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

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД**

**„ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО”**

***На правах рукопису***

**САТУРСЬКА ГАННА СТЕПАНІВНА**

**УДК 616.127-001:577.175.522-085.212.7]-092.9-055**

**ОСОБЛИВОСТІ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ**

**СЕРЦЯ ТВАРИН РІЗНОЇ СТАТІ ПРИ АДРЕНАЛІНОВОМУ ПОШКОДЖЕННІ МІОКАРДА ЗА ЗАСТОСУВАННЯ**

 **МОДУЛЯТОРІВ ОПІАТНИХ РЕЦЕПТОРІВ**

**14.03.04 – патологічна фізіологія**

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**на здобуття наукового ступеня**

**кандидата медичних наук**

***Науковий керівник***

***Хара Марія Романівна***

***доктор медичних наук,***

***професор***

## **Тернопіль – 2009**

## **ЗМІСТ**

|  |  |
| --- | --- |
| Перелік умовних позначень, символів, одиниць, скорочень і термінівВступРозділ 1. Особливості холінергічної регуляції функцій та метаболізму міокарда при катехоламіновому пошкодженні залежно від статі. роль опіоїдної системи в адаптації міокарда до пошкодження (огляд літератури)1.1. Патогенетичні аспекти катехоламінового пошкодження міокарда1.2. Холінергічні реакції серця в нормі та їх статева диференціація при пошкодженні міокарда1.3. Роль опіоїдної системи в реалізації адаптаційних механізмів при кардіоваскулярній патологіїРозділ 2. Матеріал і методи дослідження 2.1. Відбір і групування тварин для дослідження2.2. Опис експериментальних моделей2.3. Дослідження холінергічних процесів2.4. Морфометричне дослідження2.5. Вивчення особливостей функціонування системи про- та антиоксидантів у міокарді2.6. Статистичний аналіз результатів досліджень Розділ 3. Особливості холінергічних процесів при пошкодженні серця самців і самок щурів адреналіном на тлі активації опіатних рецепторів3.1. Математичний аналіз серцевого ритму при моделюванні адреналінового пошкодження серця щурів різної статі на тлі даларгіну3.2. Чутливість серця тварин різної статі до ендогенного та екзогенного ацетилхоліну при моделюванні адреналінового пошкодження на тлі даларгіну3.3. Метаболізм ацетилхоліну в міокарді різностатевих щурів при його пошкодженні адреналіном за застосування даларгінуРозділ 4. Особливості структурних та метаболічних змін у пошкодженому адреналіном міокарді самців і самок щурів в умовах активації опіатних рецепторів4.1. Аналіз відсотка загиблих тварин та ступеня некротичного пошкодження серця самців і самок адреналіном на тлі даларгіну 4.2. Активність ліпопероксидації та стан антиоксидантної системи при розвитку адреналінового пошкодження міокарда на тлі даларгінуРозділ 5. Особливості холінергічних процесів у пошкодженому адреналіном серці самців і самок щурів в умовах блокади опіатних рецепторів 5.1. Математичний аналіз серцевого ритму при моделюванні адреналінового пошкодження серця щурів різної статі на тлі налоксону5.2. Чутливість серця тварин різної статі до ендогенного та екзогенного ацетилхоліну в експериментальному дослідженні адреналінового пошкодження міокарда на тлі налоксону5.3. Метаболізм ацетилхоліну в міокарді різностатевих щурів при його пошкодженні адреналіном за застосування налоксонуРозділ 6. Особливості структурних та метаболічних змін у пошкодженому адреналіном міокарді самців і самок щурів в умовах блокади опіатних рецепторів 6.1. Аналіз відсотка загиблих тварин та ступеня некротичного пошкодження серця самців і самок адреналіном на тлі налоксону6.2. Вплив налоксону на процеси ліпопероксидації та стан антиоксидантної системи при адреналіновому пошкодженні серця тварин різної статіРозділ 7. Аналіз і узагальнення результатів дослідженняВисновки Список використаних джерел Додатки  | 57151522344141424348495253535967727276898995102109109113122144147176 |

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ,**

**СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

1 год АПМ – адреналінове пошкодження міокарда, 1 год експерименту

1 год АПМДАЛ – адреналінове пошкодження міокарда, що розвивалося на тлі даларгіну, 1 год експерименту

1 год АПМНАЛ – адреналінове пошкодження міокарда, що розвивалося на тлі налоксону, 1 год експерименту

24 год АПМ – адреналінове пошкодження міокарда, 24 год експерименту

24 год АПМДАЛ  – адреналінове пошкодження міокарда, що розвивалося на тлі даларгіну, 24 год експерименту

24 год АПМНАЛ – адреналінове пошкодження міокарда, що розвивалося на тлі налоксону, 24 год експерименту

АВ-вузол – атріовентрикулярний вузол

АМо – амплітуда моди

АНС – автономна нервова система

АОС – антиоксидантна система

АПМ – адреналінове пошкодження міокарда

АТФ – аденозинтрифосфат

АХ – ацетилхолін

ДАЛ – даларгін

ДК – дієнові кон’югати

ЕКГ – електрокардіограма

ІБn.V – інтенсивність брадикардії при подразненні блукаючого нерва

ІБАХ – інтенсивність брадикардії при введенні ацетилхоліну

ІН – індекс напруження (за Р.М. Баєвським)

КДАЛ– контрольна група тварин, яким вводили тільки даларгін

КНАЛ – контрольна група тварин, яким вводили тільки налоксон

КАТ – каталаза

МДА – малоновий діальдегід

Мо – мода

НАЛ – налоксон

ПС – передсердя

ПОЛ – пероксидне окиснення ліпідів

СА-вузол – синоатріальний вузол

СОД – супероксиддисмутаза

ТБАХ – тривалість брадикардії, що виникає при введенні ацетилхоліну

ХЕА – холінестеразна активність

цАМФ – циклічний аденозинмонофосфат

цГМФ – циклічний гуанозинмонофосфат

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШЛ– шлуночки

Ca2+-АТФаза – кальцієва аденозинтрифосфатаза

Na+,K+-АТФаза – натрій-калієва аденозинтрифосфатаза

NO – оксид азоту

SH-групи – сульфгідрильні групи

ΔХ – варіаційний розмах величин кардіоінтервалів

♂ – самець

♀ – самка

**ВСТУП**

Захворювання серцево-судинної системи – одна з найбільш актуальних проблем сучасної медицини [4, 85]. Дані світової статистики свідчать про зростання частки захворювань серця і судин у загальній структурі захворюваності та смертності [85]. В Україні хвороби системи кровообігу посідають перше місце, що складає 25,9 % у структурі захворюваності. Фактично в кожного четвертого пацієнта в Україні діагностують серцево-судинну патологію [61]. Зазначені показники щорічно зростають.

Найпоширеніше захворювання серцево-судиннної системи – ішемічна хвороба серця. Найбільшу небезпеку становить найважча її форма – інфаркт міокарда, що призводить до втрати працездатності, часто стійкої інвалідності та високої смертності. Особливу тривогу викликає та обставина, що в останні роки ішемічна хвороба серця реєструється в осіб молодого віку [4]. Значне поширення ішемічної хвороби серця, її своєрідна епідемія в промислово-розвинених країнах, високий рівень смертності та інвалідизації від цього захворювання змушують шукати чинники, що здатні впливати на етіологію, патогенез та прогноз захворювання. Результати сучасних досліджень дають підстави стверджувати, що в генезі ішемічної хвороби серця важливим моментом є надмірні психоемоційні навантаження протягом життя [99, 216]. Різке збільшення темпів життя, проникнення автоматизації в усі сфери життя і виробництва, інтенсивна урбанізація призводять до появи невідреагованих емоцій. Саме психоемоційний стрес часто передує розвитку гіпертонічної кризи, інфаркту міокарда, раптової серцевої смерті [99, 158].

Наукові дослідження переконливо доводять, що основною патогенетичною ланкою некротичного пошкодження серця є стрес-індукована активність симпато-адреналової системи [216] і, як наслідок цього, кардіотоксичний вплив на міокард надлишку ендогенних катехоламінів [3, 68]. Саме тому увага деяких наукових колективів звернена на ендогенну опіоїдну систему, як на основну серед стрес-лімітувальних систем організму [25, 35, 47]. Значна частина досліджень стосується впливу модуляторів опіатних рецепторів на перебіг патологічних процесів у міокарді, зокрема вивченню ролі ендогенної опіоїдної системи в підвищенні резистентності серця до аритмогенних впливів [25, 35, 47, 58, 60, 65, 86]. Після того, як в тканині серця були виявлені ендогенні опіоїдні пептиди (енкефаліни і динорфіни) і опіатні рецептори, локалізовані на сарколеммі кардіоміоцитів [149], значно зріс інтерес дослідників до прямого впливу модуляторів опіатних рецепторів на іно- і хронотропну функцію міокарда, зокрема з’явилися наукові праці, які присвячені вивченню ролі опіатних рецепторів в аритмогенезі [25, 47, 58, 60], однак роль останніх у патогенезі некротичного ушкодження міокарда ще не вивчено. Існує припущення, що кардіотропні ефекти ендогенної опіоїдної системи реалізуються через симпатичну та парасимпатичну ланки автономної нервової системи [138].

Вченими доведено, що важливе значення у розвитку пошкодження міокарда відіграє стан автономної нервової системи, зокрема, при переважанні активності холінергічної ланки автономної регуляції патологічний процес в міокарді, що виникає на ґрунті гіпоксії, ішемії чи метаболічного дисбалансу, має більш сприятливий перебіг і наслідки [69, 123, 126].

Посилення холінергічної активності сповільнює вивільнення норадреналіну з симпатичних терміналей та знижує реактивність постсинаптичних адренергічних структур [29, 136]. Активовані М-холінорецептори через калієві канали сприяють виходу калію з клітини й одночасно обмежують входження іонів кальцію з екстрацелюлярного простору. Це зменшує збудливість кардіоміоцитів, їх функціональну активність та потребу в кисні [29, 164], забезпечує електричну гомогенність міокарда [23]. Проте в деяких випадках, через надмірну вагусну активність пригнічується автоматизм синусового вузла і можуть виникати аритмії [48, 110]. Отже, особливості автономного контролю діяльності серця в патології залишаються актуальним і перспективним напрямком досліджень.

