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

### АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

#### **ІНСТИТУТ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ТА ОБМІНУ РЕЧОВИН**

ІМ. В.П. КОМІСАРЕНКА

На правах рукопису

Охріменко Надія Василівна

УДК 612.12:612.014.462.6:612.178:616.379-008.64-092.9

**СТАН КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ І ГАЗОВОГО СКЛАДУ КОРОНАРНОЇ КРОВІ ЗА УМОВИ МОДУЛЯЦІЇ ІНСУЛІНОМ ДІЯЛЬНОСТІ СЕРЦЯ ЗДОРОВИХ ТВАРИН ТА ТВАРИН З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

14.01.14 - ендокринологія

Дисертація

на здобуття вченого ступеня

кандидата біологічних наук

Науковий керівник

доктор медичних наук

Нещерет Олександр Павлович

## Київ – 2008

З М І С Т

Стор.

Перелік умовних скорочень 4

Вступ 5

Розділ 1. Інсулін та інші нервові і гормональні чинники в регуляції

кислотно-лужної рівноваги, газового складу крові і

кардіогемодинаміки (огляд літератури) 11

1.1. Кислотно-лужна рівновага та газовий склад крові в нормі і при

цукровому діабеті 11

# 1.2. Порушення функції серця при цукровому діабеті 18

1.3. Вплив інсуліну на функціональний стан серцево-судинної

системи, кислотно-лужну рівновагу і газовий склад крові 22

Розділ 2. Матеріали та методи дослідження 36

Розділ 3. Вплив інсуліну на кислотно-лужну рівновагу і газовий склад

коронарної крові та кардіогемодинаміку у здорових тварин 44

3.1. Кислотно-лужна рівновага, газовий склад коронарної крові та

кардіогемодинаміка 44

3.2. Стан кислотно-лужної рівноваги, газового складу коронарної

крові і кардіогемодинаміки на тлі блокади β-адренорецепторів

серця та судин 58

3.3. Стан кислотно-лужної рівноваги, газового складу коронарної

крові і кардіогемодинаміки на тлі блокади М-холінорецепторів

серця та судин 62

3.4. Стан кислотно-лужної рівноваги, газового складу коронарної

крові і кардіогемодинаміки в адренергічних реакціях кровообігу 64

Розділ 4. Вплив гострої коронарної гіперглікемії на кислотно-лужну

рівновагу, газовий склад коронарної крові, кровопостачання

і функцію міокарда здорових тварин 75

Розділ 5. NO-залежні механізми впливу інсуліну на кислотно-лужну

рівновагу, газовий склад коронарної крові та кровообіг 84

Cтор.

Розділ 6. Механізми впливу інсуліну на кислотно-лужну рівновагу,

газовий склад коронарної крові та кардіогемодинаміку у тварин

експериментальним цукровим діабетом 90

6.1. Кислотно-лужна рівновага і газовий склад коронарної крові 90

6.2 Кислотно-лужна рівновага і газовий склад коронарної крові на

тлі блокади β-адренорецепторів серця та судин 102

6.3. Кислотно-лужна рівновага і газовий склад коронарної крові на

тлі блокади М-холінорецепторів серця та судин 104

Розділ 7. Аналіз і узагальнення результатів досліджень 106

Висновки 121

Список використаних джерел 123

###### ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

КЛР кислотно-лужна рівновага

# ВАВР вінцева артеріо-венозна різниця

ЦД цукровий діабет

ЕЦД експериментальний цукровий діабет

рН від’ємний логарифм концентрації водневих іонів

рО2 парціальний тиск кисню в кПа

рСО2 парціальний тиск вуглекислоти в кПа

НСО-3 концентрація бікарбонатних йонів в ммоль/л плазми

СО2 концентрація вуглекислоти в ммоль/л плазми

ВЕ дефіцит буферних основ в ммоль/л крові

О2 насичення крові киснем у процентах

L-NAME метиловий ефір Nω- нітро-L-аргініну

НО2КВС насичення киснем крові вінцевого синуса

ТПВА тиск перфузії вінцевої артерії

ТПСА тиск перфузії стегнової артерії

САТ середній артеріальний тиск

СТЛШ систолічний тиск в лівому шлуночку

+dP/dtmax швидкість підвищення тиску в лівому шлуночку серця

-dP/dtmax швидкість зниження тиску в лівому шлуночку серця

**В С Т У П**

**Актуальність теми.** Пристосування живого організму до умов існування починається з реакцій нервової системи і закінчується дією хімічних речовин – гормонів. Останні, змінюючи швидкість біохімічних процесів, забезпечують новий рівень метаболізму, який визначає потрібну інтенсивність кровообігу. Взаємозв’язок кровообігу і обміну речовин настільки тісний, що зміна одного обов’язково спричиняє зрушення іншої складової життєзабезпечення.

Інсулін, крім основних функцій в організмі - стимуляція транспорту глюкози через мембрани клітин, активація біосинтезу білків у печінці, міокарді та в інших тканинах і органах [1,2] - бере участь у регуляції трансмембранного транспорту іонів [3, 4], функції симпатичної нервової системи у людей та тварин, модулює базові механізми, які беруть участь у процесах регуляції системного кровообігу [5-7], збільшує кровотік в тканинах [8-10].

Порушення функції серця при цукровому діабеті є результатом складної взаємодії патогенетичних механізмів, які зумовлені абсолютною чи відносною недостатністю інсуліну, тобто обмеженням трансмембранного транспорту глюкози та іонів, синтезу білка в міокарді і підвищенням використання клітинами міокарда жирних кислот, лактату, кетонових тіл, як енергетичних субстратів [11]. Зрушення метаболічних процесів у тканинах призводить до накопичення, вивільнення та циркуляції в крові недоокислених метаболітів і розвитку ацидозу, що в свою чергу погіршує умови, в яких повинні жити та працювати клітини міокарда [12, 13].

Для забезпечення нормальної життєдіяльності клітин і всього організму потрібна постійна та точна регуляція кислотно-лужної рівноваги рідких середовищ. Ці параметри контролюють буферні системи організму, що є складним комплексом біохімічних і фізіологічних явищ і процесів, які визначають стан КЛР та її найважливіших об’єктів регуляції (рН, рО2, рСО2, НСО-3, тощо) і є важливими критеріями ступеня порушень метаболізму при цукровому діабеті.

При цукровому діабеті 1-го типу на тлі інсулінової недостатності спостерігається збільшення вмісту в крові глюкози, глюкокортикоїдів, катехоламінів, гормону росту, що може впливати на стан метаболізму організму і стабільність КЛР. У хворих на цукровий діабет 2-го типу поряд з гіперглікемією важливим клінічним проявом захворювання є наявність інсулінорезистентності та гіперінсулінемії, що викликає порушення міжгормональних взаємовідносин і порушення метаболізму та функції різних органів і тканин.

Однак вплив інсуліну на динаміку зрушень КЛР і газового складу коронарної крові та їхній взаємозв’язок зі змінами кровообігу і функції серця в нормі, а також при цукровому діабеті залишається маловивченим. В зв’язку з цим, для аналізу ролі КЛР в патогенезі порушень функції і метаболізму міокарда при цукровому діабеті доцільно поглибити знання про динаміку змін КЛР та газового складу артеріальної і венозної крові серця під впливом інсуліну у взаємозв’язку зі змінами кровообігу і функції серця.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**  Дисертація виконана згідно з планом науково-дослідних робіт лабораторії нейро-гормональної регуляції кровообігу Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України та є фрагментом фундаментальних пріоритетних тем № 253 (№ держреєстрації 0194U017381) “Взаємодія гормональних, медіаторних та субстратних механізмів у регуляції кровопостачання, метаболізму та функції міокарда при експериментальному цукровому діабеті”, № 282 (№ держреєстрації 0197U001113) “Інсулінозалежні порушення холінергічної та адренергічної регуляції кровопостачання, метаболізму та функції міокарда при експериментальному цукровому діабеті”, № 408 (№ держреєстрації 0100U000924) “Взаємодія інсуліну з контрінсуліновими гормонами в ефекторниx ланках регуляції кровопостачання, метаболізму та функції міокарда при експериментальному цукровому діабеті”.

**Мета дослідження.** Визначити особливості змін КЛР і газового складу коронарної крові за умов модуляції інсуліном функціонального стану серця та

тонусу коронарних судин здорових тварин і тварин з ЕЦД.

**Завдання дослідження.** Для досягнення цієї мети були вирішені наступні завдання.

1. Визначити особливості зрушень КЛР, газового складу артеріальної та

вінцевої венозної крові серця у взаємозв’язку із змінами функції міокарда, коронарного і системного кровообігу за умов гострої гіперінсулінемії та інсулінової недостатності у собак.

2. Провести аналіз ролі β-адренергічних і М-холінергічних механізмів регуляції кровообігу за умови їх блокади у змінах КЛР, газового складу коронарної крові у взаємозв’язку зі зрушеннями діяльності серця, коронарного і системного кровообігу у здорових тварин і при ЕЦД .

3. Вивчити особливості зрушень показників КЛР, газового складу коронарної крові при гострій коронарній гіперглікемії на тлі гіперінсулінемії у здорових тварин.

