. – 2004. – №3. – С. 30-33.
99. Целуйко В.И. Метаболический синдром Х /Целуйко В.И., Чернышов В.А., Малая Л.Т. – Х.: Гриф, 2002. – 250с.
100. Чазова И.Е. Метаболический синдром /Чазова И.Е., Мычка В.Б. - М.: Медиа Медика. – 2004. – 144 с.
101. Чазова И.Е. Метаболический синдром и артериальная гипертония /Чазова И.Е., Мычка В.Б. //Научно-практич. журнал Артериальная гипертензия. – 2002. – Т.8, № 1. – С.5- 12.
102. Чазова И.Е. Метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия /Чазова И.Е., Мычка В.Б. //Сердце. – 2003. – Т.2, №3(9). – С. 18-20.
103. Шарошина И.А. Роль натрийуретических пептидов в диагностике сердечной недостаточности /Шарошина И.А., Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. //Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 2(40). – С.81-86.
104. Швец Н. Метаболический синдром: методы ранней диагностики и лечения / Швец Н., Бенза Т. //Ліки України. – 2002. – №9. – С.11-14.
105. Шестакова М.В. Блокада ренин-ангиотензиновой системи в профилактике сахарного диабета типа 2 /Шестакова М.В. //Соnsilium medicum/репринт. – 2006. – Т.7, №9. – С.3-6.
106. Шилов А.М. Статины в лечении метаболического синдрома /Шилов А.М.. Мельник М.В. //Русский медицинский журнал. – 2006. – Т.14, № 5. – С. 395-399.
107. Abstracts book of I International Congress on “Prediabetes” and the Metabolic Syndrome. - Berlin 13–16, April2005.
108. Ahmed S.H. Matrix metalloproteinases/tissue inhibitors of metalloproteinases: relationship between changes in proteolytic determinants of matrix composition and structural, functional, and clinical manifestations of hypertensive heart disease / Ahmed S.H., Clark L.L., Pennington W.R. //Circulation. – 2006. – V. 113. - №17. – Р. 2089-2096.
109. Allison A. Dietary modulation of endothelial function:implications for cardiovascular disease /Allison A., Frank B Hu. //American Journal of Clinical Nutrition. – 2001. –Vol. 73, №4. – P. 673-686.
110. [Andronico](file:///\\-\ndronico) I. Insulin-like growth factor I and sodium-lithium countertransport in essential hypertension and in hypertensive kii ventricular hypertrophy /[Andronico](file:///\\-\ndronico) I., Mangano MT., Na'di B. [et al.] //Cetwla Hypertens. – 1993/ - Vol. 11. – P. 1097-1110.
111. Anker S.D. Heart failure as a metabolic problem? / Anker S.D., Rauchaus M. // Eur. J Heart Fail. – 1999. – Vol.1. – P.127-131.
112. Azevedo E. R. Comparison of effects of captopril and losartan on cardiac sympathetic activity in human heart failure /Azevedo E.R., Parker J.D. //Europ. Heart J. – 2000.-Vol. 21.- P. 299.
113. Baillie G.M. Insulin and coronare artery disease: is syndrome X the unifying hypothesis? Review /Baillie G.M., Sherer J.T. //Annals of pharmacotherapy. – 1998. – Vol.32, № 2. – P. 233-247.
114. Beck-Nielsen H. Metabolic and genetic characterization of prediabetic states. Sequence of events leading to non-insulin-dependent diabetes mellitus /Beck-Nielsen H., Groop L. C. //J. Clin. Invest. – 1994. - № 94. – Р. 1714-1719.
115. Betteridge D.J. How does obesity increase cardiovascular risk? In: Obesity and cardiovascular disease /Betteridge D.J. // J. Clin. Invest. – 1998. – Р. 15–17.
116. Boden G. Free acids in obesity and type 2 diabetes: defining their rile in the development of insulin resistence and bв-cell dysfunction /Boden G. Shulman Gl. //Eur J Clin Invest. – 2002. - № 32. – Р. 14-23.
117. Bonora E. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity /Bonora E., Targher G., Alberiche M. [et al.] //Diabetes Care. – 2000. – Vol.23. – P.57-63.