Окрім співвідношення між активністю симпатичної і парасимпатичної нервової системи, суттєвий вплив на перебіг патологічного процесу в міокарді має вік [39], а також рівень статевих гормонів [52, 216]. Доведено, що більша резистентність серця самок до адреналіну зумовлена домінуванням холінергічних механізмів у комплексі адаптаційних змін [129]. Також встановлено, що чоловіки частіше хворіють на серцево-судинну патологію і помирають від інфаркту міокарда [49], в той час, як у жінок репродуктивного віку інфаркт міокарда трапляється значно рідше [46]. Доведено істотний вплив статевих гормонів на серцево-судинну систему, а саме – кардіопротекторні, антиоксидантні та антиаритмічні властивості естрогенів [12].

Зважаючи на складність механізмів регуляції діяльності серця за участю статевих гормонів та ендогенних опіоїдних пептидів, надзвичайно важливим завданням для науковців залишається з’ясування взаємовідносин між згаданими стрес-лімітувальними системами організму.

**Актуальність теми.** На сьогодні не встановлено статевих відмінностей у перебігу некротичного процесу в міокарді в умовах активації та блокади опіатних рецепторів. Не досліджувались особливості регуляції діяльності серця самців і самок щурів автономною нервовою системою при розвитку некротичного процесу в міокарді на тлі зміненої активності опіатних рецепторів та вплив модуляторів опіатних рецепторів на чутливість міокардіальних холінорецепторів у самців і самок в умовах некротичного пошкодження міокарда. Не з’ясовано вплив модуляторів опіатних рецепторів на ступінь порушень метаболізму в міокарді за умов некротизування залежно від статі тварини. Не було досліджено вплив модуляторів опіатних рецепторів на інтенсивність структурних змін міокарда та не піддавались аналізу дані про загибель тварин при реалізації кардіотоксичного ефекту адреналіну за використання модуляторів опіатних рецепторів, а також не досліджувався статевий аспект цього питання. Проведення таких досліджень допоможе розширити рамки розуміння механізмів пошкодження серця катехоламінами, визначити, яку лепту в патогенез некротизування міокарда вносять холінергічні процеси у чоловічому та жіночому організмі, зрозуміти статеві особливості реалізації захисних реакцій організму та вплив на ці процеси модуляторів активності опіатних рецепторів.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є фрагментом комплексної науково-дослідної теми Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського „Медико-інформаційне дослідження експериментальної патології внутрішніх органів при різних функціональних умовах та її корекція” (номер державної реєстрації 0107U114462). Дисертант є співвиконавцем названої теми. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ України та АМН України „Патологічна фізіологія та імунологія” 12 грудня 2007 року (протокол № 62).

**Мета дослідження.** Встановити закономірності розвитку некротичного процесу в міокарді та холінергічної регуляції серцевої діяльності у тварин різної статі при зміненій активності опіатних рецепторів.

**Завдання дослідження.**

1. Встановити особливості регуляції діяльності серця самців і самок щурів автономною нервовою системою при розвитку некротичного процесу в міокарді на тлі зміненої активності опіатних рецепторів.

2. Оцінити вплив модуляторів опіатних рецепторів на чутливість міокардіальних холінорецепторів у самців і самок в умовах некротичного пошкодження міокарда.

3. Вивчити метаболізм ацетилхоліну при некротичному пошкодженні міокарда в самців і самок в умовах використання модуляторів опіатних рецепторів.

4. Встановити ступінь некротичних змін міокарда залежно від статі при реалізації кардіотоксичного ефекту адреналіну на тлі зміненої активності опіатних рецепторів.

5. З’ясувати вплив модуляторів опіатних рецепторів на ступінь порушень метаболізму в міокарді в умовах некротизування залежно від статі тварини.

**Об’єкт дослідження.** Холінергічна регуляція серця при адреналіновому пошкодженні міокарда.

**Предмет дослідження.** Патогенез змін холінергічної регуляції серця в умовах експериментального адреналінового некрозу міокарда тварин різної статі, що розвивається на тлі активації та блокади опіатних рецепторів.

**Методи дослідження:** електрофізіологічні – для вивчення реактивності міокардіальних холінорецепторів та активності ланок автономної нервової системи; біологічний – для вивчення концентрації ацетилхоліну в міокарді передсердь та шлуночків; біохімічні – для вивчення активності ферментативного гідролізу ацетилхоліну в міокарді передсердь та шлуночків, а також для оцінки системи про- та антиоксидантів у міокарді шлуночків; морфометричний – для дослідження ступеня некротичних змін пошкодженого адреналіном міокарда; математичні – для проведення математичного аналізу серцевого ритму та обробки цифрових даних методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Уперше встановлено, що активатор опіатних рецепторів даларгін у дозі 0,01 мг/кг посилює участь холінергічної ланки автономної нервової системи в регуляції серцевого ритму, сприяє збільшенню чутливості міокарда до подразнення блукаючого нерва та екзогенного ацетилхоліну, більш виражено в щурів-самців. Активація периферичних опіатних рецепторів збільшує вміст та активність ферментативного гідролізу ацетилхоліну в передсердях, інтенсивніше в самок щурів.

Уперше з’ясовано, що розвиток некротичного процесу в міокарді на тлі активації опіатних рецепторів супроводжується зниженням тонусу парасимпатичної ланки автономної регуляції діяльності серця, чутливості холінорецепторів та вмісту ацетилхоліну в передсердях, на відміну від контрольних тварин, яким вводили тільки даларгін. Активатор опіатних рецепторів даларгін зменшує відсоток загиблих тварин та ступінь структурного пошкодження міокарда адреналіном, сприяє менш інтенсивному нагромадженню продуктів ліпопероксидації. Встановлені закономірності – інтенсивніші в самок.

Уперше встановлено, що неселективний блокатор опіатних рецепторів налоксон в дозі 1 мг/кг спричиняє в самців обмеження холінергічних, а в самок – посилення адренергічних впливів автономної нервової системи, знижує чутливість холінорецепторів до подразнення блукаючого нерва та уведення ацетилхоліну, що інтенсивніше проявляється в самок. Доведено, що блокування опіатних рецепторів призводить до зростання вмісту ацетилхоліну та активності ферментативного гідролізу його в міокарді передсердь, а також зниження активності гідролізу ацетилхоліну в міокарді шлуночків, інтенсивніше в самок.

Уперше показано, що налоксон зменшує вираженість негативних хронотропних ефектів серця при розвитку некротичного процесу, більше в самок. Вміст та активність гідролізу ацетилхоліну при пошкодженні міокарда адреналіном на тлі блокованих опіатних рецепторів зменшується. Інтенсивніші зміни в серці самок нівелюють вихідну відмінність між тваринами різної статі. Встановлено, що адреналін, введений на тлі блокування опіатних рецепторів, спричиняє меншу, ніж за відсутності такого впливу, загибель тварин, менший ступінь пошкодження міокарда, накопичення метаболітів ліпопероксидації та напруження антиоксидантної системи, що краще проявляється в самок.

**Практичне значення одержаних результатів.** Отримані дані поглиблюють знання про роль опіоїдної системи в патогенезі адреналінового пошкодження міокарда. Результати проведених досліджень довели, що модулятори опіатних рецепторів суттєво впливають на холінергічні процеси в серці, змінюють активність холінергічної ланки автономної регуляції та визначають наслідки негативного впливу адреналіну на міокард. Дані дослідження показали, що інтенсивність цього впливу залежить від статі тварини. Шляхом порівняння з моделлю адреналінового пошкодження міокарда в тварин різної статі без попереднього впливу модуляторів опіатних рецепторів встановлено, що зміна активності опіатних рецепторів, не змінюючи закономірність природних адаптаційно-компенсаторних реакцій серця в умовах реалізації кардіотоксичного ефекту адреналіну, суттєво змінює інтенсивність та визначає наслідки цього впливу.

Отримані дані можуть бути використані при подальших дослідженнях механізмів взаємодії ендогенної опіоїдної системи та холінергічної ланки автономної нервової системи з метою пошуку адекватних засобів кардіопротекції.

Результати роботи впроваджено в практику наукових досліджень та навчальний процес на кафедрі фізіології Буковинського державного медичного університету, на кафедрі загальної і клінічної патологічної фізіології імені В.В. Підвисоцького Одеського державного медичного університету, на кафедрах патологічної фізіології у державному вищому навчальному закладі „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського”, Донецького Національного медичного університету імені М. Горького, Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Луганського державного медичного університету, Кримського державного медичного університету імені С.І. Георгієвського, ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертант самостійно здійснила науковий пошук відповідно до теми дослідження та оформила огляд літератури. Опанувала заплановані методи досліджень, самостійно виконала всі експерименти, провела статистичний та науковий аналіз отриманих результатів і, спільно з науковим керівником, сформулювала висновки. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, дисертанту належать результати експериментальних досліджень, їх статистичний та науковий аналіз і теоретичне узагальнення фактичного матеріалу. У тій частині актів впроваджень, що стосується науково-практичної новизни, викладено дані, отримані автором при виконанні дисертаційного дослідження.

**Апробація результатів дисертації.** Результати експериментальних досліджень і основні положення дисертації оприлюднено на ХІ і ХІІ Міжнародних медичних конгресах студентів і молодих учених (Тернопіль 2007, 2008), науково-практичній конференції „Роль месенджерних систем” (Тернопіль, 2007), підсумковій науково-практичній конференції „Здобутки клінічної та експериментальної медицини” (Тернопіль, 2008), VII з’їзді ендокринологів України (Київ, 2007), V національному Конгресі патофізіологів України „Сучасні проблеми патофізіології: від молекулярно-генетичних до інтегративних аспектів” (Запоріжжя, 2008), VIІ читаннях імені В.В. Підвисоцького (Одеса, 2008), науково-практичній конференції „Безпечна фармакотерапія в Україні” (Тернопіль, 2008), науково-практичній конференції „Наукові дослідження – теорія і експеримент 2008” (Полтава, 2008), 1-й науково-практичній конференції „Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм” (Тернопіль, 2008).

**Публікації.** Результати дисертаційного дослідження викладено в 15 наукових працях, з яких 4 опубліковано у фахових виданнях (1 у моноавторстві), рекомендованих ВАК України, і 11 – у матеріалах і тезах наукових конгресів, з’їздів і конференцій.