4. Визначити роль ендотеліального NO-залежного механізму регуляції кровообігу в реалізації взаємозв’язку зрушень КЛР, газового складу коронарної крові, функції міокарда, коронарного і системного кровообігу на тлі гіперінсулінемії у здорових тварин.

**Об’єкт дослідження:** функціональний стан серцево-судинної системи, КЛР і газового складу коронарної крові в нормі та при ЕЦД.

**Предмет дослідженя:** закономірності взаємодії інсуліну з нервовими та гормональними чинниками в реалізації зв’язку між зрушеннями КЛР, газового складу коронарної крові та змінами функціонального стану серцево-судинної системи.

**Методи дослідження.** Виходячи з поставленої мети і завдань роботи, застосовані газоаналітичні і фізіологічні методи дослідження: визначення показників КЛР та газового складу крові серця на газоаналізаторі “Corning-166”, катетеризація і екстракорпоральна перфузія порожнин серця та вінцевих судин з одночасною реєстрацією показників кардіогемодинаміки.

**Наукова новизна роботи.** В результаті проведених експериментальних досліджень на собаках за умови цілісного організму вперше одержано дані про те, що викликані інсуліном зрушення КЛР і газового складу притікаючої і відтікаючої від серця коронарної крові, як у тварин з ЕЦД так і у

здорових тварин обумовлюються характером змін кровопостачання та функції міокарда в зв’язку із взаємодією гормона з β-адренергічним, М-холінергічним та ендотеліальним NO-залежним механізмами регуляції діяльності серця, коронарного та системного кровообігу на рецепторному та пострецепторному рівнях.

• Встановлено, що у здорових тварин інсулін спричиняє зменшення виділення міокардом іонів Н+ та вуглекислоти в кров коронарного синусу та поглинання кисню кардіоміоцитами на тлі розширення коронарних судин і послаблення скорочувальної функції міокарда внаслідок пригнічення адренергічних і активації холінергічних впливів на коронарний кровообіг і діяльність серця.

• Показано, що викликане екзогенним інсуліном у тварин з алоксановим діабетом підвищення виділення вуглекислоти, іонів Н+ в кров вінцевого синусу та поглинання кисню кардіоміоцитами у порівнянні із здоровими тваринами, навпаки, пов’язане з активацією β-адренергічних і пригніченням М-холінергічних від’ємних іно- та хронотропних ефектів серця та вазодилатації коронарних судин. Ці дані є подальшим розвитком концепції про механізми формування ендотеліальної дисфункції, нейропатії серця і розладу β-адренергічного, М-холінергічного механізмів регуляції діяльності серця коронарного і системного кровообігу у тварин з ЕЦД.

• Вперше отримані докази про те, що зменшення ступеню зрушень КЛР і газового складу коронарної крові у відповідь на гостру коронарну гіперглікемію у здорових тварин після попереднього введення інсуліну є наслідком обмеження β-адренергічної і М-холінергічної реактивності серця та коронарних судин.

• Вперше експериментально аргументовано патогенетичне значення ендотеліальногоNO-залежного механізму регуляції тонусу судин в розвитку викликаних інсуліном специфічних змін КЛР і газового складу коронарної крові, які обумовлені пригніченням вазодилататорної і посиленням вазоконстрикторної реактивності коронарних судин.

**Практичне значення результатів.** Отримані експериментальні дані розширюють уявлення про вплив інсуліну на кислотно-лужну рівновагу опосередковано через зміни кардіогемодинаміки і функції серця в нормі та

при ЕЦД. Результати дослідження можуть бути використані для розробки

теоретичних основ патогенезу уражень серця у хворих на цукровий діабет, а також нових підходів до лікування таких пошкоджень та корекції ацидотичних станів, що часто виникають при цьому захворюванні.

**Особистий внесок здобувача.** Автором здійснено літературний та патентний пошуки за темою дисертації, узагальнено їхні результати в огляді літератури; опановано методики, необхідні для реалізації завдань дисертаційного дослідження; проведено експерименти на тваринах і статистичну обробку одержаних результатів; написано розділи дисертаційної роботи і сформульовано головні положення та висновки дисертації.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації оприлюднено на конференції “Актуальні аспекти ендокринних захворювань (медичні, соціально-економічні, демографічні” (Харків, 1998), ІІ Науково-практичній конференції “Актуальні проблеми експериментальної медицини” (Київ, 1998), Українській науково-практичній конференції з міжнародною участю “Мікроциркуляція та її вікові зміни” (Київ, 1999), УІ та УІІ Конгресах кардіологів України (Київ, 2000, 2004), УІ з”їзді ендокринологів України (Київ, 2001), об’єднаному пленумі правлінь кардіологів та кардіохірургів з міжнародною участю “Серцева недостатність – сучасний стан проблеми” (Київ, 2002), ІІ Міжнародному медико-фармацевтичному Конгресі “Ліки та життя” (2005), симпозіумі “Проблеми діагностики і лікування ендокринної патології та її ускладнень у осіб, які постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС” (Київ, 2005), Міжнародному форумі „Кардіологія вчора, сьогодні, завтра” (Київ, 2006), УІІ з’їзді ендокринологів України (2007).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 20 наукових робіт, з них 6 – у фахових виданнях, 14 - у матеріалах з’їздів, конгресів, конференцій, пленумів, симпозіумів.

**Структура і об’єм дисертації.** Дисертація викладена на 146 сторінках друкованого тексту і складається із вступу, аналітичного огляду літератури,

опису матеріалів та методів дослідження, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення їх результатів, висновків. Роботу ілюстровано 12 таблицями, 20 рисунками. Бібліографічний перелік містить 242 найменування робіт, із них 47 кирилицею і 195 латиницею.

В И С Н О В К И

1. У проведеному експериментальному дослідженні отримані нові дані, які висвітлюють закономірності розвитку змін кислотно-лужної рівноваги і газового складу коронарної крові при порушеннях інсулінового гомеостазу в організмі, а також причинно-наслідкові зв’язки цих змін з функціональним станом серцево-судинної системи, її нервово-гормональною і субстратною (метаболічною) регуляцією.

2. При внутрішньовенному введенні інсуліну здоровим тваринам в першу короткотривалу фазу його дії (5-10 хв) на тлі посилення скорочувальної функції міокарда, яка спостерігається в частині дослідів (30 %), виникають підвищення виділення вуглекислоти, іонів Н+ в кров вінцевого синуса та поглинання кисню кардіоміоцитами, тоді як в другій фазі його дії (10-60 хв) як правило, поряд із розширенням коронарних судин і послабленням скорочувальної функції серця, виникають зменшення виділення вуглекислоти, іонів Н+ в кров вінцевого синуса і поглинання кисню кардіоміоцитами.

3. Гостра вінцева гіперглікемія (24,8±2,7 ммоль/л), викликана інфузією 20-40 % розчину глюкози в артеріальний потік екстракорпоральної аутоперфузії серця, у здорових тварин спричиняє розширення коронарних судин, посилення скорочувальної функції серця, підвищення потреби міокарда в кисні і зниження насичення киснем крові із коронарного синуса, а також підвищення ВАВР показників рН та насичення киснем крові внаслідок активації адренергічних і пригнічення холінергічних механізмів регуляції кровообігу.

4. У тварин з тяжким перебігом ЕЦД (гіперглікемія 16,1±0,98 ммоль/л) на тлі зменшення скорочувальної функції серця, а також пригнічення адренергічних, холінергічних і ендотелійзалежних механізмів регуляції кровообігу, інсулін викликає виключно зростання ВАВР показників рН, рО2 і насичення крові киснем та зменшення ВАВР показників СО2, що зумовлюється активацією позитивних інотропних і обмеженням від’ємних іно- та хронотропних впливів на серце.

5. Внутрішньовенне введення інсуліну на тлі блокади NO-синтази (метиловий ефір Nω-нітро-L-аргініну, L-NAME, інфузія внутрішньовінцево, 1,0 мг/хв) здоровим тваринам призводить до звуження коронарних судин і підвищення скорочувальної функції серця, що спричиняє підвищення ВАВР показників рН, рО2 і насичення крові киснем.

6. За умови блокади β-адренорецепторів (пропранолол внутрішньовенно, 2 мг/кг маси) як у здорових тварин, так і у тварин з ЕЦД, інсулін викликає посилення скорочувальної функції серця на тлі підвищення опору коронарних судин, внаслідок чого значно зростає ступінь підвищення ВАВР показників рН, рО2 і насичення крові киснем у порівнянні з вихідними величинами, що зумовлене обмеженням холінергічної реактивності серця і підвищенням позитивного інотропного впливу на міокард.