118. Bressler R. New pharmacological approaches therapy of NIDDM /Bressler R., Johnson D. //Diabets Care. – 1992. - № 15. – Р.792-805.
119. Broeders MA. Nebivolol: a thirdgeneration betablocker that augments vascular nitric oxide release: endothelial beta(2)adrenergic receptormediated nitric oxide production /Broeders MA., Doevendans PA., Bekkers BC. //Circulation.- 2000. - № 8. – Р. 677 – 684.
120. Brooksby P. Effects of losartan and captopril on QT-dispersion m elderly patients with heart failure in the ELITE study: an initial assessment/ Brooksby P., Cowley A.J., Segal R.// Europ. Heart J. – 1998. – Vol. 19.- P. 133.
121. Chiasson JL. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus. The Stop-NIDDM trial /Chiasson JL., Josse RG, Gomis R. //Lancet. – 2002. – Р.2072–2077.
122. Chiasson JL. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaires glucose tolerance. The Stop-NIDDM trial /Chiasson JL., Josse RG, Gomis R. //JAMA. – 2003. – Р. 486-494.
123. Cowie M.R. Survival of patients with new diagnosis of heart failure: a population based study /Cowie M.R., Wood D.A., Coats A. [et al.] //Heart. – 2000. – Vol.83. – P.505-510.
124. Cuocolo A. Effects of valsartan and enalapril on left ventricular diastolic function in patients with midl to moderate essential arterial hypertension / Cuocolo A., Izzo R., Lovino G.// Europ. Heart J. – 1999.- Vol. 20.- P. 205.
125. David M. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy /David M. Nathan, John B. Buse //Diabetes Care. - 2006. -№4. – Р.23-29.
126. Davis M. Plasma brain natriuretic peptide in assessment of acute dyspnoea /Davis M., Espiner E. //Lancet. -1994. – Vol. 343. – P. 440-444.
127. Dean R. G. Upregulation of cardiac Insulin-like Grouth factor-1 receptor by ACE Inhibition after myocardial Ingarction: potential role in remodeling /Dean R. G., L. A. Bach, L. M. Burrell //J Histochem Cytohen. – 2003. - Vol. 51. – P. 831-839.
128. DeFronzo R.A. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and coronary artery disease: A complex metabolic web /DeFronzo R.A. //J Cardiovasc. Pharmacol. – 1992. – Vol.20. – P.S1-S16.
129. Delafontaine P. Insulin-like growth factor 1 and its binding proteins in the cardiovascular system / Delafontaine P. //Cardiovasc Res. – 1995. - Vol.30. – P.825-834.
130. Dessy C. Endothelial beta3-adrenoreceptors mediate nitric oxide depent vasorelaxation of coronary microvessels in response to the third generation beta-blocker nebivolol /Dessy C., Saliez J., Ghisdal P. // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 1198-1205.
131. Devereux RB. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study / Devereux RB, Roman MJ, Paranicos M. [et al.] // Circulation. - 2000. - Vol. 101. - P. 2271-2276.
132. DiBona G. Sympathetic nervous system and the kidney in hypertension /DiBona G. //Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2002. – Vol. 11 (2). – P. 197-200.
133. Donath MY. Acute cardiovascular effects of insulin-like growth factor I in patients with chronic heart failure /Donath MY., Sulsch G., Yan XW. [et al.] //J Clin Endocrinol Metub. – 1998. - Vol.83. – P.3177-3183.
134. Donath MY. Cardiovascular and metabolic effects of insulin-like growth factor 1 at rest and during exercise in humans /Donath MY, Jenni R, Brunner HP. [et al.] //J Clin Endocrinol Metab. – 1996. - Vol.81. – P. 4089-4094.
135. Eckel R.H. **Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group II: Pathogenesis of Atherosclerosis in Diabetes /**Eckel R.H., Wassef M., Chait A. [et al.]  **//**Circulation.– 2002.– Vol.105(18). – P.138-143.
136. Edes J.. Effects of nebivolol on left ventricular function in olderly patients with chronic heart failure: results of the ENECA study /Edes J., Gasior Z., Wita K. //Eur. J. Heart Fail. – 2005. – № 7. – P. 631-639.
137. Ernesto L. Correction of Arterial Structure and Endothelial Dysfunction in Human Essential Hypertension by the Angiotensin Receptor Antagonist Losartan /Ernesto L., Schiffrin. //Circulation. – 2000. - №101. – Р.1653.