**ВИСНОВКИ**

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі, що полягає у вивченні ролі опіатних рецепторів у формуванні холінергічних механізмів захисту серця в умовах пошкодження його адреналіном та встановленні статевих відмінностей ефективності реалізації кардіотоксичного ефекту адреналіну за попереднього застосування активатора та блокатора опіатних рецепторів.

1. Активація опіатних рецепторів даларгіном посилює участь холінергічної ланки автономної нервової системи в регуляції серцевого ритму, збільшує чутливість міокардіальних холінорецепторів, вміст ацетилхоліну в передсердях (за рахунок медіаторної фракції) та активність його гідролізу. Ефекти препарату інтенсивніше проявляються в самців, за винятком показників активності метаболізму ацетилхоліну (вміст медіатора в передсердях самців збільшився в 1,6 раза, р<0,001, самок – у 2,5 раза, р<0,001), не нівелюючи статевої відмінності, яка відображає переважання холінергічних механізмів у діяльності серця самок.

2. Розвиток некротичного процесу в міокарді на тлі активованих опіатних рецепторів характеризується поступовим зниженням тонусу парасимпатичної ланки автономної регуляції серцевого ритму, чутливості холінорецепторів та вмісту ацетилхоліну в передсердях. Дана закономірність інтенсивніше проявляється в самок, чутливість міокарда яких до екзогенного ацетилхоліну залишається більшою, ніж у самців у 4,3 раза (р<0,001) та 1,7 раза (р<0,001) відповідно на 1-шу та 24-ту год некротизування міокарда, та тварин, яким попередньо не вводили даларгін у 2,0 раза (р<0,01) на 1-шу год розвитку некротичного процесу. Збереження вмісту ацетилхоліну в шлуночках відбувається завдяки зниженню активності його гідролізу, що в самок проявляється в більшій мірі.

3. Активатор опіатних рецепторів даларгін виявляє протекторні властивості, що підтверджується меншим відсотком загиблих самців та відсутністю загибелі самок при реалізації кардіонекрозогенного ефекту адреналіну, меншим відсотком некрозів у міокарді, а також менш інтенсивним нагромадженням продуктів ліпопероксидації та потужнішою активацією системи антиоксидантів. Кардіопротекторний вплив даларгіну більш виражений у самок, що свідчить про залежність ефектів препарату від статі.

4. Неселективна блокада опіатних рецепторів налоксоном змінює вплив автономної нервової системи на серцевий ритм, що в самців проявляється обмеженням холінергічних, а в самок – посиленням адренергічних впливів. Чутливість холінорецепторів до подразнення блукаючого нерва та уведення ацетилхоліну знижується в самців у 2,2 раза (р<0,001) та 2,0 раза (р<0,001), а в самок – у 3,0 раза (р<0,001) та в 5,4 раза (р<0,001) відповідно. Інтенсивніші зміни в самок нівелюють статеву відмінність. Блокування опіатних рецепторів спричиняє зростання вмісту та активності ферментативного гідролізу ацетилхоліну в міокарді передсердь, зниження активності його гідролізу в міокарді шлуночків, що також активніше проявляється в самок.

5. Блокування опіатних рецепторів не змінює закономірність динаміки та зменшує інтенсивність негативних хронотропних ефектів серця самців при розвитку некротичного процесу, в самок – суттєво зменшує холінореактивність міокарда і модифікує закономірність змін реакції серця на холінергічні стимули при некротизуванні міокарда. Вміст та активність гідролізу ацетилхоліну за таких умов зменшується в міокарді передсердь та шлуночків, що в самців проявляється на 1-шу год, а в самок – на 24-ту год розвитку некротичного процесу. Більша інтенсивність цього процесу в самок нівелює вихідну відмінність між тваринами різної статі.

6. Введення кардіотоксичної дози адреналіну на тлі блокування опіатних рецепторів налоксоном викликає меншу, ніж за відсутності такого впливу, загибель тварин, менший ступінь пошкодження міокарда, що проявляється лише на 24-ту год розвитку некротичного процесу. Це демонструє протекторні властивості налоксону, які краще проявляються в самок, про що свідчить суттєвіше, ніж у самців, зменшення відсотка загиблих тварин, менший приріст кількості некротизованих кардіоміоцитів у динаміці некротичного процесу, менше накопичення метаболітів ліпопероксидації та напруження антиоксидантної системи.

