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

**Министерство здравоохранения Украины**

**Крымский государственный медицинский университет** **им. С. И. Георгиевского**

На правах рукописи

**Митрушкин Дмитрий Игоревич**

УДК: 616.12-005.4+616.153.96+616-092-001.18

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМЫ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

14.01.11 – кардиология

Диссертация

на соискание научной степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук,

доцент А. В. Ушаков

Симферополь, 2008

**Содержание**

Содержание…………………………………………………………………...2

Перечень условных сокращений…………………………………….4

Введение………………………………………………………………………..6

Раздел 1 обзор литературы……...………….………………………..12

1.1. Генетика, биохимия и физиология системы инсулинподобного фактора роста………………………………………………..…………..…………………12

1.2. Роль системы инсулинподобного фактора роста при патологии ...……..21

1.3. Современные представления о патогенезе коронарного атеросклероза и значение системы инсулинподобного фактора роста при ишемической болезни сердца……..……..……………………………………………………...25

РАЗДЕЛ 2 Материал и методы исследования…………………..35

2.1. Клиническая характеристика обследованных больных………………….35

2.2 Лабораторные методы исследования……………….……………….…..…40

2.2.1 Определение уровня ИФР-I в плазме крови…………………………….40

2.2.2 Определение уровня БСИФР-3 в плазме крови…………………………42

2.2.3 Определение экспрессии ИФР-1Р моноцитами периферической крови……………………………………………………………………………..44

2.2.4 Определение уровня СРБ в плазме крови…………………………….…45

2.3 Инструментальные методы исследования………………….…………..…47

2.3.1 Электрокардиография……………………………………………………..47

2.3.2 Эхокардиография………………………………………………………….47

2.3.4 Велоэргометрия……………………………………………………………47

2.3.5 Суточное мониторирование ЭКГ…………………………………………48

2.3.6 Рентгенконтрастная коронароангиография……………………………...49

2.3.7 Статистическая обработка данных……………………………………….49

РАЗДЕЛ 3 СИСТЕМА ИНСУЛИНПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА У БОЛЬНЫХ С РАЗИЧНЫМИ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА…………………………………………………………………….…...52

3.1. Состояние системы инсулинподобного фактора роста у больных ишемической болезнью сердца, находящихся в стабильном состоянии...….52

3.2. Состояние системы инсулинподобного фактора роста у больных с острым коронарным синдромом……………..……………………..……....….67

3.3. Прогностическое значение показателей, характеризующих состояние системы инсулинподобного фактора роста у больных ишемической болезнью сердца………………………………………………………………………….….73

РАЗДЕЛ 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ…………………..……………………………………………...88

Выводы……………………….………………………………………………101

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ…………………………………...….103

Список использованных источников……….………………. ..104

**Перечень условных СОКРАЩЕНИЙ**

|  |  |
| --- | --- |
| АПФ | Ангиотензинпревращающий фермент |
| АТ1 | Рецепторы ангиотензина II типа 1 |
| БСИФР | Белок, связывающий инсулиноподобный фактор роста |
| БСИФР-Р | Белок, связывающий инсулиноподобный фактор роста, родственные белки |
| БСИФР-1, -2, -3, -4, -6 | Белок связывающий инсулиноподобный фактор роста-1,  -2, -3, -4, -6 |
| ГР | Гормон роста |
| ИБС | Ишемическая болезнь сердца |
| ИЛ-1, -8 | Интнрлейкин-1, -8 |
| ИЛ-1β | Интерлейкин-1β |
| ИМ | Инфаркт миокарда |
| ИФР-РI | Рецептор инсулиноподобного фактора роста I |
| ИФР-РII | Рецептор инсулиноподобного фактора роста II |
| ИФР | Инсулиноподобный фактор роста |
| ИФР-I | Инсулиноподобный фактор роста I |
| ИФР-II | Инсулиноподобный фактор роста II |
| КДО | Конечно-диастолический объём |
| КСО | Конечно-систолический объём |
| ЛПВП | Липопротеины высокой плотности |
| ЛППП | Липопротеины промежуточной плотности |
| ЛПНП | Липопротеины низкой плотности |
| ЛПОНП | Липопротеины очень низкой плотности |
| мРНК | Матричная рибонуклеиновая кислота |
| НС | Нестабильная стенокардия |
| ОКС | Острый коронарный синдром |
| СД | Сахарный диабет |
| СРБ | C-реактивный белок |
| ССЗ | Сердечно-сосудистое заболевание |
| ССН | Стабильная стенокардия напряжения |
| ТМБ | Тетраметилбензидин |
| УЗИ | Ультрозвуковое исследование сердца |
| ХС | Холестерин |
| ХС ЛПВП | Холестерин липопротеинов высокой плотности |
| ХС ЛПНП | Холестерин липопротеинов низкой плотности |
| ФНО-α | Фактор некроза опухоли-α |
| ЧТКА | чрезкожная транслюминальная коронарная ангиопластика |
| ЭКГ | Электрокардиограмма |
| CD14+ | Моноклональные антитела к CD14 рецептору |
| GM-CSF | Гранулоцитарно-моноцитарный колониестимулирующий фактор |
| ICAM-1 | Межклеточные молекулы адгезии-1 |
| M-CSF | Моноцитарный колониестимулирующий фактор |
| MCP-1 | Моноцитарный хемоаттрактивный протеин-1 |
| PSA | Простатический специфический антиген |
| VCAM | Молекулы адгезии сосудистых клеток |