7. Блокада М-холінергічних рецепторів (атропін внутрішньовенно, 0,5 мг/кг маси) як у здорових тварин, так і у тварин з ЕЦД, суттєво обмежує серцево-судинні впливи інсуліну, а також зменшує ступінь збільшення позитивної ВАВР показників рН, рО2 і насичення киснем крові у порівнянні з вихідними величинами цих показників.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Czech N.P. Insulin action // Am. J. Med. - 1981.- Vol. 70, № 1.- Р. 142-150.
2. Sultan A.M.N., Khan Z.A. The impact of physiological insulin concentration and depletion on the metabolism of glucose, endogenous glycogen and triglycerides in the isolated perfused heart // Biochem. Cell. Biology. -1997.- Vol. 75, № 3.- Р.183-190.
3. Moore R.D. Stimulation of Na+/H+ echange by insulin // Biophys. J.- 1981.-Vol. 33, № 2.- Р. 203-210.
4. Klip A., Ramlal T., Cragoe E.J.J. Insulin-induced cytoplasmic alcalinisation and glucose transport in muscle cells // Am. J. Physiol.-1986.- Vol. 250, № 7.- Р.C720-C728.
5. Хомазюк А.І., Нещерет О.П., Шепеленко І.В. Вплив інсуліну на діяльність серця, вінцевий та системний кровообіг // Фізіол. журн. -1994.- Т. 40, № 3-4.- С. 3-9.
6. Хомазюк А.І. Взаємодія інсуліну і контрінсулінових гормонів у регуляції кровопостачання, метаболізму та функції міокарда // Ендокринологія.- 1996.-Т. 1, № 1.- С.33-39.
7. Rossini A.P. Insulin resistance and blood pressure regulation in obese and nonobese subjects. Special lecture // Hypertension. -1991.- Vol. 17, № 6, Part 2.- P. 837-842.
8. Scherrer U., Sartori C. Insulin as a vascular and sympathoexicatory hormone: implications and blood pressure regulation, insulin sensitivity and cardiovascular morbidity // Circulation.-1997.- Vol. 96, № 11.- Р. 4104-4113.
9. Raitakari M., Nuutila P., Knuuti J. et al. Effects of insulin on blood flow and volume in sceletal muscle of patients with IDDM: studies using [O-15]H2O, [O-15]CO and positron emission tomography // Diabetes. -1997.-Vol. 56, № 12.- Р.2017-2021.
10. Pierce G.N., Beamish R.E., Dhalla N.S. Heart disfunction in diabetes. Florida: CRC Press, Ins. Boca Raton, 1988. 283 р.
11. Fumelli P., Romangoni F., Fumelli C., Boemi M. Diabetes mellitus and chronic heart failure // Arch. Geront. Geriatrics.- 1996.- Vol. 23, №3.- P.277-281.
12. Соколов Е.И., Зайчикова О.С. Диабетическое сердце: метаболические причины развития кардиомиопатии // Пробл. эндокринол. -1996.- № 6.- C. 20-26.
13. Нещерет А.П., Яворский Л.А., Литвиненко В.В. и др. О патогенезе нарушений кислотно- щелочного равновесия при экспериментальном диабете // Эндокринология.- К.: Здоров'я.- 1979.- Вып. 9.- C.3-10.
14. Горн М.М., Хейтц У.И., Сверинген П.Л. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс // Пер. с англ. - СПб.-М.: "Невский Диалект"-"Издательство БИНОМ".- 2000.- 320 с.
15. Adrogue H., Wesson D. Acid-base. Boston.- 1995.- Blackwell Scientific Publications.- P.205-284.
16. Arief A. Acid-base, electrolyte and metabolic abnormalities. In: Parrilo J., Bone R. (eds.) Critical care medicine: prinsiples of diagnosis and management. Mosby, St. Louis.-1995.-P.1071-1105.
17. Heitz U.E. Acid-base imbalances. In: Swearingen P.L., Keen J.H. (eds.) Manual of critical care nursing: interventions and collaborative management, Mosby, 3rd ed. St. Louis.-1995.- P.1414-1427.
18. Vander A.J. Renal physiology, 5th ed. New York, McGraw-Hill Book, 1991.- P.139-154.
19. Yucha C.B. Renal control of calcium // ANNA J.-1993.- Vol. 20, № 4.- P.440-444.
20. Yucha C. Renal regulation of acid-base balance // Nephrol Nurs J. -2004.-Vol. 31, 2.- Р.201-208.
21. Adrogue H.E., Adrogue H.J. Acid-base physiology // Respir. Care.- 2001.- Vol. 46, № 4.- P.328-341.
22. Dueck M.H., Paul M., Wiesner R.H., Botrner U. Why does blood a pH-value of 7,4? The thеory of acid-base management // Anaesthesist.- 2004.- Vol. 53, № 11.- Р. 1046-1053.
23. Boron W.F. Regulation of intracellular pH // Adv. Physiol. Educ.- 2004.-Vol. 28, № 1-4.- Р.160-179.
24. Wiederseiner J.M., Muser J., Lutz T., Hulter H.N., Krapf R. Acute metabolic acidosis: characterization and diagnosis of the disorder and the plasma potassium response // J. Am. Soc. Nephrol.- 2004.- Vol. 15, № 6.- P.1589-1596.
25. Lopez I., Aguilera-Tejero E., Estepa J.K., Rodrigues M., Felsenfeld A.J. Role of acidosis-indused increases in calcium on PTH sekretion in acute metabolic and respiratory acidosis in the dog // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.- 2004.-Vol. 286, № 5.- P.780-785.
26. Okada T., Ochi R. Acid-base balance and contraction of the cardiac muscle // Nippon Rinsho.- 1992.- Vol. 52, № 9.- P.2100-2105.
27. Hulme J.T., Orchard C.H. Effevct of acidosis on Са2+ uptace and release by sarcoplasmic reticulum of intact rat ventricular myocytes // Am. J. Physiol.- 1998.- Vol. 275, № 3б, Pt. 2.- P.H977-H987.
28. Nomura N., Saton H., Terada H., Mastunaga M., Watanabe H., Hayashi H. CaMKII-dependent reactivation of Са2+ uptace and contractile recovery during intracellular acidosis // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.- 2002.- Vol. 283, № 1.- P.H193-H203.
29. Bountra C., Vaughan-Jones R.D. Effect of intracellular and extracellular pH on contraction in isolated mammalian cardiac muscle // J. Physiol.-1989.- Vol. 418, Issue 1.- P.163-187.
30. Baetz D., Haworth R.S., Avhiran M., Feuvrey D. The EPK pathway regulates Nа+- НСО3- -cotransport activity in adult rat cardiomyocytes // Am. J Physiol. Heart Circ. Physiol.- 2002.- Vol. 283, № .- P.H2102-H2109.
31. Vaughan-Jones R.D., Spitzer K.W. Role of bicarbonate in the regulation of intracellular pH in the mammalian ventricular myocyte // Biochem. Cell. Biol.- 2002.- Vol. 80, № 5.- P.579-596.
32. Yamamoto T., Swietach P., Rossini A., Lox S.H., Vaughan-Jones R.D., Spizer K.W. Functional diversity of electrogenic Nа+- НСО3- cotransport in ventricular myocytes from rat, rabbit and guinea pig // J. Physiol.- 2005.- Vol. 562 (Pt. 2).- P.455-475.
33. Lagadie-Gossman D., Buckler K.J., Vaughan-Jones R.D. Identification of Nа+- НСО3- cotransport in guinea-pig ventricular myocytes // J. Physiol.- 1991.- Vol. 438, № 1.- P.184-205.
34. Ten H.M., Nederhoff M.G., Van Echteld C.J. Relative contributions of Nа+-Н+ exchange and Nа+- НСО3- cotransport to ischemic Nai overload in isolated rat hearts // AJP-Heart. Circ. Physiol.- 2005.- Vol. 288.- P.H287-Y292.
35. Madias N.T., Adrogue H.J., Cohen J.J., Schwartz W.B. Effect of natural variations in PaСО2 on plasma [НСО3-] in dogs: a redefinition of normal // J. Physiol.- 1979.- Vol. 236, № 1.- P.F30-F35.
36. Jacobus W.L., Pores J.H., Lucas S.D., Weisfeldt M.L., Flaherty J.T. Intracellular acidosis and contractility in the normal and iscemic heart as examined by 31P NMR // J. Mol. Cell. Cardiol.- 1982.- Vol. 14, № 9.- Suppl. № 3.- P.13-20.
37. Ammar R.F., Gutterman D.D., Brooks L.A.,Dellsperger K.C.Impaired dilation of coronary arterioles during increases in myocardial O2 consumption with hyperglycemia // AJP - Endocrinol. Metab.-2000.- Vol. 279, № 4.- P.868-874.
38. Ushiyama M., Morita T., Katayama S. Carbon monoxide regulates blood pressure coperatively with nitric oxide in hypertensive rats // Heart Vessels.- 2002.- Vol. 16, № 5.- P.189-195.
39. Portman M.A., Xiao Y., Broers B.G.E., Ning X.H. Hypoxic pHi and function modulation by Nа+-Н+ exchange and alpha-adrenoreceptor inhibition in heart in vivo // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.- 1997.- Vol. 41, № 6.- P.H2664-H2670.
40. Klues H.A., Buckwalter J.B., Hamman J.J., Clifford P.S. Acidosis attenuates P2X purinergic vasoconstriction in sceletal muscle arteries // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.- 2005.- Vol. 288, № 1.- P.H129-H132.