7. Зміни метаболізму ацетилхоліну, чутливості серця до подразнення блукаючого нерва та екзогенного ацетилхоліну, зумовлені активацією та блокуванням опіатних рецепторів, свідчать про здатність опіоїдної системи впливати на активність холінергічних процесів у серці при пошкодженні адреналіном.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Абзалов Р. А. Содержание ацетилхолина и активность холинэстераз в тканях крыс, развивающихся в условиях различных двигательных режимов / Р. А. Абзалов, Р. Р. Нигматуллина, И. Г. Хурамшин // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1997. – Т. 124, № 12. – С. 625–628.
2. Автандилов Г. Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии / Г. Г. Автандилов. – Москва : Медицина. – 1984. – С. 10–57.
3. Адреналінова міокардіодистрофія і реактивність організму / О. О. Маркова, І. Л. Попович, А. В. Церковнюк [та ін.] – Київ : Комп’ютерпрес, 1997. – 126 с.
4. Алейникова Л. И. Кому угрожает инфаркт миокарда. / Л. И. Алейникова. – Киев : Здоров’я, 1981. – 80 с.
5. Алипов Н. Н. Пейсмекерные клетки сердца: электрическая активность и влияние вегетативных нейромедиаторов / Н. Н. Алипов // Успехи физиол. наук. – 1993. – Т. 24, № 2. – С. 37–69.
6. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различых электрокардиографических систем / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов, Л. В. Чирейкин [и др.] // Вестн. аритмол. – 2001. – № 24. – С. 65–87.
7. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лабораторое дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
8. Анищенко Т. Г. Нормированная энтропия в оценке половых различий кардиоваскулярной чувствительности к атропину и пропранололу у интактных и стрессированных крыс [Електр. ресурс] / Т. Г. Анищенко, О. В. Глушковская-Семячкина // Математика. Компьютер. Образование. – 2001. – Вып. 8. – Режим доступу до журналу : <http://www.library.biophys.msu.ru/mce/20012801.htm>
9. Анищенко Т. Г. Половые аспекты стресса и адаптации / Т. Г. Анищенко // Успехи соврем. биол. – 1991. – Т. 111, вып. 3. – С. 460–475.
10. Анищенко Т. Г. Половые различия в чувствительности белых крыс к адреналину / Т. Г. Анищенко, Е. В. Гудкова // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1992. – Т. 113, № 6. – С. 627–629.
11. Анищенко Т. Г. Половые различия холинергического статуса у белых крыс / Т. Г. Анищенко, Б. Н. Мамонтов, А. Н. Шорина // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1992. – Т. 114, № 10. – С. 351–353.
12. Антиаритмические свойства эстрогенов / А. И. Матюшин, Н. В. Каверина, Н. Л. Шимановский [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2006. – Т. 143, № 3. – С. 312 –315.
13. Антиаритмический эффект (-)-U-50.488 в условиях острой ишемии и реперфузии сердца связан с активацией каппа-1-опиоидных рецепторов / Л. Н. Маслов, А. Ю. Лишманов, Н. В. Соленкова [и др.] // Эксперим. клин. фармакология. – 2005. – Т. 68, № 1. – С. 25–29.
14. Баевский Р. М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов // Ультразвук. и функцион. диагностика. – 2001. – № 3. – С. 108–127.
15. Баевский Р. М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р. М. Баевский, О. И. Кириллов, С. З. Клецкин. – М. : Наука, 1984. – 221 с.
16. Балаболкин М. И. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова // Пробл. эндокрин. – 2000. – Т. 46, № 6. – С. 29–34.
17. Белялов Ф. И. Вариабельность сердечного ритма при многодневном наблюдении за течением нестабильной стенокардии / Ф. И. Белялов. С. Г. Куклин // Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 1. – С. 48–51.
18. Біологічний метод визначення вмісту ацетилхоліну в міокарді щурів / В. В. Файфура, Л. М. Сас, Н. Я. Потіха [та ін.] // Мед. хімія. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 118–121.
19. Вариабельность и спектральный анализ сердечного ритма в диагностике дисфункций синусового узла / И. М. Воронин, Ю. А. Говша, Т. А. Истомина [и др.] // Кардиология. – 1999. – Т. 39, № 10. – С. 32–34.
20. Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах / С. А. Котельников, А. Д. Ноздрачев, М. М. Одинак [и др.] // Физиол. человека. – 2002. – Т. 28, № 1. – С. 130–143.
21. Веревкина Н. В. Колориметрический метод определения SH-групп и SS-связей в белках при помощи 5,5-дитиобис (2-нитробензоновой) кислоты / Н. В. Веревкина, А. И. Точилкин, Н. А. Попова // Соврем. методы в биохимии. – Москва : Медицина, 1977. – С. 223–231.
22. Влияние 17 β-эстрадиола и его изомера 17 α-эстрадиола на обучение крыс с хроническим холинергическим дефицитом в мозге / Н. Н. Лермонтова, В. К. Пъчев, Б. К. Безноско [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т. 129, № 5. – С. 525–527.
23. Влияние активации К(АТФ)-канала на электрическую стабильность миокарда крыс с постинфарктным кардиосклерозом / Н. В. Соленкова, Л. Н. Маслов, В. Ю. Серебров [и др.] // Эксперим. и клин. фармакол. – 2004. – Т. 67, № 3. – С. 10–13.
24. Влияние нейротензина и адреналина на синусовую аритмию при залповом раздражении блуждающего нерва / О. Е. Осадчий, В. М. Покровский, О. Г. Компаниец [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 129, № 5. – С. 494–497.
25. Влияние опиоидных пептидов на развитие ишемических аритмий при лазерном облучении в условиях нарушенной симпатической иннервации сердца / С. Д. Михайлова, А. В. Соколов, Т. М. Семушкина [и др.] // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1999. – Т. 127, № 4. – С. 374–377.
26. Влияние острого и хронического стрессорного воздействия на структурно-функциональное состояние мембран кардиомиоцитов и форменных элементов / Л. С. Мхитарян, Н. Н. Орлова, И. Н. Евстратова [и др.] // Укр. кардіол. журн. – 1998. – № 5. – С. 47–51.
27. Вплив L-аргініну і блокатора синтази оксиду азоту Nω-нітро-L-аргініну на вміст катехоламінів у крові щурів за умов стресу / Н. М. Кургалюк, Т. М. Мишутіна, Т. В. Серебровська та ін. // Ендокринологія. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 73–76.
28. Гавриллов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гавриллов, М. И. Мишкорудная // Лабораторное дело. – 1983. – № 3. – С. 33–35.
29. Ґанонґ В. Ф. Фізіологія людини : підручник / Вільям Ф. Ґанонґ [пер. з англ. Наук. ред. перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська]. – Львів : БаК, 2002. – 784 с.
30. Гибель, элиминация и регенерация кардиомиоцитов мышей после гипертермии / Е. Л. Лушникова, Л. М. Непомнящих, О. П. Молодых [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т. 130, № 8. – С. 228–231.
31. Гиниатуллин Р. А. Играет ли физиологическую роль дeсенситизация холинорецепторов в нервно-мышечном синапсе? / Р. А. Гиниатуллин, Л. Г. Магазаник // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 1998. – Т. 84, № 1–2. – С. 3–14.
32. Гладкова А. И. Последствия стресса для полового поведения самцoв и их потомков / А. И. Гладкова, Н. П. Смоленко, В. Н. Золотухин // Пробл. ендокр. патологии. – 2008. – № 4. – С. 76–83.
33. Глушковская-Семячкина О. В. Половые различия в содержании оксида азота в крови нормотензивных и гипертензивных крыс в покое и при стрессе / О. В. Глушковская-Семячкина, Т. Г. Анищенко, О. В. Лексина // Успехи современного естествознания. – 2004. – № 10. – С. 28.
34. Гуськова Т. А. Концепция развития лекарственной токсикологи / Т. А. Гуськова // Хим. фарм. ж. – 2001. – Т. 35, № 10. – С. 3–8.
35. Действие метенкефалина на синусовую аритмию при залповом раздражении блуждающего нерва / О. Е. Осадчий, В. М. Покровский, И. Л. Челядник [и др.] // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1993. – № 7. – С. 4–6.
36. Довгалевский П. Я. Показатели вариабельности ритма сердца у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от тяжести атеросклероза коронарных артерий (по данным селективной коронарографии) и функционального класса стенокардии / П. Я. Довгалевский, О. К. Рыбак, Н. В. Фурман // Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 9. – С. 17–22.
37. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
38. Збільшений вміст стабільних метаболітів оксиду азоту в крові мешканців високогір’я / В. Ф. Сагач, Л. Б. Доломан, А. В. Коцюруба [та ін.] // Фізіол. журн. – 2002. – Т. 48, № 5. – С. 3–8.
39. Зефиров Т. Л. Возрастные особенности реакции сердечного ритма интактных и десимпатизированных крыс на введение атропина / Т. Л. Зефиров, Н. В. Святова // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1999. – Т. 128, № 12. – С. 627–629.
40. Зміни системи оксиду азоту при гострій ішемії та реперфузії міокарда / О. О. Мойбенко, М. Я. Юзьків, А. В. Коцюруба [та ін.] // Фізіол. журн. – 2000. – Т. 46, № 6. – С. 3–11.
41. Значение каппа-1-опиоидных рецепторов и цАМФ в регуляции устойчивости изолированного сердца к действию ишемии и реперфузии / [Т. В. Ласукова](http://www.maikonline.com/maik/articleParamSearch.do?author=%D0%A2.+%D0%92.+%D0%9B%D0%B0%D1%81%D1%83%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0), [Л. Н. Маслов](http://www.maikonline.com/maik/articleParamSearch.do?author=%D0%9B.+%D0%9D.+%D0%9C%D0%B0%D1%81%D0%BB%D0%BE%D0%B2), [А. А. Платонов](http://www.maikonline.com/maik/articleParamSearch.do?author=%D0%90.+%D0%90.+%D0%9F%D0%BB%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B2) [и др.] // [Известия РАН. Серия биологическая.](http://www.maikonline.com/maik/showJournal.do?juid=REO6XHV78) – 2008. – № 5. – С. 580–588.
42. Изменение М-холинореактивности миокарда лягушки под влиянием сыворотки пуповинной крови человека / В. И. Циркин, А. Н. Трухин, Е. Н. Сизова [и др.] // Рос. кардиол. журн. – 2004. – № 2. – С. 64–69.
43. Изменение устойчивости сердца к аритмогенным воздействиям в условиях активации АТФ-зависимых К+-каналов / С. А. Богомаз, Л. Н. Маслов, А. В. Крылатов [и др.] // Росс. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2003. – Т. 89, № 4. – С. 409–419.
44. Изменение экспрессии белков и ультраструктуры сердечной мышцы под влиянием изопротеренола / Т. В. Дуднакова, В. Л. Лакомкин, В. Г. Цыпленкова [и др.] // Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 11. – С. 57–63.
45. Изопротеренол потенциирует мерцание предсердий, вызываемое ацетилхолином / О. Ф. Шарифов, В. В. Федоров, Г. Г. Белошапко [и др.] // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2001. – Т. 87, № 10. – С. 1296–1308.