138. Eskel R.H. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease /. Eskel R.H., Krauss R.M. //Circulation. – 1998. - №7. – Р. 2099– 2100.
139. Esler M. The sympathetic system and hypertension /Esler M. //Am. J. Hypertension. – 2000. – Vol. 13 (6, part 2). – P. 99-105.
140. Fallois J. Nebivolol, a third generation beta-blocker: the modern treatment of hypertension. Resuls of a multicentric observational study /Fallois J., Faulhaber H. //Fortschr Med. Orig. – 2000. – Vol. 118 (Suppl. 2). – P. 77-82.
141. Flatter M.D. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in olderly patients with heart failure (SENIORS) /Flatter M.D., Shibata M.C., Coats J.S. //Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 215-225.
142. Florea V.G. Prognostic value of changes over time in exercise capacity and echocardiographic measurements in patients with chronic heart failure / Florea V.G., Henein M.Y., Anker S.D. //Eur. Heart. J. – 2000. – Vol. 20, №2. – P. 146-153.
143. Fujiwara N. Study on the relationship between plasma nitrite and nitrate level and salt sensitivity in human hypertension: modulation of nitric oxide synthesis by salt intake /Fujiwara N., Osanai T., Kamada T. //Circulation. – 2000. - №29. – Р. 856 – 861.
144. Fuller J. Stimulation of cardiac protein synthesis by insulin-like growth Taclors /Fuller J. Mynelt JR. Sugden PH. //BioJiem J. - 1992. - Vol.282. – P. 85-90.
145. Giugliano D. Metformin improves glucose, lipid metabolism and reduces blood pressure in hypertensive, obese women /Giugliano D., De Rosa N., Di Maro G. //Diabets Care. – 1993. - № 16. – Р. 1387-1393.
146. Grassi G. Role of sympathetic nervous system in human hypertension /Grassi G. J. //Hypertens. – 1998. - № 16. – Р. 1979-1987.
147. Haffner S.M. Prospective analyses of the insulin resistance syndrome (Syndrome X) / Haffner S.M., Valdez R.A., Hazuda H.P. [et al.] //Diabetes. – 1992. – Vol.41. – P.715-722.
148. Hansson L.. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 Study /Hansson L., Lindholm L., Ekborn T. [et al.] // Lancet. – 1999. – Vol.353. – P.1751-1756.
149. Henefeld M. Das metabolische Syndrome / Henefeld M., Leonhardt W. // Deutsch. Ges. Wes. – 1980. – Vol.36. – P.545-551.
150. Holmang A. Тhe effects of hyperinsulinemia on myocardial mass, blood pressure regulation and central haemodynamics in rats /Holmang A.// Eur J Clin Invest. – 1996. - №26. – Р.973-8.
151. Hubert H.B. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26–year follow–up of participants of the Framingham Heart Study / Hubert H.B., Feinleib M., McNamara P.T. [et al.] //Circulation. – 1983. - № 6. – Р. 968–977.
152. Insulin resistance and risk of congestive heart failure [Електронний ресурс] /E.Ingelson, J. Sundstrom, J. Arnlov [et all.] //American Medical Association. – 2005. – Vol.294, №3. – P.334-341. - режим доступу до журналу: <http://www.jama.com>.
153. International Diabetes Federation. Diabetes and Cardiovascular disease; Time to Act. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. - 2001. – P.18.
154. James W. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. STORM Study Group. Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance / James W., Astrup A., Finer N. [et al.] // Lancet. — 2000. - № 356 (9248). – Р. 2119—2125.
155. Janssens W.J. Pharmacology of nebivolol /Janssens W.J. //J. Pharm. Belg. – 1992. – Vol. 47. – P. 324-327.
156. Jensen M.D. Diet effects on fatty acid metabolism in lean and obese humans. Review /Jensen M.D. //Am. J. of clinical nutrition. – 1998. – Vol.67. – P. 531-534.
157. Jo SH. Phosphatidylinositol 3-kinase functionally compart mentalizes the concurrent Gk signaling during adrenergic stimulation /Jo SH, I.Cblais V., Wang PH. [et al.] //Circ Res. – 2002. - Vol.91. – P. 46-53.