41. Caso G., Garlic B.A., Casella G.A., Sasvary D., Garlic P.J. Acute metabolic acidosis inhibits protein synthesis in rats // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.- 2004.-Vol. 287, № 1.- P.E90-E96.
42. Caso G., Garlic P.J. Control of muscle protein kinetics by acid-base balance // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.-2005.- Vol. 8, № 1.- P.73-76.
43. Kraut J.A., Madias N.E. Approach to patients with acid-base disorders // Respir. Care.- 2001.- Vol.46, № 4.- P.392-403.
44. Herd A.M. An approach to complex acid-base problems: keeping it simple. // Can Fam Physician.- 2005.- Vol. 51, № 1.- Р.226-232.
45. Yoshimi N. Acid-base balance disorder in various diseases-diabetes mellitus // Nippon Rinsho.-1992.- Vol. 50, № 9.- P.2206-2212.
46. Кришталь Н.В., Гареева Э.Г. Механизмы нарушений метаболизма при изменении кислотно-щелочного состояния // Бюлл. эксп. биол. и мед.- 1993.- № 9.- С.248-249.
47. Кришталь М.В. Вплив хронічного ацидозу на білковий обмін // Фізіол. журн.- 2003.- Т. 49, № 5.- С.58-63.
48. Єфімов А.С., Скробонська Н.А. Клінічна діабетологія. - К.: Здоров'я, 1998. - 320 с.
49. Shafiee M.A., Kamel K.S., Halperin M.L. A conceptual approach to the patients with metabolic acidosis. Application to a patient with diabetic ketoacidosis // Nephron.- 2002.-Vol. 92, Suppl. 1.- P.46-45.
50. Connally H.E. Critical care monitoring considerations for the diabttic patient // Clin. Tech. Small. Anim. Pract.- 2002.- Vol.17, № 2.- P. 73-78.
51. Charemska D., Przybyszewski B., Klonowska B. Estimation of the severity of metabolic disorders in children with newly diagnosed insulin dependent diabetes mellitus (IDDM) // Med. Wieku. Rozwoj.- 2003.- Vol. 7, № 2.- P.261-270.
52. Paulson D.J. The diabetic heart is more sensitive to ischemic injury // Cardiovasc. Res.- 1997.- Vol. 34, № 1.- P.104-112.
53. Pierce G.N., Russel J.C. Regulation of intracellular Cа2+ in the heart during diabetes // Cardiovasc. Res.- 1997.- Vol. 34, № 1.- P.41-47.
54. Le Prigent K., Lagadic-Gossmann D., Feuvray D. Modulation by pHo and intracellular Cа2+ of Nа+- НСО3- exchange in diabetic rat isolated ventricular myocytes // Circ. Res.- 1997.- Vol.70, № 1.- P.253-260.
55. Feuvray D. Intracellular pH control mechanisms in the diabetic myocardium // Diadetes Res. Clin. Pract.- 1996.- Vol. 31, Suppl. 1.- P.S87-S92.
56. Khandoudi N., Bernard M., Cozzone P.J., Feuvray D. Mechanisms of of intracellular pH regulation during postischemic reperfusion of diabetic rats hearts // Diabetes.- 1995.- Vol. 44, № 1.- P.196-202.
57. Feuvray D. The regulation of intracellular pH in the diabetic myocardium // Cardiovasc. Res.- 1997.- Vol.34, № 1.- P.45-54.
58. Dyck J.R., Lopaschuk G.D. Glucose metabolism, H+- production and Nа+-Н+ exchanger mRNA levels in ischemic hearts from diabetic rats // Mol. Cell. Biochem.- 1998.- Vol.180, № 1-2.- Р.85-93.
59. Imahashi K., Hashimoto K., Yamaguchi H. Nishimura T., Kusuoka H. Alteration of intracellular Nа+ during ischemia in diabetic rat hearts: the role of reduced activity in Nа+-Н+ exchange against stunning // J. Mol. Cell. Cardiol.- 1998.- Vol. 30, № 3.- P.509-517.
60. Chattou S., Coulombe A., Diacono J., Le Grand B., John G., Feuvray D. Slowly inactivating component of sodium current in ventricular myocytes is decreased by diabetes and partially inhibited by Nа+-Н+ exchange blockers // J Mol. Cell. Cardiol.- 2000.- Vol. 32.- P.1181-1192.
61. Jandeltit-Dahm K., Hannan K.M., Farelly C.A., Allen T.J. Diabetes-induced vascular hypertrophy is accompanied by activation of Nа+-Н+ exchange and prevented by Nа+-Н+ exchange inhibition // J. Circ. Res. -2000.- Vol. 87, №12.- P.1133-1140.
62. Kusumoto K., Haist J.V., Karmasyn M. Nа+-Н+- exchange inhibition reduses hypertrophy and heart failure after myocardial infarction in rats // AJP- Heart Circ. Physiol.- 2001.- Vol. 280, Is.2.- P.H738-H745.
63. Балаболкин.М.И, Клебанова Е.М., Креминская В.М. Патогенез ангиопатий при сахарном диабете // Сахарный диабет.- 1999.- № 1.- С. 7-15.
64. Дзяк Г.В., Перцева Н.О. Сахарный диабет и артериальная гипертензия // Укр. кардіол. журн.- 1998.- № 11.- С. 55-59.
65. Wei M., Gaskill S.P., Haffner S.M., Stern M.P. Effects of diabetes and level of glycemia on all-cause and cardiovascular mortality. The San Antonio Heart Study // Diabetes Care.- 1998.- Vol. 21, № 7.- P.1167-1172.
66. Lee T.M., Chou T.F. Impairment of myocardial protection in type 2 diabetic patients // J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2003.-Vol. 88, № 2.- Р.531-537.
67. Gerstein H.C., Pogue J., Mann J.F.E., Lonn E., Mc Queen M., Yusuf S. The relationship between dysglycemia and cardiovascular and renal risk in diabetic and nondiabetic participants in the HOPE Study, a prospective epidemiological analysis // Diabetologia.-2005.- Vol. 48, № 6.- P.1749-1795.
68. Nordin C., Amiruddin R., Choi J., Kohli A., Marantz P.R. Diabetes and stress hyperglycemia associated with myocardial infarctions at an urban municipal hospital: prevalence and effect on mortality // Cardiol. Rev.- 2005.- Vol. 13, № 5.- P.223-230.
69. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков // М.: Универсум Паблишинг.- 2002.- 392 с.
70. Большова О.В., Самсон О.Я., Дерев'янко Д.І., Дерев'янко Г.А., Музь В.А., Спринчук Н.А., Вишневська О.А., Пахомова В.Г., Лукашук І.В. Цукровий діабет у дітей: епідеміологія, інсулінотерапія, ускладнення // Міжнар. ендокринол. журн.- 2005.- № 1.- С.27-34.
71. Rosenbauer I., Fabian-Marx T., Herzig P.,Giani G. Type 1 diabetes in children under 5 years in Germany: insident and geografical distribution // Diabetologia.- 1996.- Vol. 39, Suppl. 1.- P.A190.
72. Neu A., Ehehaldt S., Willasch A., Kehrer M., Hub R., Ranke M.B. Rising incidence of type 1 diabetes in Germany // Diab. Care.- 2001.- Vol. 24, № 4.- Р.785-786.
73. Dahl Jorgensen K., Larsen J.P., Hanssen K.F. Athersclerosis in childhood and adolescent type I diabetes: early disease, early treatment? // Diabetologia.- 2005.- Vol. 48, № 8.- P.1445-1453.
74. Stand E., Schell O. A new look at the heart in diabetes mellitus: from ailing to failing // Diabetologia.- 2000.- Vol. 43, № 12.- P.1455-1469.
75. Kuller L.H., Velenthas P.B., Ilay J., Beauchamp N.J., O'Leary D.H., Savage P.J. Diabetes mellitus. Subclinical cardiovascular disease and all-cause mortality // Arterioscl. Thrombos. Vasc. Biol.- 2000.- Vol. 20, № 3.- P.823-829.
76. Beckman J.A., Creager M.A., Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology and management // JAMA.- 2002.- Vol. 287. P.2570-2581.
77. Амосова Е.Н. Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца // Журн. АМН України.- 2000.- Т. 6, № 3.- С.508-518.
78. Ефимов А.C., Соколова Л.К., Соколов М.Ю. Влияние сахарного диабета на течение ишемической болезни сердца // Журн. АМН України.- 2002. - Т. 8, № 2.- С.355-365.
79. Bonora E., Targher G., Zenere M.B. et al. Relationship between fasting insulin and cardiovascular risk factors is already present in young men: The Verona Young Men Atherosclerosis Risk Factors Study // European J. Clin. Invest.- 1997.- Vol. 27, N 3.-P. 248-254.
80. Diamant M., Lamb H.J., Smit J.W.A., de ROOs A., Heine R.J. Diabetic cardiomyopathy in uncomplicated type 2 diabetes is associated with the metabolic syndrome and systemic inflammation // Diabetologia.- 2005.- Vol.48, № 8.- P.1663-1670.
81. Laasko M. Cardiovascular disease and diabetes mellitus // Eur. Heart J.- 2000.- Vol. 2, № 1.- P.26-28.
82. Capaldo B., Palmieri V., Russo C., Jaccarrino M., Rivellese A.A.. Martino S. Endothelial function, 24-hours blood pressure and cardiovascular autonomic function in type I diabetes mellitus // Diabetologia.- 2005.- Vol. 48, Suppl.1.- P.A408.