46. Инфаркт миокарда у женщин: факторы риска и клинические последствия / Е. Л. Федорова, З. Г. Бондарева, А. Д. Куимов [и др.] // Клин. мед. – 2003. – Т. 89, № 6. – С. 28–32.
47. К механизму протективного действия даларгина на развитие ишемических аритмий сердца / С. Д. Михайлова, Г. И. Сторожаков, Н. А. Бебякова [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1996. – Т. 122, № 8. – С. 176–178.
48. Каверина Н. В. Противофибрилляторное действие антиаритмических средств различных классов в условиях активации парасимпатической нервной системы / Н. В. Каверина, Г. Г. Чичканов, Н. Б. Цорин // Эксперим. и клин. фармакол. – 2004. – Т. 67, № 6. – С. 30–31.
49. Караченцев А. Н. Эстрогены и инфаркт миокарда / А. Н. Караченцев, Г. Я. Шварц, В. Г. Кукес // Пробл. эндокринол. – 1998. – Т. 44, № 6. – С. 49–54.
50. Кардіогемодинамічні та метаболічні компоненти у ефекторній структурі адренергічних реакцій серця / А. І. Хомазюк, О. П. Нещерет, І. В. Гончар, [и др.] // Фізіол. журн. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 81.
51. Киричек Л. Т. Лекарственная защита миокарда при сердечно-сосудистых заболеваниях стрессового генеза / Л. Т. Киричек, Э. В. Карнаух // Междунар. мед. журнал. – 1999. – № 3. – С. 98–103.
52. Кобрин В. И. Антиаритмический эффект эстрадиола дипропионата у животных разного пола / В. И. Кобрин, Е. Д. Игнатова, Ю. В. Балякин // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1993. – Т. 115, № 5. – С. 486–487.
53. Кулешова Э. В. Антагонисты кальция и их роль при лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы / Э. В. Кулешова // Вест. аритмол. – 1998. – С. 50–58.
54. Лагодич Т. С. Вплив донорів оксиду азоту на скоротливу функцію міокарда / Т. С. Лагодич // Фізіол. журн. – 2001. – Т. 47, № 1. – С. 34–38.
55. Ланкин В. З. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В. З. Ланкин, А. К. Тихазе, Ю. Н. Беленков // Кардиология. – 2000. – Т. 40, № 7. – С. 48–61.
56. Лепявко А. Статеві відмінності варіаційних пульсограм старих щурів за адреналіноваго пошкодження міокарда / Андрій Лепявко, Ганна Сатурська // ХІІ Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених, березень 2008 р. : матеріали конгресу. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2008. – С. 179.
57. Литвицкий П. Ф. Патогенные и адаптивные изменения в сердце при его регионарной ишемии и последующем возобновлении коронарного кровотока / П. Ф. Литвицкий // Патол. физиол. и эксп. тер. – 2002. – № 2. – С. 2–12.
58. Лишманов Ю. Б. Использование центрального введения агонистов сигма-1 и сигма-2-опиатных рецепторов для предупреждения адреналовых аритмий в эксперименте / Ю. Б. Лишманов, Д. С. Угдыжекова, Л. Е. Маслов // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 124, № 6. – С. 167–169.
59. Лишманов Ю. Б. Энкефалины и гормонально-метаболические реакции при различных по тяжести видах стресса / Ю. Б. Лишманов, Т. В. Ласукова, Л. А. Алекминская // Бюлл. эксп. биол. мед. − 1985. − № 3. − С. 286−289.
60. Лишманов Ю. Б. Эндогенная опиоидная система и устойчивость сердца к аритмогенным воздействиям / Ю. Б. Лишманов, Л. Н. Маслов // Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 3. – С. 51–57.
61. Лугай М. І. Захворюваність і смертність від хвороб системи кровообігу в Україні / М. І. Лугай, А. П. Дорогий // Нова медицина. – 2002. – № 3. – С. 18–21.
62. Лякишев А. А. Влияние азимилида на смертность у больных с нарушенной функцией левого желудочка и низкой вариабельностью ритма сердца после недавнего инфаркта миокарда / А. А. Лякишев // Кардиология. – 2004. – Т. 44, № 6. – С. 85.
63. Манухина Е. Б. Небиволол – суперселективный β-адреноблокатор и индуктор синтеза NO в эндотелии сосудов / Е. Б. Манухина // Кардиология. – 2001. –Т. 41, № 7. – С. 96–103.
64. Маркова О. О. Міокардіодистрофія і реактивність організму / О. О. Маркова. – Тернопіль : Укрмедкнига, 1998. – 152 с.
65. Маслов Л. Н. Антиаритмическое действие агонистов мю-опиатных рецепторов при адреналовых аритмиях: роль вегетативной нервной системи / Л. Н. Маслов, А. В. Крылатов, Ю. Б. Лишманов // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1996. – № 7. – С. 25–27.
66. Медведев А. Е. О возможном участии протеинкиназы в цАМФ-зависимой активации окислительных ферментов митохондрий / А. Е. Медведев, А. К. Кунцевич, Л. В. Труфанова // Сб. науч. тр. Краснояр. мед. ин-та. Красноярск. – 1983. – С. 32–36.
67. Меерсон Ф. З. Защита сердца от ишемических повреждений сердца: роль стресс-лимитирующих систем и стабилизации структур миокарда / Ф. З. Меерсон // Росс. физиол. журнал. – 2001. – № 5. – С. 5–9.
68. Меерсон Ф. З. Первичное стрессорное повреждение миокарда и аритмическая болезнь сердца / Ф. З. Меерсон. // Кардиология. Часть II. – 1993. – Т. 33, № 5. – С. 58–64.
69. Меерсон Ф. З. Увеличение тонуса блуждающего нерва при адаптации к непрерывному стрессорному воздействию и ограничение сердечных аритмий / Ф. З. Меерсон, В. И. Кузнецов // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1990. – Т. 109, № 5. – С. 423–425.
70. Мельник В. И. Динамика изменения Na,К-АТФазной активности в процессе развития вызванного изопротеренолом некроза миокарда крыс / В. И. Мельник, Р. Н. Глебов // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1984. – № 8. – С. 184–186.
71. Меркулов Г. А. Курс патологогистологической техники / Г. А. Меркулов. – Л. : Изд.-во „Медицина” Ленинградское отделение, 1969. – 645 с.
72. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
73. Міщенко В. І. Реакції перекисного окиснення ліпідів і гемостазу у різних тканинах при гострому емоційно-больовому стресі / В. І. Міщенко // Фізіол. журн. – 2002. – Т. 48, № 6. – С. 66–69.
74. Модулирующее влияние лигандов µ-опиатных адренергическое звено патогенеза стрессорного повреждения сердца / Ю. Б. Лишманов, Н. В. Нарыжная, Ю. Г. Ревинская [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1998. – Т. 126, № 11. – С. 510–512.
75. Морфофункциональные проявления кардиопротекторного эффекта стимуляции µ-опиатных рецепторов в условиях стресса / Л. Н. Маслов, Ю. Г. Ревинская, А. И. Рыжов [и др.] // Пат. физиол. и экспер. тер. – 2001. – № 9. – С. 8–12.
76. Мравян С. Р. Повреждение миокарда и состояние его метаболизма при миокардите и дилатационной кардиомиопатии / С. Р. Мравян // Кардиология. – 1995. – Т. 35, № 2. – С. 73–76.
77. М-холиноблокирующая активность сыворотки крови при остром коронарном инциденте и влияние на нее физических тренировок / С. В. Мальчикова, Е. Н. Сизова, В. И. Циркин [и др.] // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2003. – Т. 89, № 5. – С. 556–563.
78. Надточій С. М. Визначення стабільного фактора мітохондріального походження in vivo / С. М. Надточій, А. Ю. Богуславський, В. Ф. Сагач // Фізіол.журн. – 2003. – Т. 49, № 5. – С. 25–30.
79. Непомнящих Л. М. Апоптоз кардиомиоцитов как крайнее проявление регенераторно-пластической недостаточности миокарда / Л. М. Непомнящих, Д. Е. Семенов // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т. 130, № 9. – С. 336–341.
80. Непомнящих Л. М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце / Л. М. Непомнящих. – Новосибирск : Наука, Сиб. отделение, 1991. – 352 с.
81. Непомнящих Л. М. Преднекротические контрактурные повреждения кардиомиоцитов: фотохимическое флюорохромирование и люминесцентная микроскопия миокарда / Л. М. Непомнящих, В. Г. Циммерман // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2001. – Т. 132, № 9. – С. 343–349.
82. Непомнящих Л. М. Электронно-микроскопическая характеристика основных форм острых повреждений кардиомиоцитов / Л. М. Непомнящих // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 124, № 12. – С. 686–692.
83. О роли блуждающих нервов в антиаритмическом эффекте DAGO при острой ишемии миокарда / С. Д. Михайлова, Г. И. Сторожаков, Н. А. Бебякова [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 124, № 10. – С. 377–379.
84. Обут Т. А. Влияние дигидроэпиандростерон-сульфата на стресс-реактивность: μ-опиатный механизм / Т. А. Обут, М. В. Овсюкова, О. П. Черкасова // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2002. – Т. 88, № 12. – С. 1578–1584.
85. Оганов Р. Г. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине ХХ столетия: тенденции, возможные причины, перспективы / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленикова // Кардиология. – 2000. – Т. 40, № 6. – С. 4–8.
86. Опиатергические механизиы антиаритмического эффекта адаптации / Ю. Б. Лишманов, Е. В. Ускина, Л. Е. Маслов [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1996. – Т. 122, № 8. – С. 276–278.
87. Опиоидная система и устойчивость сердца к повреждениям при ишемии-реперфузии / Ю. Б. Лишманов, Л. Н. Маслов, С. В. Там [и др.] // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2000. – Т. 86, № 2. – С. 164–173.
88. Осадчий О. Е. Кардиоваскулярные эффекты блокатора опиоидных рецепторов налоксона / О. Е. Осадчий, В. М. Покровский // Экпер. и клин. фармакол. – 2001. – Т. 64. № 3. – С. 72–75.
89. Осадчий О. Е. Особенности ваготропного действия метэнкефалина при блокаде симпатической нервной системы / О. Е. Осадчий, В. М. Покровский // Патол. физиол. и экспер. тер. – 1998. – № 1. – С. 32–35.
90. Осадчий О. Е. Особенности ваготропного действия пептидов в условиях субтотальной блокады М-холинорецепторов сердца / О. Е. Осадчий, В. М. Покровский // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1998. – Т. 125, № 5. – С. 513–516.
91. Осадчий О. Е. Пептидергические механизмы в парасимпатической регуляции ритма сердца / О. Е. Осадчий, В. М. Покровский // Успехи физиологических наук. – 1993. – № 3. – С. 71–88.
92. Осадчий О. Е. Роль различных звеньев холинергической регуляции в развитии управляемой брадикардии при раздражении блуждающего нерва у кошек / О. Е.Осадчий, В. М. Покровский // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 1999. – Т. 85, № 5. – С. 637–645.
93. Освобождение катехоламинов из адренергических нейронов // Под. ред. проф. Д. М. Патона. : пер. с англ. – Москва : Медицина, 1982. – 352 с.
94. Особливості метаболізму гонадектомованих щурів при моделюванні гіперадреналемії на тлі зміненої активності холінорецепторів / М. Р. Хара, А. М. Дорохіна, В. Є. Пелих, Г. О. Хара, Р. С. Усинський, А. А. Лепявко, Г. С. Сатурська, Н. Є. Зятковська // Ендокринологія. / VІІ з’їзд ендокринологів України, 15-18 травня 2007 р. : матеріали з’їзду. – 2007. – Т. 12, дод. – С. 303.