158. Juhlin-Dannfelt A. Central and peripheral circulation in relation to muscle-fibre composition in normo- and hypertensive man /Juhlin-Dannfelt A., Frisk-Holmberg p., Karlsson J., Tesch P. //Clin. Sci. – 1979. -№ 56. – Р. 335-340.
159. Kataoka H. The role of nitric oxide and the reninangiotensin system in saltrestricted Dahl rats //Kataoka H., Otsuka F., Ogura T. //Am J Hypertens. – 2001. - №14(3). – Р.276 – 285.
160. Kingwell BA. Nitric oxidemediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease /Kingwell BA. //FASEB J. – 2000. - №14(12). – Р.1685- 1696.
161. Koch R. Obesity and cardiovascular hemodynamic function / Koch R, Sharma AM. // Curr Hypertens Rep. – 1999. - № 1. –Р.127-130.
162. Kuzuya I. Trial of insulinlike growth factor I therapy for patients with extreme insulin resistance syndromes /Kuzuya I., Matsuura N, Sakamoto M. [et al.] // Di­abetes. – 1993. - Vol.42. – P. 696-705.
163. Kоvalyova О. Abdominal obesity, dyslipidemia in hypertensives with and without coronary heart disease /Коvalyova О., Аsheulova T. //3rd International Congress on Coronary Artery Disease. From Prevention to Intervention . – Lyon (France). – 2000. – Р.28.
164. Lawlor D.A. **(Mis)use of Factor Analysis in the Study of Insulin Resistance Syndrome /** Lawlor D.A., Ebrahim S., May M., Smith G.D.  
      **//**Am. J. Epidemiol. – 2004. – Vol.159(11). – P.1013-1018.
165. Levy D. The progression from hypertension to congestive heart failure /Levy D., Larson M.G., Vasan R.S. //JAMA. – 1996. – Vol. 275. – P. 1557-1562.
166. Li P. Novel angiotensin II AT(1) receptor antagonist irbesartan prevents thromboxane A(2)induced vasoconstriction in canine coronary arteries and human platelet aggregation / Li P., Fukuhara M., Diz DI., Ferrario CM. //J Pharmacol Exp Ther. – 2000. - №1. – Р. 238-246.
167. Lindholm L.H. For the LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol /Lindholm L.H., Ibsen H., Dahlof B. //Lancet. – 2002. – Vol.359. – P.1004-1010.
168. Long-term results of Kumamoto study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients //Diabetes Care. – 2006. - № 23. – Р.21-29.
169. Lorenzo Ghiadoni. Effect of the Angiotensin II Type 1 Receptor Blocker Candesartan on Endothelial Function in Patients With Essential Hypertension /Lorenzo Ghiadoni, A. Virdis; A. Magagna; S. //Hypertension. – 2000. - № 35. – Р.501.
170. MacLean P.S. Impact of insulin resistance on lipoprotein subpopulation distribution in lean and morbidly obese nondiabetic women / MacLean P.S., Vadlamudi S., MacDonald K.G. [et al.] //Metabolism. – 2000. – Vol.49. – P.285-292.
171. Masuo K. Sympathetic nerve hyperactivity precedes hypennsulinemia and blood pressure elevation in a young, nonobese Japanese population /Masuo K., Mikami H., Ogihata Т. //Am. J. Hypertens. – 1997 - № 10. – Р. 77-83.
172. Meigs J.B. Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis: The Framingham Offspring Study / Meigs J.B., Mittleman M.A., Nathan D.M. [et al.] //JAMA. – 2000. – Vol.283. – P.221-228.
173. Messerli F.H. Overweight and sudden death. Increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity / Messerli F.H., Nunez B.D., Ventura H.O. //Arch. Intern. Med. — 1987. -№147. – Р. 1725—1728.
174. Moller D.E. Insulin resistance – mechanisms, syndromes, and implicatios /Moller D.E, Flier J.S. // N Engl J Med. – 1991. - Vol.325. –P.938-948.
175. Moses AC. Insulin-like growth factor I (rhIGF-I) as a therapeutic agent for hyperinsulincnuc in­sulin-resistant diabetes uiellitus /Moses AC, Morrow LA, O'Brien M. [et al.] //Diabetes Res Clin Pract. - 1995. - Vol.28. – P. 185-194.