83. Nilsson P.M. Hypertension in diabetes-favourable trends in clinical control in repeated national surveys from Sweden // Diabetologia.- 2002.- Vol. 45, Suppl. 2.- P.A64.
84. Pyorala K., Lehto S., De Bacgner D., De Sutter J., Sans S., Keil U., Word D., De Backer G., the EURASPIRE I and II group. Risk factor management in diabetic patients and non-diabetic patients with coronary heart disease. Findings from EURASPIRE I and II surveys // Diabetologia.- 2004.- Vol. 47, № 7.- P.1257-1265.
85. Fox C.S., Coady S., Sorlie P.D., Levy D., Meigs J.B., D'Agostino R.B., Wilson P.W., Savage P.J. Trends in cardiovascular complications of diabetes // JAMA.- 2004.- Vol. 292, № 20.- P.2495-2499.
86. Stella P., Kerenyi Z., Tabak A., Tamas G. Guidelines and reality: hypertension in diabetes // Diabetologia.- 2002.- Vol. 45, Suppl. 2.- P.A369.
87. Piatti P.M., Monti L.D., Pacchioni M., Pontiroli A.E., Pozza G. Foream insulin and non-insulin mediated glucose uptake in man: role of free fatty acids and blood glucose levels // Metabolism.-1991.- Vol. 40.- P.926-933.
88. Laws A., Hoen H.M., Selby J.V., Saad M.F., Hafner S.M., Howard B.V. Differences in insulin supression of free fatty acid levels by gender glucose tolerance status - Relation to plasma triglyceride and apolipoprotein B conctntrations // Arterioscler. Thrombos. Vasc. Biol.-1997.- Vol. 17, № 1.- P.64-71.
89. Ascaso J.F., Sales J., Merchante A., Real J., Lorente R., Martinesvallis J., Carmena R. Influence of obesity on plasma lipoproteins, glycaemia and insulinaemia in patients with familial combined hyperlipidemia // Intern. J Obesity.-1997.- Vol. 21, № 5.- Р.360-366.
90. Brands M.W., Mizelle H.L., Gaillard C.A., Hilderbrandt D.A., Hall J.E. The hemodynamic response to chronic hyperinsulinemia in conscious dogs // Am. J.Hypertens.-1991.- Vol. 4.- P. 164-168.
91. Patiag D.Q.X., Gray S., Idris I., Wilkes M., Seale J.P., Donnelly R. Possible interactions between angiotensin II and insulin: effects on glucose and lipid metabolism in vivo and in vitro // J. Endocrinol.- 2000.- Vol. 167, № 3.- P.525-521.
92. Manzella D., Grella R., Marfella R., Giugliano D., Paolisso G. Elevated postprandial free fatty acids are associated with cardiac symphatetic overactivity // Diabetologia.-2002.- Vol. 45, № 12.- P.1737-1738.
93. Bruce D.G., Chisholm D.J., Stortien Z.H., Kraegen E.A., Smythe G.A. The effects of symphathetic nervous system activation and psychological stress on glucose metabolism and blood pressure in subjects with type 2 (nоn-insulin-dependent) diabetes mellitus // Diabetologia.- 1992.- Vol. 35, № 9.- Р.835-843.
94. Weck M., Tank J., Weise G. Impairment of sympathovagal balance in patients with diabetes mellitus and coronary heart disease // Diabetologia.- 1995.- Vol. 38, Suppl.1.- Р.243.
95. Grassi G., Dell'Oro R., Quarti-Trevano F., Scopellity F., Sevaralle G., Paleari F., Gamba P.L., Mancia G. Neuroadrenergic and reflex abnormalities in patients with with metabolic syndrome // Diabetologia.- 2005.- Vol. 48, № 7.- Р.1359-1365.
96. Johansson G., Marin P., Lonn L. et al. Growth hormone treatment of abdominally obese men reduces abdominal fat mass, improves glucose and lipoprotein metabolism, and reduces diastolic blood pressure // J Clin Endocrinol Metabol.- 1997.- Vol. 82, № 3.- P. 727-734.
97. Khalil Z., Marley P.D., Livetti B.G. Elevation in plasma catecholamines in responses to insulin stress is under both neuronal and nonneuronal control // Endocrinology.- 1986.- Vol. 119, № 1.-P.159-167.
98. Khomazjuk A.I., Nescheret A.P., Senko L.N. et al. Resetting of myocardial blood flow and energetic control by insulin // 32th International Congress Physiol. Sci., IUPS, Glasgow.- 1993.- TST-6TH.- P. 112.
99. Touyz R.M., Schiffrin E.L. Insulin-induced Ca2+ transport is altered in vascular smooth muscle cells of spontaneously hypertensive rats // Hypertension.- 1994.- Vol. 23.- № 6.- Part 2.- P. 931-935.
100. Matsumoto K., Miyake S., Yano M. et al. Insulin resistance and arteriosclerosis obliterans in patients with NIDDM // Diabetes Care.- 1997.- Vol.20, № 11.- P. 1738-1743.
101. Herrero P., Cassady D., Kisrieva-Ware Z., Srinivasan M., Mc Gill J., Gropier R.J. Myocardial fatty acid oxidation is increased in patients with insulin-dependent diabetes mellitus // J Nucl. Med.- 2002.- Vol. 43, № 5.- P.140.
102. Wagner J.D., Bagdade J.D., Litwak K.N., Zhang L., Bellfarrow A.D., Wang Z.Q., Cefalu W.T. Increased glycation of plasma lipoproteins in diabetic cynomolgus monkeys // Labor. Animal Sci.- 1996.- Vol. 46, № 1.- P.31-35.
103. Amico M.D., Marfella R., Nappo F., Fillipo C., DeAngelis L., Berrino L., Rossi F., Giugliano D. High glucose induces ventricular instability and increases vasomtor tone in rats // Diabetologia.-2001.- Vol. 44, № 4.- P.464-470.
104. Cereiello A. The possible role hyperglycaemia in the pathogenesis of diabetic complications // Diabetologia.- 2003.- Vol. 46, Suppl. 1.- P.M9-M16.
105. Saap A.S., Shore A.S., Tooke S.E. Relationship of insulin resistance to microvascular dysfunction in subjects with fasting hyperglycaemia // Diabetologia.- 1997.- Vol. 40, № 2.- Р.238-243.
106. Ceriello A., Quatraro A., Giugliano D. Diabetes mellitus and hypertension: the possible role of hyperglycaemia through oxidative stress // Diabetologia.-1993.- Vol. 36, № 3.- P.265-266.
107. Rosen P., Ballhausen T., Bloch W., Addicks K. Endothelial relaxation is disturbed by oxidative stress in diabetic rat heart: influence of tocopherol as antioxidant // Diabetologia.-1995.- Vol. 38, № 10.- P.1157-1166.
108. Hounson L., Corder R., Patel J., Tomlison D.R. Oxidative stress participates in brecdown of neuronal phenotype in experimental diabetic neuropathy // Diabetologia.-2001.- Vol. 44, № 4.- P.424-428.
109. Bertelsen M., Angard E.E., Carrier M.J. Oxidative stress impaires insulin internalizattion in endothelial cells in vitro // Diabetologia.- 2001.- Vol. 44, № 5.- P.605-613.
110. Gopaul N.K., Manraj M.D., Hebe A., Lee Kwai Yan S., Jonston A., Carrier M.J., Anggard E.E.Oxidative stress could precede endothelial dysfunction and insulin resistance in Indian Mauritians with impaired glucose metabolism // Diabetologia.- 2001.- Vol. 44, № 6.- P.706-712.
111. Giugliano D., Ceriello A., Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications // Diab. Care.-1996.- Vol. 19, № 3.- P.257-267
112. Valensi P., Ledoux S., Nitenberg A. Abnormalities in coronary vasomotoricity in diabetic patients and superoxide radicals // Diabetologia.- 1997.- Vol. 40, Suppl.1.-P.A397.
113. Espinal I. Mechanism of insulin action. // Nature.- 1987.- Vol. 328, № 6131.-P.574-595.
114. Moore R.D. Effects of insulin upon ion transport // Biochim. Biophys. Acta. 1983.- Vol. 737.- P. 1-49.
115. Goguen J.M., Halperin M.L. Can insulin administration cause an acute metabolic acidosis in vivo! An experimental studi in dogs // Diabetologia.- 1993.- Vol. 36, № 9.- P.813-816.
116. Ceolotto G., Conlin P., Clary G., Semplisini A., Canessa M. Protein kinase C and insulin regulation of red blood cell Nа+-Н+ exchange // Am. J Physiol.-Cell Physiol.-1997.- Vol. 41, № 3.- P. C818-C826.
117. Chen I.M., Goodwin G.W., Guthrie P.H., Taegimeyer H. Effects of insulin on glucose uptace by rat hearts during and after coronary flow reduction // Am. J Physiol.- Heart Circ. Physiol.- 1997.- Vol. 45, № 5.- P.H2170-H2177.
118. Molinari C., Battaglia A., Grossini E., Mary D.A., Bona G., Scott E., Vacca G. Effects of insulin on coronary blood flow in anesthetized pigs // J Vasc. Res.- 2002.- Vol. 39, № 6.- P.504-513.
119. Rowe J.W., Young J.B., Minaker K.L. et al. Effects of insulin and glucose infusions on sympathetic nervous system activity in normal man // Diabetes.- 1981.- № 1- P. 219-225.