95. Половые особенности кардиоваскулярной стрес-реактивности у здоровых и гипертензивных крыс / Т. Г. Анищенко, О. В. Глушковская-Семячкина, В. А. Бердникова [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2007. – Т. 143, № 2. – С. 136–139.
96. Половые различия адренокортикальной чувствительности и устойчивости к цереброваскулярным повреждениям у крыс при сильном стрессе / Т. Г. Анищенко, Г. Е. Бриль, Т. П. Романова [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1992. – Т. 114, № 10. – С. 353–355.
97. Половые различия в содержании оксида азота у здоровых и гипертензивных крыс в условиях покоя и стресса // О. В. Глушковская-Семячкина, Т. Г. Анищенко, Т. А. Синдякова [и др.] Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2006. – Т. 142, № 7. – С. 13–15.
98. Пушкина Н. Н. Биохимические методы исследования // Н. Н. Пушкина – М. : Наука, 1963. – 223 с.
99. Пшенникова М. Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М. Г. Пшенникова // Патол. физиол. и эксп. тер. – 2000. – № 4. – С. 21–31.
100. Сагач В. Ф. Попередження постреперфузійних порушень функції серця та неефективного використання кисню за допомогою інгібіторів відкриття мітохондріальної пори / В. Ф. Сагач, Т. В. Шиманська, С. М. Надточій // Фізіол. журн. – 2002. – Т. 48, № 6. – С. 3–10.
101. Сагач В. Ф. Фактор, який вивільнюється під час реперфузії ішемізованого серця, може бути маркером відкриття мітохондріальної пори / В. Ф. Сагач, Т. В. Шиманська, С. М. Надточій // Фізіол. журн. – 2003. – Т. 49, № 4. – С. 7–13.
102. Сатурська Г. С. Варіабельність серцевого ритму у щурів різної статі при адреналіновому пошкодженні міокарда в умовах зміненого функціонування опіоїдної системи / Г. С. Сатурська, М. Р. Хара // Вісн. наук. досл. – 2008. – Т. 52, № 3. – С. 52–54.
103. Сатурська Г. С. Вплив активатора опіатних рецепторів даларгіну на інтенсивність процесу ліпопероксидації в пошкодженому адреналіном серці залежно від статі / Г. С. Сатурська, М. Р. Хара // Здобутки клін. та експер. мед. – 2008. – Т. 8, № 1. – С. 60–63.
104. Сатурська Г. С. Вплив блокатора опіатних рецепторів налоксону на інтенсивність процесу ліпопероксидації та стан антиоксидантної системи в пошкодженому адреналіном серці залежно від статі / Г. С. Сатурська // Мед. хімія. – 2008. – Т. 10, № 3. – С. 68–72.
105. Сатурська Г. С. Вплив модуляторів опіатних рецепторів на холінергічну регуляцію серця тварин різної статі при адреналіновому пошкодженні міокарда / Г. С. Сатурська, М. Р. Хара // Здобутки клін. та експер. мед. / Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм : науково-практична конференція, Тернопіль, 7-8 листопада 2008 р. : матеріали конф. – 2008. – Т. 9, № 2. – С. 143.
106. Сатурська Г. С. Морфологічні прояви кардіопротекторного ефекту даларгіну при адреналіновому пошкодженні серця щурів залежно від статі / Г. С. Сатурська, М. Р. Хара // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : підсумкова науково-практична конференція, 13 червня 2008 р. : зб. матеріалів конф. – Тернопіль : ТДМУ "Укрмедкнига", 2008. – С. 130.
107. Сатурська Г. С. Чутливість серця щурів різної статі до екзо- та ендогенного ацетилхоліну при моделюванні адреналінового пошкодження міокарда на тлі даларгіну / Г. С. Сатурська, М. Р. Хара // Клін. та експер. патологія. – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 104–107.
108. Семенов Д. Е. Особенности антрациклиновой модели кардиомиопатии: снижение синтеза белка, нарушение внутриклеточной регенерации и безнекротическая элиминация кардиомиоцитов / Д. Е. Семенов, Е. Л Лушникова, Л. М. Непомнящих // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2001. – Т. 131, № 5. – С. 594–600.
109. Серебровська Т. В. Вільнорадикальні процеси за умов різного кисневого постачання організму / Т. В. Серебровська, О. С. Сафронова, С. К. Гордій // Фізіол. журн. – 1999. – Т. 45, № 6. – С. 92–104.
110. Синусовые брадиаритмии в остром периоде инфаркта миокарда (дифференциальная диагностика, прогноз) / В. А. Шульман, О. В. Смирнова, Г. В. Матюшин [и др.] // Кардиология. – 2000. – Т. 40, № 2. – С. 24–27.
111. Сметюх Л. Вивчення впливу даларгіну на частоту серцевих скорочень статевозрілих щурів з метою вибору дози препарату як модулятора серцевої діяльності в патології / Лариса Сметюх, Ганна Сатурська // ХІ Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених, присвячений 50-річчю заснування ТДМУ, 10-12 травня 2007 р. : матеріали конгресу. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2007. – С. 217.
112. Сметюх Л. Вивчення впливу кардіотоксичної дози адреналіну на процеси ліпопероксидації та антиоксидантний захист міокарда тварин різної статі за застосування даларгіну / Лариса Сметюх, Ганна Сатурська, Андрій Лепявко // ХІІ Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених, березень 2008 р. : матеріали конгресу. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2008. – С. 188.
113. Столярчук А. А. Влияние вегетативной нервной системы на устойчивость желудочков сердца к фибрилляции / А. А. Столярчук, С. А. Васильева, Б. Г. Сторожук // Физиол. журн. – 1990. – Т. 30, № 3. – С. 73–76.
114. Струтинський Р. Б. Дослідження вазомоторних ефектів нових фторвмісних синтетичних активаторів АТФ-залежних калієвих каналів / Р. Б. Струтинський, О. О. Мойбенко, Л. М. Ягупольський // Фізіол. журн. – 2000. – Т. 46, № 4. – С. 17–23.
115. Струтинський Р. Б. Моделювання активності АТФ-залежних калієвих каналів у аорті нормотензивних і гіпертензивних тварин / Р. Б. Струтинський, О. О. Мойбенко // Фізіол. журнал. – 2000. – Т. 46, № 6. – С. 101–111.
116. Участие вегетативных нервов сердца в механизме антиаритмического эффекта β-эндорфина при экспериментальной ишемии миокарда / С. Д. Михайлова, Г. И. Сторожаков, Н. А. Бебякова [и др.] // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1997. – Т. 123, № 5. – С. 509–511.
117. Фогорос Р. М. Антиаритмические средства : Пер. с англ. / Р. М. Фогорос – Москва : СПб БИНОМ, 1999. – 190 с.
118. Фролькис В. В. Мембранные механизмы действия тестостерона / В. В. Фролькис, А. Л. Кобзарь, Г. М. Тюхтин // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1992. – Т. 113, № 6. – С. 565–567.
119. Фролькис В. В. Старение, эволюция и продление жизни / В. В. Фролькис, Х. К. Мурадян // Киев : Наукова думка, 1992. – 336 с.
120. Фундаментальні механізми дії оксиду азоту на серцево-судинну систему як основи патогенетичного лікування її захворювань / О. О. Мойбенко, В. Ф. Сагач, М. М. Ткаченко [та ін.] // Фізіол. журн. – 2004. – Т. 50, № 1. – С. 11–30.
121. Хара М. Р. Вплив активатора опіатних рецепторів даларгіну на інтенсивність процесу ліпоперокидації в пошкодженому адреналіном серці залежно від статі / М. Р. Хара, Г. С. Сатурська // Роль месенджерних систем : науково-практична конференція, Тернопіль, 12-13 листопада 2007 р. : матеріали конф. – Мед. хімія. – 2008. – 2007. – Т. 9, № 4. – С. 87.
122. Хара М. Р. Вплив атропіну на метаболізм ацетилхоліну в міокарді різностатевих щурів при дії кардіотоксичної дози адреналіну / М. Р. Хара // Мед. хімія. – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 24–27.
123. Хара М. Р. Вплив атропіну на холінергічну регуляцію серця некастрованих і кастрованих щурів різної статі / М. Р. Хара // Вісн. наук. досл. – 2005. – № 1. – С. 149–150.
124. Хара М. Р. Вплив даларгіну на показники негативних хронотропних ефектів серця тварин різної статі при адреналіновому пошкодженні міокарда / М. Р. Хара, Г. С. Сатурська // Бюлетень VІІ читань ім. В. В. Підвисоцького : наукова конференція, 22-23 травня 2008 р. : матеріали конф. – Одеса : Одеський державний медичний університет, 2008. – С. 95–96.
125. Хара М. Р. Вплив даларгіну на чутливість міокарда щурів різної статі до екзо- та ендогенного ацетилхоліну в умовах адреналінового пошкодження / М. Р. Хара, Г. С. Сатурська // Патологія. – 2008. – Т. 5, № 2. – С. 106.
126. Хара М. Р. Вплив карбахоліну на метаболізм ацетилхоліну в міокарді різностатевих тварин при адреналіновому пошкодженні міокарда / М. Р. Хара // Галицьк. лікар. вісник. – 2004. – Т. 11, № 4. – С. 75–77.
127. Хара М. Р. Вплив карбахоліну на частоту серцевих скорочень і показники пульсографії інтактних і кастрованих щурів / М. Р. Хара // Експер. і клін. мед. – 2003. – № 2. – С. 106–109.
128. Хара М. Р. Вплив карбахоліну та кастрації на гліколіз, перекисне окиснення ліпідів та антиоксидантну систему міокарда щурів самців і самок при адреналіновому пошкодженні / М. Р. Хара // Мед. хімія. – 2004. – Т. 6, № 4. – С. 102–104.
129. Хара М. Р. Вплив кастрації на холінергічні реакції серця щурів різної статі в умовах розвитку адреналінової міокардіодистрофії / М. Р. Хара // Вісн. наук. досл. – 2004. – № 1. – С. 91–93.
130. Хара М. Р. Гендерні та вікові відмінності реагування пейсмекерів синусового вузла на введення природних та синтетичних середників в умовах кардіонекрозу / М. Р. Хара, Г. С. Сатурська, А. А. Лепявко // Безпечна фармакотерапія в Україні : науково-практична конференція, Тернопіль, 29-30 жовтня 2008 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2008. – С. 65–66.
131. Хара М. Р. Гендерні та вікові особливості метаболізму міокарда за умов дії адреналіну та даларгіну / М. Р. Хара, Г. С. Сатурська, А. А. Лепявко // Наукові дослідження – теорія і експеримент 2008 : ІV науково-практична конференція, 19-21 травня 2008 р. : матеріали конф. – Полтава : „Інтерграфіка”, 2008. – Т. 5, С. 76–78.
132. Холинергическая регуляция биохимических систем клетки / [С. Н. Голиков, В. Б. Долго-Сабуров, Н. Р. Елаев, В. И. Кулешов.] – М. : Медицина, 1985. – 224 с.
133. Хомазюк А. И. Влияние нитроглицерина на кровоснабжение и функцию миокарда / А. И. Хомазюк, А. П. Нещерет, И. В. Гончар // Укр. кардіол. журн. – 2003. – № 2. – С. 99–105.
134. Целлариус Ю. Г. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда / Ю. Г. Целлариус, Л. А. Семенова – Новосибирск : Наука, 1972. – 209 с.
135. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процесах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, Й. Сокей // Лабораторое дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
136. Шабалин А. В. Защита кардиомиоцита. Современное состояние и перспективы / А. В. Шабалин, Ю. П. Никитин // Кардиология. – 1999. – Т. 39, № 3. – С. 4–10.
137. Шевченко И. Т. Элементы вариационной статистики для медиков / И. Т. Шевченко, О. П. Богатов, Ф. П. Хрипта. – Київ : Здоров’я, 1970. – 107 с.