176. Moses AC. Recombinant human insulin-like growth factor I increases insulin sensitivity and improves glycemie control in type II diabetes /Moses AC, Young SCJ, Morrow LA. [et al.] //Diabetes. – 1996. - Vol.45. – P. 91-100.
177. Nagi D. Effects of metformin on insulin resistance, risk factors for cardiovascular disease and plasminogen and plasminogen activator inhibitor in NIDDM subjects /Nagi D., Yudkin J. //Diabets Care. – 1993. - № 16. – Р. 626 – 629.
178. Okin P.M. Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients: the losartan intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) study / Okin P.M., Devereux R.B., Nieminen M.S. [et al.] //Circulation. – 2006. – V. 113. -№1. – Р. 67-73.
179. Okosun I.S. Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in White, Black and Hispanic Americans /Okosun I.S., Liao Y., Rotimi C.N. [et al.] //Ann. Epidemiol. – 2000. – Vol.10(5). – P.263-270.
180. Packer M. The carvedilol prospective cumulative survival trial (COPERNICUS): A multicenter randomized, double-blind placebo controlled study to determine effect carvedilol on mortality in patients with severe chronic heart failure. In: 50th Annual Scientific Sessions of the American College of Cardiology. – 2001.
181. Pessina A.C. Antihypertensive activity and safety of nebivolol. Endothelial disfunction and hypertension: Nebivolol, an innovate therapeutic approach /Pessina A.C. //Eleventh European Meeting on Hypertension. – 2003. – P. 11-12.
182. Pieske B. Ca2+-dependent and Ca2+-independent regulation of contractility in isolated human myocardium / Pieske B, Schlotthauer K, Schattman J. // Basic Res Cardiol. 1997. - Vol.92. – P.75-86.
183. Poole-Wilson P. Rationale and design of the carvedilol or metoprolol European trial in patients with chronic heart failure: COMET / Poole-Wilson P. //Eur. J Heart Fail. – 2002. – Vol.4. – P.321-329.
184. Qadri F. Angiotensinconverting enzyme inhibitors and AT1receptor antagonist restore nitric oxide synthase (NOS) activity and neuronal NOS expression in the adrenal glands of spontaneously hypertensive rats /Qadri F., Arens T., Schwartz EC. //Jpn J Pharmacol. – 2001. - №85(4). – Р.3659.
185. Rao S.V. Obesity as a risk factor in coronary artery disease / Rao S.V., Donahue M., Fuster V. // Am Heart J. - 2001. - № 142. – Р. 1002–1007.
186. Reaven G. Relationship between glucose tolerance, insulin secretion and insulin action in non-obese individuals with varying degrees of glucose tolerance / Reaven G., Hollenbeck C., Chen Y. // Diabetologia. – 1989. – Vol. 32. – P.52-55.
187. Reaven GM. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease /Reaven GM. //J Clin Endocrinol Metab. – 2003. -№ 88(6). – Р. 2399–2403.
188. Reisin E. Lisinopril versus hydrochlorthiazide in obese hypertensive patients: a multicentrer placebo-controlled trial. Treatment in Obese Patients with Hypertension (TROPHY) Study Group / Reisin E., Weir M.R., Falkner B. [et al.] //Hypertension. – 1997. – Vol.30. – P.140-145.
189. Ren J. Influence of age on inoiropic response to insulin and insulin-like growth factor I in spontaneously hypertensive rats: role of nitric oxide /Ren J. Sowers JR. Naiavio M, Brown RA. //Proc Soc Exp Biol Med. – 1999. - Vol. 221. – P. 46-52.
190. Ren J. Insulin-like growth factor I as a cardiac hormone: physiological and pathophysiological implications in heart disease / Ren J., Samson W.K., Sowers JR // J Моl Cell Cardiol*.* –1999. - Vol. 31. P. 2049-2061.
191. Reynolda R.M. Human insulin resistance: the role of glucorticoids /Reynolda R.M., Walker B.R. //Diab. Obes. Metab. – 2003. – Vol.5. – P.5-12.
192. RhIGF-I in NIDDM Study (RINDS) Group. Evidence from a doseranging study that recombinant insulin-like growth factor I (RhIGF-I) effectively and safely improves glicemic control in non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) //Diabetes. – 1996. - Vol.45. P. 2-27.