120. Spraul M., Ravussin E., Baron A.D. Lack of relationship between muscle sympathetic nerve activity and skeletal muscle vasodilation in response to insuline infusion // Diabetologia.- 1996.- Vol. 39, № 1.- P.91-96.
121. Trovati M., Massucco P., Mattiello L., Cavalot F., Malaroni E., Hahn A., Anfassi G. Insulin increases nucleotide content in human smooth muscle cells: a mechanism potentially involved in insulin-induced modulation of vascular tone // Diabetologia.- 1995.- Vol. 38, № 8.- P.936-946.
122. Modan M., Halkin H., Lusky A. et al. Hyperinsulinemia: A link between hypertension, obesity and glucose intolerance.- J. Clin. Invest.- 1985.- Vol. 75.- P. 809-817.
123. Lucas C.P., Estigarribia J.A., Darga L.L. et al. Insulin and blood pressure in obesity // Hypertension.- 1985.- Vol. 7.- P. 702-706.
124. Комиссаренко В.П. О патогенезе "инсулинового шока" (под ред. акад. А.А.Богомольца) / К.: изд. Акад. наук УССР.- 1943.- 144 с.
125. Page M.M. and Watkins P.J. Provocations of postural hypotension by insulin // Diabetes.- 1976.- Vol. 25, № 1.- P. 90-95.
126. Porcellati F., Fanelli C., Bottini P. et al. Mechanisms of arterial hypotension after therapeutic dose of subcutaneous insulin in diabetic autonomic neuropathy // Diabetes.- 1993.- Vol. 42.- P. 1055-1064.
127. Lopez Candales A. Metabolic syndrome X: a comprechensive revive of the pathophysiology and recommended therapy // J. Med.– 2001.- Vol. 32.- P.283-300.
128. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes.- 1988.- Vol. 37.- P. 1595-1607.
129. Ferrannini E., Natali A., Capaido B. et al. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: Role of age and obesity // Hypertension.- 1997.-Vol. 30, № 5.- P. 1144-1149.
130. Groop L., Ekstrand A., Forblom C., Widen E., Groop P.-H., Teppo A.-M., Eriksson J. Insulin resistance, hypertension and microalbuminuria in patients with type 2 (non- insulin-dependent) diabetes mellitus // Diabetologia.- 1993.- Vol. 36, № 7.- P.642-647.
131. Schaffer S.W., Wilson G.L. Insulin resistance and mechanical dysfunction in hearts of Wistar rats with streptozotocin-induced non-insulin-dependent diabetes mellitus // Diabetologia.- 1993.- Vol. 36, № 3.- P.195-199.
132. Juchiostro S., Bertoli G., Zanette G., Donadon V. Evidence of insulin resistance in NIDDM patients with ischemic heart disease // Diabetologia.- 1994.- Vol. 37, № 6.- P.597-603.
133. Yki Jarvinen H. Role of insulin resistance in the pathogenesis of NIDDM // Diabetologia.- 1995.- Vol.38, № 12.- P.1378-1388.
134. Yki Jarvinen H., Utriainen T. Insulin-induced vasodilatation: physiology or pharmacology? // Diabetologia.- 1998.- Vol. 41, № 4.- P.369-379.
135. Zierath J.R., Krook A.,Wallberg-Henriksson H. Insulin action and insulin resistance in human skeletal muscle // Diabetologia.- 2000.- Vol. 43, № 7.- P.821-835.
136. Howard G., O'Leary D.H., Zaccaro D. et al. Insulin sensitivity and atherosclerosis. The atherosclerosis study (IRAS) investigators // Circulation.- 1996.- Vol. 93.- P.1809-1817.
137. Ruige J.B., Assendelft W.J., Dekker J.M., Kostense P.J., Heine R.J., Bonter L.M. Insulin and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis atherosclerosis // Circulation.- 1998.- Vol. 97.- P.996-1001.
138. Barbiani M., Ragno E., Benvenuti E., Zitu G.A., Carsi A., Ferrucci L., Paolisso G. Nev aspects of the insulin resistance syndrome: impact on haemological parameters // Diabetologia.- 2001.- Vol. 44, № 10.- P.1232-1237.
139. Wannamethee S.G., Lowe G.D.O., Whincap P.H., Shaper A.G., Rumley A., Lennon L. Insulin resistance, haemostatic and inflammatory markers and coronary heart disease risk factors in type 2 diabetic men with and without coronary heart disease // Diabetologia.- 2004.- Vol. 47.- P.1557-1565.
140. Landsberg L. Insulin resistance and the metabolic syndrome // Diabetologia.- 2005.- Vol. 48, № 7.- P.1244-1246.
141. Zethelius B., Lithel H., Hales C.N., Berne C. Insulin sensitivity, proinsulin and insulin as predictors of coronary heart disease. A population-based 10-years, follow-up study in 70-year-old men using the euglycaemic insulin clamp // Diabetologia.- 2005.- Vol. 48, № 5.- P.862-867.
142. Зимин Ю.В. Происхождение и клиническое значение синдрома нсулинорезистентности или метаболического синдрома Х // Кардиология.- 1998.- Т.38, № 6.-С. 71-81.
143. Aitman T.J., I.F.Goldsland I.F., Farren B. et al. Defects of insulin action on fatty acid and carbohydrate metabolism in familial combined hyperlipidemia // Arterioscl. Thrombos. Vasc. Biol.- 1997.- Vol. 4.- P. 748-754.
144. Collagiuri S., Miller J.C.B. The metabolic syndrome: from inherited survival trait to a health care problem // Experim. Clin. Endocrinol. Diab.- 1997.- Vol. 105, Suppl. 2.- P.54-60.
145. Mykkanen L., Haffner S.M., Roonemaa T. et al. Low insulin sensitivity is associated with clustering of cardiovascular disease risk factors // Amer. J Epidemiol.- 1997.- Vol. 146.- № 4.- P. 315-321.
146. Bonora E., Targher G., Zenere M.B. et al. Relationship between fasting insulin and cardiovascular risk factors is already present in young men: The Verona Young Men Atherosclerosis Risk Factors Study // Eur. Clin. Invest.- 1997.- Vol. 27, № 3.-P. 248-254.
147. Bonora E., Zavaroni I., Alpi O. et al. Relationship between blood pressure and plasma in insulin in non-obese and obese non-diabetic subjects // Diabetologia.- 1997.- Vol. 90.- P.719-723.
148. Hardin D.S., Hebert J.D., Bayden T. et al. Treatment of childhood syndrome X // Pediatrics.- 1997.- Vol.100, № 2, Part 1.- P.E 51-E54.
149. Baron A.D. Hemodynamic action of insulin // Am.J. Physiol.-1994.- Vol. 267, № 1.- P. E187-E202.
150. Serne E.H., Coen D.A., Stehouwer D.A. et al. Microvascular function relates to insulin sensitivity and blood pressure in normal subjects // Circulation.-1999.-Vol. 99, № 7.- P. 896-902.
151. Anderson E.A., Mark A.L. The vasodilator action of insulin. Implications for the insulin hypothesis of hypertension // Hypertension.-1993.- Vol. 21, № 1.- P. 136-141.
152. Steinberg H.O., Brechtel G., Johnson A. et al. Insulin-mediated skeletal muscle vasodilation is nitric oxide dependent. A novel action of insulin to increase nitric oxide release // J. Clin. Invest.- 1994.- Vol. 94.- P.1172 -1179.
153. Нещерет О.П., Гончар І.В., Хомазюк А.І. та ін. Комплексна оцінка впливу регіональної блокади синтезу оксиду азоту в міокарді на кровопостачання, функцію та метаболізм серця // ІІ Національний з'їзд фармакологів України "Фармакологія 2001 - крок в майбутнє": Тези доповідей, 1 - 4 жовтня 2001 р., Дніпропетровськ.- С.177.
154. Нещерет О.П. Інсулін і ендотелійзалежні механізми регуляції коронарного кровообігу // Фізіол. журн.- 2003.- Т. 49, № 4.- С.48-55.
155. Cагач В.Ф., Ткаченко М.М., Присяжна О.Д. та ін. Зміни вазодилататорних реакцій судинних гладеньких м'язів і системи оксиду азоту за умов експериментального цукрового діабету // Фізіол. журн.- 2003.- Т. 49, № 4.- С.24-32.
156. Tack C.J.J., Heeremans M., Thien T. et al. Regional hyperinsulinemia induces vasodilation but does not modulate adrenergic responsiveness in humans // J.Cardiovasc. Pharmacol.-1996.- Vol. 28, № 2.- P. 245-251.
157. Tack C.J., Lutterman J.A., Vervoot G . et al. Activation of the sodium-potassium pump contributes to insulin-induced vasodilatation in humans // Hypertension.- 1996.-Vol. 28.- P.426-432.
158. Liang C.-S., Doherty J.U., Faillance R. et al. Insulin infusion in concsious dogs. Effects on systemic and coronary hemodynamics, regional blood flows and plasma catecholamines // J. Clin. Invest.- 1982.- Vol. 69.- P.1321-1336.
159. Creager M.S., Liang C.-S., Coffman J.D. Beta adrenergic - mediated vasodilator response to insulin in the human forearm // J. Pharmacol. Exper. Ther.- 1985. - Vol. 235.- P. 709 - 714.