138. Эндогенные опиоиды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / А. А. Зозуля, О. Б. Степура, Н. В. Кост [и др.] // Кардиология. – 1999. – Т. 39, № 7. – С. 40–48.
139. Явелов И. С. Факторы, связанные с низкой вариабельностью ритма сердца, оцененной за короткое время в покое в ранние сроки инфаркта миокарда / И. С. Явелов, Е. Е. Травина, Н. А. Грацианский // Кардиология. – 2001. –Т. 41, № 8. – С. 4–10.
140. Ярыгин В. Н. Влияние неонатального тестостерона на матричную активность хроматина и размеры перикарионов симпатических нейронов крыс / В. Н. Ярыгин, А. Л. Цуциева, О. Н. Хрущова // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 124, № 12. – С. 683–685.
141. Ярыгин В. Н. Олигопептиды как регуляторы функций организма / В. Н. Ярыгин – М., 1987. – 187 с.
142. A case of atropine-resistant bradycardia in a patient on long-term lithium medication / Y. Uchiyama, S. Nakao, T. Asai [et al.] // Masui. – 2001. – Vol. 50, № 11. – P. 1229–1231.
143. Adenosine A1/A2a receptor agonist AMP-579 induces acute and delayed preconditioning against in vivo myocardial stunning / G. Kristo, Y. Yoshimura, B. J. Keith [et al.] // Am J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2004. – Vol. 287. – P. 2746–2753.
144. Adrenergic control of a constitutively active acethylcholine-regulated potassium current in canine atrial cardiomyocytes / Y. H. Yeh, J. R. Ehrlich, X. Qi [et al.] // Cardiovasc. Res. – 2007. – Vol. 74, № 3. – P. 406–415.
145. Akiyama T. Adrenergic ingibition of endogenous acethylcholine release on postganglionic cardiac vagal nerve terminals / T. Akiyama, T. Yamazaki // Cardiovasc. Res. – 2000. – Vol. 46, № 3. – P. 531–538.
146. Anti-arrhythmic effect of kappa-opioid receptor stimulation in the perfused rat heart: involvement of a cAMP-dependent pathway / X. C. Yu, H. X. Wang, J. M. Pei [et al.] // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1999. – Vol. 31. – P. 1809–1819.
147. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHET study) : case-control study / A. Rosengren, S. Hawken, S. Ounpuu [et al.] // Lancet. – 2004. – Vol. 364, № 9438. – P. 953–962.
148. Autonomic innervation of the human cardiac conduction system: changes from infancy to senility іn immunohistochemical and histochemical analysis / L. T. Chow, S. S. Chow, R. H. Anderson [et al.] //Anat. Rec. –2001. – Vol. 264, № 2. – P. 169–182.
149. Batulevicius D. Key anatomic data for the use of rat heart in electrophysiological studies of the intracardiac nervous system / D. Batulevicius, N. Paunziene, D. Pauza // Medicina. – 2004. – Vol. 40, № 3. – P. 253–259.
150. Blomqvist A. Sex hormones and pain: a new role for brain aromatase? / A. J. Blomqvist // J. Comp. Neurol. – 2000. – Vol. 423, № 4. – P. 549–551.
151. Bolli R. Preconditioning: a paradigm shift in the biology of myocardial ischemia / R. Bolli // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2007. – V. 292, № 1. – P. 19–27.
152. Boulmier D. Myocardial pseudo-infarction: "stress"-associated catecholamine-induced acute cardiomyopathy or coronary spasm? / D. Boulmier, P. Bazin // [Revista Espanola de Cardiologia](http://www.sciencedirect.com/science/journal/18855857). – 2005. – Vol. 58, № 5. – Р. 598–600.
153. Brief repetitive ischemia: effect on norepinephrine release, arrhythmias, and functional recovery in isolated perfused rat heart / J. Feng, R. Chahine, N. Yamagychi [et al.] // Can. J. Physiol. Pharmacol. –1996. – Vol. 74, № 12. – P. 1351–1358.
154. Burkingam J. G. Differences in hypothalamic-pituitary-adrenocorticalactivity in the rat after acute and prolonged treatment with morphine / J. G. Burkingam, T. A. Cooper // Neuroendocrinology. – 1984. – Vol. 38, № 5. – P. 411–417.
155. Calmodulin-dependent cyclic nucleotide phosphodiesterase in an experimental rat model of cardiac ischemia-reperfusion / R. Kakkar, D. P. Seitz, R. Kanthan [et al.] // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 2002. – Vol. 80, № 1. – P. 59–66.
156. Contribution of KATP+ channels to coronary vasomotor tone regulation is enhanced in exercising swine with a recent myocardial infarction / D. Merkus, B. Houweling, M. Vliet [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2005. – Vol. 288, № 3. – P. 1306–1313.
157. Craft R. M. Sex differences in pain and analgesia: the role of gonadal hormones / R. M. Craft, J. S. Mogil, A. M. Aloisi // Eur. J. Pain. – 2004.– Vol. 8, № 5. – P. 397–411.
158. Delayed adaptation of the heart to stress: late preconditioning / A. B. Stein, X. L. Tang, Y. Guo [et al.] // Stroke. – 2004. – Vol. 35, Suppl. 1. – P. 2676–2679.
159. Distinct components of morphine effects on cardiac myocytes are mediated by the kappa and delta opioid receptors / C. Ela, J. Barg, Z. Vogel [et al.] // J. Mol. Cell. Cardiol. –1997. –Vol. 29. – P. 711–720.
160. Does enhanced expression of the Na+-Ca2+ exchanger increase myocardial vulnerability to ischemia/reperfusion injury in rabbit hearts? / T. Matsumoto, T. Miura, T. Miki [et al.] // Mol. Cell. Biochem. – 2003. –Vol. 48, № 1–2. – P. 141–147.
161. Effect of acetylcholinesterase inhibition with pyridostigmine on cardiac parasympathetic function in sedentary adults and trained athletes / T. A. Dewland, A. S. Androne, F. A. Lee [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2007. – Vol. 293. – P. 86–92.
162. Effect of isoproterenol on lipid peroxidation and antioxidant enzymes of myocardial tissue of mice and protection by quinidine / A. Chattopadhyay, S. Biswas, D. Bandyopadhyay [et al.] // Mol. Cell. Biochem. – 2003. – Vol. 245, № 1–2. – P. 43–49.
163. Effect of modulating cardiac A1 adenosine receptor expression on protection with ischemic preconditioning / A. R. Lankford, J.-N. Yang, R. R. Meyer [et al.] // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2006. – Vol. 290. – P. 1469–1473.
164. Effects of a bradycardic agent on postischemic cardiac recovery in rabbits / S. Schmitz-Spanke, A. Granetzny, B. Stoffels [et al.] // J. Physiol. Pharmacol. – 2004. – Vol. 55, № 4. – P. 705–712.
165. Effects of Ca2+ antagonist on cardiomyocytic apoptosis after experimental myocardial infarction / Q. Z. Feng, T. D. Li, Z. X. Wang [et al.] // Zhongguo Wei. Zhong. Bing. Ji. Jiu. Y.i Xue. – 2004. – Vol. 16, № 3. – P. 133–136.
166. Effects of imidapril on heterogeneity of action potential and calcium current of ventricular myocytes in infarcted rabbits / Y. Li, Q. Xue, J. Ma [et al.] // Acta Pharmacol. Sin. – 2004. – Vol. 25, № 11. – P. 1458–1463.
167. Estradiol abolishes reduction in cell death by the opioid agonist Met5-enkephalin after oxygen glucose deprivation in isolated cardiomyocytes from both sexes / Matthias J. Merkel, Lijuan Liu, Zhiping Cao [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol – 2008. – Vol. 295. – P. 409–415.
168. Farias M. Bimodal sigma-opioid receptors regulate vagal bradycardia in canine sinoatrial node / M. Farias, K. Jackson, D. Yoshishige [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2003. – Vol. 285. – P. 1332–1339.
169. Fujita S. Enhanced contractile responsiveness to cytosolic Ca(2+) by delta-2 opioid agonist deltorphin in intact guinea pig hearts / S. Fujita, S. C. Smart, D. F. Stowe // J. Mol. Cell. Cardiol. –2000. – Vol. 32. № 9. – P. 1647–1659.
170. Glass L. From Clocks to Chaos. The rhythm of life. / L. Glass, C. Makey // Princeton University. – 1988. – 248 р.
171. Goldberger A. L. Is the normal heart beat chaotic or homeostatic? / A. L. Goldberger // News Physiol. –1991. – Vol. 6. – P. 87–91.
172. Heart rate variability in adult patients with isolated left ventricular noncompaction / T. Kawasaki, A. Azuma, T. Taniguchi [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2005. – Vol. 99, № 1. – P. 147–150.
173. Herring N. Neuromodulators of peripheral cardiac sympatho-vagal balance / N. Herring, D. J. Paterson // Exp. Physiol. – 2009. – Vol. 91, № 1. – P. 46–53.
174. Hyperpolarization is not responsible for the acethylcholine-induced negative chronotropic action in the presence of isoproterenol / M. Miura, T. Furuta, H. Ueda [et al.] // Basic Res. Cardiol. – 2000. – Vol. 95, № 6. – P. 442–448.
175. [Improved brain uptake and pharmacological activity of dalargin using a peptide-vector-mediated strategy / C. Rousselle,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12682214?ordinalpos=29&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum)  P. Clair, M. Smirnova [et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 2003. – Vol. 306, № 1. – P. 371– 376.
176. Impaired beta-adrenergic response and decreased L-type calcium current of hypertrophied left ventricular myocytes in postinfarction heart failure / R. M. Saraiva, N. G. Chedid, M. O. Masuda. [et al.] // Braz. J. Med. Biol. Res. – 2003. – Vol. 36, № 5. – P. 635–648.
177. Kappa- and sigma-opioid receptor stimulation affects cardiac myocyte function and Ca2+ release from an intacellular pool in myocytes and neurons / C. Ventura, H. A. Spurgeon, E. G. Lakatta [et al.] // Circ. Res. –1992. – Vol. 70. – P. 66–81.
178. Kappa-opioid receptor stimulation induces arrhythmia in the isolated rat heart via the protein kinase C/Na+ - H+ exchange pathway / J. S. Bian, J. M. Pei, Ch. S. Cheung [et al.] // J. Mol. Cell. Cardiol. –2000. – Vol. 32, № 5. – P. 1415–1427.
179. Kark M. Myocardial protection by ischemic preconditioning and delta opioid receptor activation in the isolated working rat heart / M. Kark, S. Tanaka, S. F. Bolling // J. of Thoracic and Cardiovascular Surgery. –2001. – Vol. 37, № 5. – P. 1–10.
180. Kawano H. Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart / H. Kawano, R. Okada, K. Yano // Heart Vessels. – 2003. – Vol. 18, № 1. – P. 32–39.
181. Kest B. Gender differences in opioid-mediated analgesia: animal and human studies / B. Kest, E. Sarton, A. Dahan // Anesthesiology. – 2000. – Vol. 93, № 2. – P. 539–547.
182. Kinouchi K. Effects of pentazocine and other opioids on the potassium-evoked / K. Kinouchi, S. Maeda, K. Saito // Eur. Phamacol. – 1989. – Vol. 164, № 1. – P. 63–68.
183. Lerebours G. Sinus rhythm: mechanisms and function / G. Lerebours // Med. Sci. – 2007. – Vol. 23, № 6–7. – P. 657–662.