193. Ribero A.B. Ожирение как фактор риска развития сердечно–сосудистых осложнений /Ribero A.B., Zanella M.T. //Международные направления в исследовании артериальной гипертензии. – 1999. - № 9. – С. 7–9.
194. Ritter J.M. Pharmacological modulation of endothelial function. Endothelial disfunction and hypertension: Nebivolol, an innovate therapeutic approach /Ritter J.M. //Eleventh European Meeting on Hypertension. – 2003. – P. 3-5.
195. Schocnlc EI. Recombinant human insulin-like growth factor I (rhIGF I) reduces hvperglvcaemia in patients with extreme insulin resistance / Schocnlc EI, Zcnobi PD, Torrcsani T. [et al.] // Diabetologia. - 1991. - Vol.34. – P. 675-679.
196. Sharma A.M. Ожирение и риск сердечно–сосудистых заболеваний. Ожирение / Sharma A.M. //Актуальные вопросы. – 2001. - № 5. С. 4–6.
197. Simone G. Left ventricular hypertrophy in hypertension as a predictor of coronary events: relation to geometry /Simone G., Palmieri V. //Curr. opin. Nephrol. hypertens. – 2002. – V.11. – P.215-220.
198. Sowers J.R. Common pathophysiological issues in diabetes and cardiovascular disease / Sowers J.R. //Cardiol. Rev. – 2000. – Vol.17(4). – P.13-23.
199. Sowers J.R. Insulin and insulin-like growth factor in normal and pathological cardiovascular physiology / Sowers J.R. //Hypertension. – 1997. - Vol.29. - 691-699.
200. Steiner G. Altering triglyceride concentration changes insulin-glucose relationships in hypertriglyceridemic patients / Steiner G. //Diabets Care. – 1991. - № 14. – Р.1077-1082.
201. Stem M.P. Diabetes and cardiovascular disease. The "common soil" hypotehesis. Review /Stem M.P. //Diabetes. – 1995. - Vol. 44, N4. – Р.369-374.
202. Stem M.P. Do non-insulin-dependent diabetes mellitus and cardiovascular disease share common antecedents? Review /Stem M.P. //Annals of internal medicine. – 1996. - Vol. 124, N1. Pt. 2. - P. 110-116.
203. Sugden P. Akt like a women: gender differences in susceptibility to cardiovascular disease /Sugden P, Clerck A. //Circ Res. – 2001. - Vol.88. – P. 975-977.
204. Sumeray M. Age and obesity as risk factors in perioperative atrial fibrillation / Sumeray M., Steiner M., Sutton P., Treasure T.// Lancet. — 1988. -№ 2. – Р. 448.
205. Sundstronm J. Left ventricular concentric remodeling rather thanleft ventricular hypertrophy is related to the insulin rezistans syndrome in elderly men / Sundstronm J., Lind L., Nystrum N. // Circulation. – 2000. - Left ventricular concentric remodeling rather than left ventricular hypertrophy is related to the insulin resistance syndrome in elderly man / Sundstrum J., Lind L., Nystrom N. [et al.] // Circulation. – 2000. - № 101. – P. 2595-600.
206. Suskin М. Glucose and insulin abnormalities relate to functional capacity in patients with congestive heart failure / Suskin М. // Eur Heart J. – 2000. - № 21. – Р.1368-1375.
207. Taylor Si. Molecular mechanisms of insulin resistance: lessons from pa­tients with mutations in the insulin-receptor gene /Taylor Si. //Diabetes. – 1992. - Vol.41. – P. 1473-1490.
208. The National Cholesterol Education Program (NCEP), Adult Treatment Panel III (ATP III). – //JAMA. – 2001. – Vol.285. – P.2486-2497.
209. Tsutamoto T. Angiotensin II type 1 receptor antagonist decreases plasma levels of tumor necrosis factor alpha, interleukin-6 and soluble adhesion molecules in patients with chronic heart failure /Tsutamoto T., Wada A., Maeda K. [et al.] //J Am. Coll. Cardiol.– 2000.– Vol .35.– P. 714-721.