160. McKay M.K., Hester R.L. Role of nitric oxide, adenosine, and ATP-sensitive potassium channels in insulin-induced vasodilatation // Hypertens.-1996.- Vol. 28.- P.202-208.
161. Фролькис В.В., Кобзарь А.Л., Соколова О.В. Инверторный механизм гормональной регуляции Na, K-ATФ-азы // Бюл. эксп. биологии и медицины.-1996.- Т. 122, № 7.- С. 9-11.
162. Постнов Ю.В. К патогенезу первичной гипертонии: ресетинг на клеточном, органном и системном уровнях // Кардиология.- 1995.- Т. 35, № 10.-С. 4-13.
163. Dick G.M., Sturek M. Effects of a physiological insulin concentration on the endothelin-sensitive Ca2+ store in porcine coronary artery smooth muscle //Diabetes. -1996.- Vol. 45, № 7.- P. 876-880.
164. Zemel M.B., Johnson B.A., Ambrozy S.A. Insulin-stimulated vascular relaxation: Role of Ca2+ -ATPase // Am. J. Hypertens.- 1992.- Vol.5.- P. 637-641.
165. Virkamaki A., Ueki K. and Kahn R. Protein-protein interaction in insulin signaling and the molecular mechanisms of insulin resistance // J. Clin. Invest.- 1999.- Vol. 103, № 7.- P. 931-943.
166. Utriainen T., Makimattia S., Virkmaki A. et al. Physical fitness and endothelial function (nitric oxide synthesis) are independent determinants of insulin -stimulated blood flow in nirmal subjects // J. Clin Endocrinol. Metab.- 1996.- Vol. 81.- P. 4258-4263.
167. Steinberg H.O., Baron A.D. Insulin-mediated vasodilatation: Why one's physiology could be the others pharmacology // Diabetologia.- 1999.- Vol. 42, № 4.- P.493-495.
168. Baron A.D., Brechtel G. Insulin differentially regulates systemic and sceletal muscle vascular resistance // Am. J. Physiol..- 1993.- Vol. 265, № 1.- P. E61-E67.
169. Baron A.D., Laakso M., Brechtel G. et al. Reduced postprandial skeletal muscle blood flow contributes to glucose intolerance in human obesity // J. Clin. Endocrinol. Metab.- 1990.-Vol. 70. - P. 1525-1533.
170. Laakso M., Edelman S.V., Brechtel G. et al. Decreased effect of insulin to stimulate skeletal muscle blood flow in obese man: a novel mechanism for insulin resistance // J. Clin. Invest.- 1990.- Vol. 85.- P. 1844-1852.
171. Natali A., Buzzigoli G., Taddei S. et al. Effects of insulin on hemodynamics and metabolism in human forearm // Diabetes.- 1990.-Vol. 39.- P. 490-500.
172. Richter E.A., Mikines K.G., Galbo H. et al. Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle // J. Appl. Physiol.- 1989.- Vol. 66.- P. 876-885.
173. Vollenweider P., Tappy L., Randin D. Differential effects of hyperinsulinemia and carbohydrate metabolism on sympathetic nerve activity and muscle blood flow in humans // J. Clin. Invest. - 1993.- Vol. 92, № 1.- P. 147-154.
174. Stern M.P. Do not insulin-dependent diabetes mellitus and cardiovascular disease share common antecedent // Ann. Intern. Med.-1996.-Vol. 124, № 1, Part 2.- P.110-116.
175. Rattigan S., Klark M.S., Barrett E.I. Hemodinamic actions of insulin in rat skeletal muscle: evidence for capillary recruitment // Diabetes.- 1997.- Vol. 46, № 9.- P. 1381-1388.
176. Хомазюк А.И. Экстракорпоральная перфузивная резистография коронарных артерий у животных с интактной грудной клеткой // Пат. физиол. эксперим. терапия.- 1986.- № 2.- С.74-78.
177. Rosak C., Vogel D., Althoff P.-H., Neubauer M. Hormonal and metabolic parameters following insulin-induced hypoglycemia // Endokrinologie.-1982.-Vol. 79.- №. 3.-Р. 337-344.
178. Anderson E.A., R.P.Hoffman, T.W.Balon et al. Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilation in normal humans // J. Clin. Invest. - 1991.-Vol. 87.- P.2246 -2252.
179. Berne C., Fagius J., Pollare T. et al. The sympathetic response to euglycaemic hyperinsulinaemia // Diabetologia.- 1992.- Vol. 35.- P. 873-879.
180. Randin D., Vollenweider P., Tappy L. et al. Effects of adrenergic and cholinergic blockade on insulin-induced stimulation of calf blood flow in humans // Am. J. Physiol.- 1994.- Vol. 266.- P.R809-R816.
181. Vollenweider P., Randin D., Tappy L. et al. Impaired insulin-induced sympathetic neural activation and vasodilatation in skeletal muscle in obese humans // J. Clin. Invest.- 1994.- Vol. 93.- P.2365-2371.
182. Bjorntrop P. Body fat disribution, insulin resistance, and metabolic diseases // Nutrition.- 1997.- Vol. 13, № 9.- P.795-803.
183. Sung B.H., Wilson M.F., Izzo J.L. et al. Moderately obese, insulin-resistant women exhibit abnormal vascular reactivity to stress // Hypertension.- 1997.- Vol. 30, № 4.- P.848-853.
184. Гиляревский С.Р. Повышение активности симпатической нервной системы при СД: негативные последствия и возможность профилактики // Диабет.- 2004.- № 3.- С.3-4.
185. Izoma B., Henricsson M., Almgren P., Tuomi T., Taskinen M-R., Groop L. The metabolic syndrome influences the risk of chronic complication in patients with type 2 diabetes // Diabetologia.- 2001.- Vol. 44, № 9.- P.1148-1154.
186. Landin K., Tengborn L., Smith U. Treating insulin resistance in hypertension with metformin reduces both blood pressure and metabolic risk factors // J. Intern. Med.-1991.- Vol. 229, №1.- P.181-187.
187. Apstein C.S. Glucose-insulin-potassium for acute myocardial infarction // Circulation.- 1998.- Vol. 98, № 21.- P.2223- 2226.
188. Fath-Ordoubadi F., Beatt K.I. Glucose-insulin-potassium therapy for treatment of acute myocardial: an overview of randomized placebo-controlled trials // Circulation.- 1997.- Vol. 96.- P.1152-1156.
189. Diaz R., Paolasso E.C., Piegas L.S. et al. Metabolic modulation of acute myocardial infarction : the ECLA glucose - insulin-potassium pilot trial.- Circulation.- 1998.- Vol. 98, № 21.- P. 2227-2234.
190. Das N. Possible benefitial action(s) of glucose-insulin-potassium regimen in acute myocardial infarction and inflammatory conditions: a hypothesis // Diabetologia.- 2000.- Vol. 43, № 8.- P.1081-1082.
191. Van der Horst I.C., Timmer J.R., Ottervanger J.P.  et al.Glucose-insulin-potassium and reperfusion in acute myocardial infarction: rationale and design of the Glucose-Insulin-Potassium Study-2 (GIPS-2) // Am. Heart J. – 2005. – Vol. 149, № 4. – P. 585–591.
192. Bergstra A., Svilaas T., van den Heuvel A.F. et al.Glucose-insulin-potassium infusion in acute myocardial infarction: a hemodynamic study // Am. Heart J. – 2006. – Vol. 151, № 2. – P. 345–351.
193. Кокунин В.А. Cтатистическая обработка при малом числе опытов// Укр. биохим. журн.- 1975.- Т. 47, № 6.- С.776-791.
194. Гланц А.С. Медико-биологическая статистика.- М.: Практика, 1999.- 459 с.
195. Poole-Wilson P.A. Regulation of intracellular pH in the myocardium; relevanse to pathology // Mol. Cel. Biochem.- 1989.- Vol. 89, № 2.- Р.151-155.
196. Goldstein R., Jacobs J., Price L., Davis S.N. The effects of insulin on the counterregulatory response to hypoglycemia in normal females // Diabetes. -1993.- Vol. 42, Suppl. 1.- р. 246.
197. Хомазюк А.И. Роль инсулина в регуляции кровообращения и патогенезе болезней сердечно-сосудистой системы // Укр. кардіол. журн.-1999.- № 5.- С.62-70.
198. Хомазюк А.И., Гончар И.В. Энергетический метаболизм миокарда // Укр. кардіол. журн.-2000.- № 3.- С.88-95.
199. Хомазюк А.І., Нещерет О.П., Гончар І.В. Кардіогемодинамічні та метаболічні компоненти адренергічних реакцій серця та вінцевих судин // Фізіол. журн.- 1998.-Т. 44, № 3.- С.124-125.
200. Grover A., Padginton C., Wilson M.F. et al. Insulin attenuates norepinephrine-induced venoconstriction: An ultrasonographic studi // Hypertension.- 1995.- Vol. 25, № 4, Part 2.- P.779-784.
201. Хомазюк А.І., Нещерет О.П., Шепеленко І.В. Кардіогемодинамічні та електрокардіографічні критерії захисної дії інсуліну при катехоламінових пошкодженнях серця // Доп. НАН України.- 2000.- № 12.- С.198-204.