184. Litschauer B. Naloxone does not influence cardiovascular responses to mild mental stress in postmenopausal women / B. Litschauer, G. Schaller, M. Wolzt // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2005. – Vol. 289, № 5. – P. 2120–2125.
185. Maslov L. N. Change in opioid peptide level in the heart blood plasma during acute myocardial ischaemia complicated by ventricular fibrillation / L. N. Maslov, Yu. B. Lishmanov // Clinical. Exp. Pharmacol. Physiol. –1995. –Vol. 22, № 11. – P. 812–816.
186. Megaritis G. Functional domains of δ- and µ-opioid receptors responsible for adenylyl cyclase inhibition / G.Megaritis, M. Merkouris, Z. Georgoussi // Rec. Channels –2000. – Vol. 7, № 3. – P. 199–212.
187. Milne B. Increasing longevity by decreasing sympathetic stress-early beta receptor blockade pharmacotherapy / B. Milne, M. Hong // Med. Hypotheses. – 2004. –Vol. 62, № 5. – P. 755–758.
188. Murphy M. E. Nitric oxide hyperpolarized rabbit mesenteric arteries via ATP-sensitive potassium channels / M. E. Murphy, J. E. Brayden // J. Physiol. – 1995. – Vol. 486, № 1. – P. 47–58.
189. Myocardial infarction with normal coronary arteries: ten-year follow-up / P. G. Golzio, F. Orzan, P. Ferrero [et al.] // Ital. Heart J. – 2004. – Vol. 5, № 10. – P. 732–738.
190. Naloxone blockade of ischemic preconditioning does not require central nervous system participation / G. L. Chien, K. Mohtadi, R. A. Wolff [et al.] // Basic Res. Cardiol. – 1999. – Vol. 94, № 1. – P. 136–143.
191. [NO-cGMP pathway increases the hyperpolarisation-activated current, I(f), and heart rate during adrenergic stimulation /](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11738061?ordinalpos=11&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum)  N. Herring, L. Rigg, D. A. Terrar [et al.] // Cardiovasc. Res. – 2001. – Vol. 52, № 3. – P. 446–453.
192. Opposing effects on infarction of delta and kappa opioid receptor activation in the isolated rat heart: implications for ischemic preconditioning / K. A. Aitchison, G. F. Baxter, M. M. Awan [et al.] // Basic Res. Cardiol. – 2000. –Vol. 95, № 1. – P. 1–10.
193. Osnes J. B. On the role of cyclic nucleotides in the heart muscle contraction and relaxation / J. B. Osnes, T. Skomedal, I. Oye // Progr. Pharmacol. – 1980. – Vol. 4, № 1. – P. 47–62.
194. Palumbo A. Inhibition of neuronal nitric oxide synthase by 6-nitrocatecholamines, putative reactions products of nitric oxide with catecholamines under oxidative stress conditions / A. Palumbo, G. Astarita, M. Ischia // Biochem. J. – 2001. – Vol. 35, № 6. – P. 105–110.
195. Pan Y. X. [Involvement of exon 11-associated variants of the mu opioid receptor MOR-1 in heroin, but not morphine, actions / Y. X. Pan, J. Xu, M. Xu // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2009. – Vol. 106, № 12. – P. 4917–4922.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19273844?ordinalpos=2&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum)
196. Pasternak G. W. [When it comes to opiates, just say NO / G.W. Pasternak // J. Clin. Invest. – 2007. – Vol. 117, № 11. – P. 3185–3187.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17975665?ordinalpos=5&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum)
197. Pasternak G. W. Molecular biology of opioid analgesia / G.W. Pasternak // J. Pain. Symptom. Manage. – 2005.– Vol. 29, № 5. – P. 82–89.
198. Pauza D. H. Morphology of the intrinsic cardiac nervous system in the dog: a whole-mount study employing histochemical staining with acetylcholinesterase / D. H. Pauza, V. Skripka, N. Pauziene // Cells Tissues Organs. – 2002. – Vol. 172, № 4. – P. 297–320.
199. Peart J. N. Effect of exogenous kappa-opioid receptor activation in rat model of myocardial infarction / J. N. Peart, E. R. Gross, G. J. Gross // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2004. – Vol. 43, № 3. – P. 410–415.
200. Persson P. B. Modulation of cardiovascular control mechanisms and their interaction / P. B. Persson // Physiol Rev. –1996. –Vol. 76, № 1. – P. 193–244.
201. Pyle W. G. Cardioprotection with kappa-opioid receptor stimulation is associated with a slowing of cross-bridge cycling / W. G. Pyle, T. D. Smith, P. A. Hofman // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. –2000. – Vol. 279, № 4. – P. 1941–1948.
202. Reckelhoff J. F. Role of androgens in mediating hypertension and renal injury / J. F. Reckelhoff // Hypertension. – 2001. – Vol. 37, № 5. – P. 1199–1224.
203. Reduced mechanical activity of perfused rat heart following morphine or enkephalin peptides administration / C. Clo, C. Muscari, B. Tantini [et al.] // Life Sci. –1985. – Vol. 37, № 14. – P. 1327–1333.
204. Relation between hormone replacement therapy and ischaemic heart disease in women: prospective observational study / E. Lokkegaard, A. T. Pedersen, B. L. Heitmann [et al.] // B.M.J. – 2003. – Vol. 326, № 1.– P. 426.
205. Repeated Arterial Occlusion, Delta-Opioid Receptor (DOR) Plasticity and Vagal Transmission Within the Sinoatrial Node of the Anesthetized Dog / S. H. Deo, M. A. Barlow, L. Gonzalez [et al.] // Experimental Biology and Medicine. – 2009. – Vol. 234, № 1. – P. 84–94.
206. Richardson R. J. Immunohistochemical analysis of intracardiac ganglia of the rat heart / R. J. Richardson, I. Grcovic, C. R. Anderson // Cell. Tissue Res. – 2003. – Vol. 314, № 3. – P. 337–350.
207. Role of endothelium-derived relaxing factor in regulation of renal hemodynamic responses / J. P. Tolins, R. M. J. Palmer, S. Moncada [et al.] // Amer. J. Physiol. – 1990. – Vol. 258, № 3. – P. 655–662.
208. Saidov A. B. Morphological characteristics of cardiomyocyte death in the experimental myocardial infarction in rats with various emotional reaction / A. B. Saidov, R. I. Israilov // Morfologiia. – 2002. – Vol. 122, № 4. – P. 50–52.
209. Sarcoplasmic reticulum function in the „stunned” myocardium / U. Limbruno, R. Zucchi, S. Ronca-Testoni [et al.] // J. Mol. Cell. Cardiol. –1989. – Vol. 21, № 10. – Р. 1063–1072.
210. Schallmach E. Adenylyl cyclase type II activity is regulated by two different mechanisms: Implications for acute and chronic opioid exposure / E. Schallmach, D. Steiner, Z. Vogel // Neuropharmacology.– 2006. – Vol. 50, № 8. – P. 998–1005.
211. Sex differences in pain and hypothalamic-pituitary adrenocortical responses to opioid blockade / M. Al’Absi, L. E. Wittmers, D. Ellestad [et al.] // Psychosom. Med. – 2004. – Vol. 66, № 1. – P. 198–206.
212. Sex differences in the mechanism of Met5-enkephalin-induced cardioprotection: role of PI3K Akt / Z. Cao, L. Liu, W. Packwood [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2008. – Vol. 294, № 1. – P. 302–310.
213. Sex steroids and heart rate variability in men with coronary artery disease after myocardial infarction / J. K. Wranicz, M. Rosiak, I. Cygankiewicz [et al.] // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2003. – Vol. 109, № 2. – P. 157–163.
214. Sex steroids and heart rate variability in patients after myocardial infarction / J. K. Wranicz, M. Rosiak, I. Cygankiewicz [et al.] // Ann. Noninvasive Electrocardiol. – 2004. – Vol. 9, № 2. – P. 156–161.
215. Sperelakis N. Regulation of Ca2+ influx in myocardial cells by beta adrenergic receptors, cyclic nucleotides and phosphorylation / N. Sperelakis, G. M. Wahler // Mol. Cell. Biochem. – 1988. – Vol. 82, № 1–2. – P. 19–28.
216. Stoney C. M. Sex differences in physiological responses to stress and coronary heart disease: a causal link? / C. M. Stoney, M. C. Davis, K. A. Matthews // Psychophysiol. – 1987. –Vol. 24, № 2. – P. 127–131.
217. Tai K. K. Kappa-opioid receptor stimulation increases intracellular free calcium in isolated rat ventricular myocytes / K. K. Tai, C. F. Bian, T. M. Wong // Life Sci. –1992. –Vol. 51, № 12. – Р. 909–913.
218. Terenius L. [Endorphins in CSF of Chronic Pain Patients, in Relation to Augmenting-Reducing Response in Visual Averaged Evoked Response](http://www.online.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Doi=117698) / L. Terenius // Neuropsychobiology. – 1979. –Vol. 5, № 6. – P. 322 – 326.
219. Traditional and nonlinear heart rate variability are each independently associated with mortality after myocardial infarction / P. K. Stein, P. P. Domitrovich, H. V. Huikuri [et al.] // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2005. –Vol. 16, № 1. – P. 13-20.
220. Type 5 adenylyl cyclase distruption alters not only sympathetic but also parasympathethic and calcium-mediated cardiac regulation / S. Okumura, J. Kawabe, A. Yatani [et al.] // Circ. Res. – 2003. – Vol. 93, № 4. – P. 364–371.
221. The monosialosyl ganglioside GM-1 reduces the vagolytic efficacy of delta 2-opioid receptor stimulation / S. Davis, S. H. Deo, M. Barlow [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 291, №  5. – P. 2318–2326.
222. Vagosympathetic interactions in ischemia-induced myocardial norepinephrine and acetylcholine release / T. Kawada, T. Yamazaki, T. Akiyama [et al.] // J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2001. – Vol. 280, № 1. – P. 216–221.
223. Vagotonic effects of enkephalin are not mediated by sympatholytic mechanisms / M. A. Barlow, S. Deo, S. Johnson, J. L. Caffrey [et al.] // Experimental Biology and Medicine. – 2006. – Vol. 231, № 4. – P. 387–395.
224. Wang N. Benidipine reduces myocardial infarct size involving reduction of hydroxyl radicals and production of protein kinase C-dependent nitric oxide in rabbits / N. Wang, S. Minatoguchi, X. H. Chen // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2004. – Vol. 43, № 6. – P. 747–757.
225. Wright L. L. Development of the sex difference in neuron numbers of the superior cervical ganglion / L. L. Wright // [J. of Comparative Neurology](http://www3.interscience.wiley.com/journal/31248/home). – 2004. – Vol. 263, № 2. – P. 259–264.
226. Wu S. Cardioprotection of preconditioning by metabolic inhibition in the rat ventricular myocyte. Involvement of kappa-opioid receptor / S. Wu, H. Y. Li, T. M. Wong // Circ. Res. – 1999. – Vol. 84, № 12. – P. 1388–1395.
227. Zhang W. M. Multiplicity of kappa opioid receptor binding in the rat cardiac sarcolemma / W. M. Zhang, W. M. Jin, T. M. Wong // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1996. – Vol. 28. № 7 – P. 1547–1554.

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