210. Tsutamoto T. Attenuetion of compensation of endogenous cardiac natriuretic peptid system in chronic heart failure prognostic role of plasma brain natriuretic peptid concentration in patients with chronic symptomatic left ventricular dysfunction /Tsutamoto T., Wada A. //Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 509-516.
211. Tsutamoto T. Effect of spironolactone on plasma braine natriuretic peptide and left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure /Tsutamoto T., Wada A., Maeda K. //J. Am. Coll. Cardiol. – 2001.- Vol. 37 (5). – P.1228 – 1233.
212. Tuomilehto J. Prevention of type – diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance / Tuomilehto J., Lindstrom J, Ericsson J. // N Engl J Med. – 2001. -№ 344. – Р. 1343-1350.
213. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. //Br. Med. J. – 1998. – Vol.317. – P.713-720.
214. UK Prospective Diabetes Study(UKPDS) Group Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes; UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with metformin on complications in overweigth patients with type 2 diabetes //Lancet. – 1998. - Vol.352. – Р. 837–885.
215. Unger R.H. Diseases of liporegulation: new perspective on obesity and related disorders /Unger R.H., Оrci L. // FASEB J. – 2001. – Vol.15. – P.312-321.
216. Valcnsisc H. Increased expression of low-affinity insulin receptor i so form and insulin-like growth factor-1 hybrid receptors in term placenta from insulin-resistant women with gestational hypertension /Valcnsisc H, Liu VY, Fcderici M. [et al.] //Diabetotogia. – 1996. - Vol. 39. – P.952-960.
217. Valensi P. All in one (Diabetes and the Heart) /Valensi P. //Merck Sante. - 2004. – Р. 2370 – 2385.
218. Van Gaal L.F. Humen obesity: from lipid abnormalities to lipid oxidation / Van Gaal L.F, Zhang A., Steijaert M.M. [et al.] //Int J Obesity. – 1995. - № 19. – Р. 521–526.
219. Van Nueten L. Nebivolol: comparison of the effects of dl-nebivolol, d-nebivolol, atenolol and placebo on exercise- induced increases in heart rate and systolic blood pressure /Van Nueten L., De Cree J. //Cardiovasc. Drug Ther. – 1998. – Vol. 12. – P. 339-344.
220. Vasan R.S. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: cohort study / Vasan R.S., Larson M.G., Leip E.P. [et al.] // Lancet. — 2001. – №35. – Р. 1682—1686.
221. Wang L. Regulation of cardiomyocyte apoptotic signaling by insulin-like growth factor-I / Wang L., Ma W., Markovich R., Chen J.W. //Circ. Res*.* –1998. – Vol. 83/ - P. 516-522.
222. Welch WJ. receptor antagonist combats oxidative stress and restores nitric oxide signaling in the SHR /Welch WJ., Wilcox CS. // Kidney Int. – 2001. - № 59(4). – Р.125 -163.
223. Yildiz N. Nuclear protein binding and functional activity of a variant insulin gene in non-insulin-dependent diabetes mellitus /Yildiz N., Diedrich Т., Knepel W. //Experimental & clinical Endocrinology & Diabetes. - 1996. - Vol. 104, N3. - P. 218-227.
224. Yu C.M. Effects of combination of angiotensin-converting enzyme inhibitor and angiotensin receptor antagonist on inflammatory cellular infiltration and myocardial interstitial fibrosis after acute myocardial infarction / Yu C.M., Tipoe G.L., Wing-Hon Lai K., Lau C.P. //J Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol.38(4). – P.1207-1215.
225. Zanchetti A. Focus on nebivolol. Endothelial disfunction and hypertension: Nebivolol, an innovate therapeutic approach /Zanchetti A. //Eleventh European Meeting on Hypertension. – 2003. – P. 1-2.
226. Zeman R. Slow to fast alterations in skeletal muscle fiber caused by clenbulerol, a beta-2-receptor agonist /Zeman R., Ludemann R., Easton T. //Am. J. Physiol. – 1988 - № 254. – Р.726-732.
227. Zenobi PD. Insulin-like growth factor-1 improves glucose and lipid metabolism in type 2 diabetes mellitus / Zenobi PD, Jaegi-Groisman SE, Riesen WF, [et al.] //J Clin Invest. – 1992. - Vol.90. – P. 2234-2241.

 Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>