202. Hauck C.M., Dunbar J.C. Effects of general and selective beta-adrenergic antagonists on insulin-induced cardiac and selected vascular responses in rats // Acta Diabetol.- 1999.- Vol. 36, № 1-2.- Р.53-60.
203. Нещерет О.П., Шепеленко І.В., Хомазюк А.І. Модуляція інсуліном адренергічних та холінергічних механізмів регуляції функції та кровопостачання серця // Журн. АМН України.- 2002.- Т. 8, № 4.-С.770-780.
204. Хомазюк А.І., Нещерет О.П., Гончар І.В. та ін. Експериментальний аналіз механізмів гострої вінцевої гіперглікемії на кровопостачання, метаболізм і функцію міокарда // Укр. кардіол. журн.- 2003.- № 6.- С.108-112.
205. Гончар І.В., Нещерет О.П., Хомазюк А.І. Порушення адренергічної регуляції енергетичного метаболізму міокарда при експериментальному цукровому діабеті // Ендокринологія.- 1996.-Т. 1, № 2.- С.30-38.
206. Гончар И.В. Влияние инсулина на поглощение энергетических субстратов миокардом при экспериментальном аллоксановом диабете // Журн. АМН Украины.- 2000.- Т. 6, № 2.- С.382-390.
207. Нещерет А.П. Нейро-гормональные механизмы сердечно-сосудистых нарушений при экспериментальном сахарном диабете: Автореф. дис. … докт. мед. наук.- К., 1990.- 40 с.
208. Нещерет А.П. Изменения адрененергических механизмов регуляции деятельности сердца и коронарного кровообращения при экспериментальном сахарном диабете // Кардиология.-1985.- Т. ХХV, № 4.- С. 94-98.
209. Moore R.D., Fidelman M.L., Seeholzer S.H. Corelation between insulin action upon glycollysis and change in intracellular pH // Biochem. Biophys. Res. Commun.- 1979. Vol. 91, N 1, 905-910.
210. Moore R.D., Gupta R.K. Effects of insulin on intracellular pH as observed by 31PNMR spectroscopy // J. Quantum Chem.- 1980.- № 7.- Р. 83-92.
211. Жуплатов С.Б., Трусов В.В. Особенности кардиогемодинамики при сахарном диабете // Пробл. эндокринол.- 1995.- Т. 41, № 2.-С.6-8.
212. McFarlaue S.J., Bauerji M., Sowers J.K. Insulin resistance and cardiovascular disease // J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2001.- Vol. 86.- P.713-718.
213. Fonseca V.A. Risk factors for coronary heart disease in diabetes // Ann. Invest. Med.- 2000.- Vol. 133.- P.154-156.
214. Ginsberg H.N. Insulin resistance and cardiovascular disease // J. Clin. Invest.- 2000.- Vol. 106.- P.453-458.
215. Нещерет А.П., Хомазюк А.И. Изменения регионарных и системных депрессорных и прессорных реакций кровообращения при экспериментальном сахарном диабете // Укр. кардіол. журн. - 2000. - № 1-2. - С. 78-82.
216. McNulty P.H., Pfau S., Deckelbaum L.I. Effect of plasma insulin level on myocardial blood flow and its mechanism of action // Am. J. Cardiol.- 2000.- Vol. 85, № 2.- P.161-165.
217. Сhowdhary S., Towned N. Role of nitric oxide in the regulation of cardiovascular autonomic control // Clin. Sci.- 1999.- Vol. 97, № 1.- Р.5-7.
218. Zanzinger J. Role of nitric oxide in the neural control of cardiovascular function // Cardiovascul. Res.- 1999.- Vol. 43.- P.639-649.
219. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // Кардиол.- 1998.- № 9.- С.68-80.
220. Шаповал Л.М., Мойбенко О.О., Сагач В.Ф., Побігайло Л.С., Дмитерко О.В. Оксид азоту і рефлекторна регуляція кровообігу у щурів // Фізіол. журн.- 2003.- Т. 49, № 4.- С.33-41.
221. Roberts C., Barnard R., Scheck S. et al. Exersise-stimulated glucose transport in skeletal muscle is nitric oxide dependent // AJP - Endocrinol. Metab.- 1997.- Vol. 36, № 1.- P.E220-E225.
222. Rou D., Parreaul M., Marette A. Insulin stimulation of glucose uptake in skeletal muscle and adipose tissue in vivo is NO-dependent // AJP - Endocrinol. Metab.- 1998.- Vol. 274, № 4.- P.E692-E699.
223. Moeniralam H., Sprangers F., Eldert E. et al. Role of nitric oxide in the regulation of glucose kinetics in response to endotoxin in dogs // J. Appl. Physiol.- 2001.-Vol. 91, № 1.- P.130-136.
224. Шляхто Е.В., Беркович О.А., Беляева О.Д., Баженова Е.А., Волкова Е.В., Лапотников В.А. Современные представления о дисфункции эндотелия и методах ее коррекции при атеросклерозе // Кардиол.- 2002.- № 3.- С.9-13.
225. Quyyumi A.A. Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease // Am. J. Med.- 1998.- Vol. 105, № 1А.- P.32S-39S
226. Нещерет О.П., Хомазюк А.І. Участь NO-залежних механізмів в холінергічних реакціях вінцевих судин // Фізіол. журн.- 2002.- Т. 48, № 2.- С.75.
227. Мaczewski M., Beresewicz A. Inhibitors of nitric oxide synthesis and ischemia/reperfusion attenuate coronary vasodilator response to pinacidil in isolated rat heart // J. Physiol. Pharmacol.- 1997.- Vol. 48, № 4.- P.737-749.
228. Kerr P.M., Suleiman M.S., Halestrap A.P. Reversal of permeability transition during recovery of hearts from ischemia and its enhacement by pyruvate // AJP - Heart and Circ. Physiol.- 1999. Vol. 276, is.2.- P.H496-H502.
229. Khomazjuk A., Bogdanova T., Zurnadji Ju., Voskoboinic L. Cardiac vessels reactivity and ultrastructure in experimental diabetes mellitus // Intern. J. Microvasc. Clin. Exp. - 1992. - Vol. 11, suppl. 1. - P. S209.
230. Хомазюк А.И., Нещерет А.П., Глебова Л.Н. и соавт. Изменения функции и энергетического обмена миокарда при экспериментальном сахарном диабете у собак // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. - 1988. - № 1. - С. 11-13.
231. Нещерет О.П. Порушення адренергічної та холінергічної регуляції коронарного кровообігу та функції серця при експериментальному цукровому діабеті // Журн. АМН України. - 2004. - Т. 10, № 1. - С. 3-15.
232. Brands M.W., Fitzgerald H.M. Arterial pressure control at the onset of type 1 diabetes: the role of nitric oxide and rennin-angiotensin system // Am. J. Hypertens. - 2001. - Vol. 14, № 6, pt. 2. - P. 126S-131S.
233. Baron A.D. Vascular reactivity // Am. J. Cardiol. - 1999. - Vol. 84, № 1A. - P. 25J-37J.
234. Cleland S.J., Petrie J.R., Ueda S. et al. Insulin as a vascular hormone: implications for the pathophysiology of cardiovascular disease // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. - 1998. - Vol. 25, № 3-4. - P. 175-184.
235. Nescheret A., Khomazjuk A. Insulin modulates adrenergic and cholinergic vessels reaction / 38th Annu. EASD Meeting: Abstr., Budapest (Hungary), 2002 // Diabetologia. - 2002. - Vol. 45, suppl. 2. - P. A202.
236. Nescheret A. Possible mechanisms of insulin participation in pathogenesis of heart deteriorations in diabetes mellitus / 40th Annu. EASD Meeting: Abstr., Munich (Germany), 2004 // Diabetologia. - 2004. - Vol. 47, suppl. 2. - P. A.45.
237. Korvald C., Elvenes O.P.M, Myrmel T. Myocardial substrate metabolism influences left ventricular energetics in vivo // AJP- Heart and Circ. Physiol.- 2000.- Vol. 278, is.4.- P. H1345-H1351.
238. Nescheret A. Insulin modulates cardiohaemodynamic disturbances induced by acute myocardial ischemia / 41st Annu. EASD Meeting: Abstr., Athens (Greece), 2005 // Diabetologia. - 2005. - Vol. 48, suppl. - P. A16.
239. Нещерет О.П., Шепеленко І.В. та ін. Зміни кровообігу при гострій ішемії міокарда у собак з експериментальним цукровим діабетом // Фізіол. журн. - 1997. - Т. 43, № 1-2. - С. 70-77.
240. Зубкова С.Т., Варгатий С.Я. Цукровий діабет і прихована серцево-судинна патологія // Ендокринологія.- 2005.- Т. 10, №2.- С.138-146.
241. Зубкова С.Т., Тронько Н.Д. Сердце при эндокринных заболеваниях. Киев.Библ. практ. врача.-2006.- 200 с.
242. Нещерет О.П. Шепеленко І.В., Гончар І.В., Хомазюк А.І. та ін. Фундаментальні експериментальні дослідження участі нервових, гормональних та метаболічних чинників у патогенезі серцево-судинних ушкоджень при цукровому діабеті // Мат. Міжн. Форуму “Кардіологія вчора, сьогодні, завтра”. Укр. кардіол. журн.- 2006.- Спец. випуск.- С.150-155.

.

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