**ВВЕДЕНИЕ**

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) представляет собой одну из наиболее серьёзных проблем современной медицины. Летальность от ИБС и прежде всего, от инфаркта миокарда, занимает одно из первых мест в мире и составляет около 30 % от общей смертности [5, 9]. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) отмечается неуклонное прогрессирование данной патологии: если в 2001 г. сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) явились причиной смерти около 16 млн. человек, что составило около одной трети общей мировой смертности, то ожидается, что к 2025 г. это количество может возрасти до 25 млн. и в половине этих случаев будет обусловлено ИБС [4, 19]. На Украине летальность от сердечно-сосудистых заболеваний в общей структуре смертности составляет 59 % [17].

Патогенетической основой подавляющего большинства случаев ИБС является атеросклероз коронарных артерий [4]. При этом, характер течения атеросклеротического поражения коронарных артерий представляет собой один из основных факторов, определяющих развитие определённых клинических вариантов ИБС и, соответственно, прогноз для жизни пациентов, страдающих различными формами ИБС [4, 9]. Коронарный атеросклероз может развиваться и прогрессировать стабильно, проявляясь клинически стабильной стенокардией напряжения и/или сердечной недостаточностью и различными нарушениями сердечного ритма и проводимости, что, как правило, наблюдается у лиц с тяжёлым многососудистым поражением, либо нестабильно, в виде атеротромбоза, приводящего к развитию острого коронарного синдрома (ОКС) [5, 18, 21]. До настоящего времени остаётся много нерешённых вопросов как в понимании механизмов атерогенеза в целом, так и в изучении патогенетических механизмов, определяющих характер течения процесса, в частности склонность атеросклеротической бляшки к дестабилизации. С клинической точки зрения актуальной является проблема поиска факторов, позволяющих прогнозировать течение ИБС, что может способствовать повышению эффективности её лечения и профилактики у таких пациентов. В этой связи большой интерес представляет исследование патогенетической роли и прогностического значения при ИБС различных регуляторных систем организма и их отдельных медиаторов, совокупное действие которых во многом определяет характер течения заболевания у каждого отдельного индивидуума.

Одной из таких регуляторных систем человеческого организма является система инсулиноподобного фактора роста (ИФР). Указанная система включает сам ИФР, группу белков, связывающих ИФР и рецепторы ИФР, определяющие внутриклеточную передачу сигнала ИФР. Указанная система оказывает мощное регуляторное действие на процессы пролиферации, роста, дифференцировки различных типов клеток, модулирует клеточный метаболизм, а также уровень потенциала выживания клетки. При этом система ИФР находится в тесном взаимодействии с другими регуляторными системами на всех уровнях передачи сигнала и реализации биологических эффектов [64].

Результаты исследования влияния системы ИФР на развитие сердечно-сосудистой патологии достаточно противоречивы. Наряду с работами, продемонстрировавшими связь снижения уровня ИФР-I с повышением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [40], существуют работы, свидетельствующие о том, что повышенная активность системы ИФР тоже приводит к ускорению развития атеросклероза [30, 56, 123]. В связи с выше описанным тема работы представляется актуальной.

**Связь работы с научными программами, темами, планами.** Диссертация выполнена в соответствии с планами научно-исследовательской работы кафедры внутренней медицины № 1 Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского в рамках программы «Клинические и методологические аспекты диагностики и лечения некоронарогенных и ишемических сердечно-сосудистых заболеваний и синдромов» (№ государственной регистрации – 0102U006246, шифр темы 02/11).

**Цель работы:** оптимизация прогнозирования течения ишемической болезни сердца на основе изучения состояния системы инсулинподобного фактора роста у больных с различными формами заболевания.

**Задачи исследования:**

1. Исследовать плазменные уровни инсулинподобного фактора роста I, белка связывающего инсулиноподобный фактор роста 3 типа, а также экспрессию рецептора инсулинподобного фактора роста 1 типа CD14+ моноцитами периферической крови у больных с различными вариантами течения коронарного атеросклероза.
2. Определить и проанализировать характер внутренних взаимосвязей между компонентами, входящими в систему инсулиноподобного фактора роста, в группах больных с различными формами ишемической болезни сердца.
3. Изучить взаимосвязи показателей состояния системы инсулиноподобного фактора роста с уровнями плазменного C-реактивного белка, показателями липидного и углеводного обменов, морфологическими и функциональными характеристиками сердца у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца.
4. Оценить по данным проспективного наблюдения особенности течения ишемической болезни сердца и исходов заболевания в зависимости от уровней изучавшихся показателей состояния системы инсулиноподобного фактора роста.
5. Определить значимость уровней отдельных компонентов, входящих в систему инсулиноподобного фактора роста, и их сочетаний у больных ишемической болезнью сердца для прогнозирования течения заболевания.

*Объект исследования* – система инсулинподобного фактора роста у больных ишемической болезнью сердца.

*Предмет исследования –* уровни основных компонентов системы инсулиноподобного фактора роста у больных с различными формами ишемической болезни сердца и их взаимосвязи с характером течения заболевания.

*Методы исследования:* общеклинические, функциональные, биохимические и статистические.

**Научная новизна полученных результатов.** В результате проведенных исследований впервые было показано, что состояние системы ИФР оказывает определённое влияние на характер течения атеросклероза коронарных артерий. При этом повышенная активность данной системы ассоциируется с развитием стабильно прогрессирующего варианта атеросклеротического поражения, а отсутствие адекватного повышения активности системы в условиях наличия коронарного атеросклероза является фактором, способствующим формированию нестабильного варианта атеросклеротического поражения и, соответственно, повышению риска развития острой коронарной патологии.

**Практическое значение полученных результатов.** На основе полученных данных были разработаны новые критерии, в соответствии с которыми исследование показателей, характеризующих состояние системы ИФР, позволяет прогнозировать характер течения ИБС, в частности определить предрасположенность к дестабилизации заболевания с развитием ОКС у пациентов с наличием атеросклеротического поражения коронарных артерий.

**Внедрение результатов исследования в практику.** Результаты исследования внедрены в 6-й городской клинической больнице (г. Симферополь), Крымском Республиканском учреждении «Клинический кардиологический диспансер» (г. Симферополь), Крымском Республиканском учреждении «Клиническая больница им. Н. А. Семашко» (г. Симферополь). Они используются в процессе преподавания на кафедрах терапевтического профиля Крымского государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского (КГМУ).

**Личный вклад диссертанта.** Работа выполнена на кафедре внутренней медицины № 1 КГМУ (заведующий кафедрой – профессор А. А. Хренов) на базах Центра инвазивной кардиологии и ангиологии Крымского Республиканского учреждения «Клиническая больница им. Н. А. Семашко» (г. Симферополь), инфарктного отделения 6-й городской клинической больницы (г. Симферополь), Крымского Республиканского учреждения «Клинический кардиологический диспансер» (г. Симферополь). Диссертантом самостоятельно обоснованы актуальность темы, цель и задачи исследования, проведен поиск и анализ научной литературы, разработан план проведения исследований, выбраны методы исследований, отвечающие поставленной цели и задачам. Автором самостоятельно осуществлялся подбор тематических больных, их клиническое и инструментальное обследование. Автор непосредственно участвовал в стационарном лечении и постстационарном ведении и наблюдении, включённых в исследование больных, в проведении исследования изучавшихся компонентов системы ИФР, которые осуществлялись в отделе клинической иммунологии центральной научно-исследовательской лаборатории КГМУ (заведующий – кандидат биологических наук А. И. Гордиенко) при консультативной помощи А. И. Гордиенко, А. А. Баковой, Н. В. Химич.

Обработка и анализ результатов исследований проводились автором самостоятельно.

**Апробация результатов диссертации.** Основные положения диссертации и результаты работы были представлены на VIII Национальном Конгрессе кардиологов Украины (Киев, 2007 г.), научно-практической конференции «Неотложные состояния в кардиоревматологии в практике терапевта и педиатра» (Феодосия, 2005 г.), заседаниях Крымского Республиканского научного общества терапевтов (Симферополь, 2006, 2007 гг.).

**Публикации.** По материалам диссертации опубликовано 6 научных работ, в том числе 4 статьи в изданиях, рекомендованных ВАК Украины, из которых 3 являются моноавторскими, две работы в виде тезисов. Совокупность материалов, содержащихся в публикациях, полностью отражает основные положения и выводы диссертационной работы.

**Объём и структура диссертации.** Диссертация изложена на 126 страницах печатного текста и состоит их введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, результатов собственных исследований, обсуждения полученных результатов и заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованных литературных источников, содержащего 191 наименований (29 кириллицей и 162 латиницей). Работа иллюстрирована 15 таблицами и 8 рисунками.

**Выводы**

В диссертационной работе представлено новое решение проблемы оптимизации прогнозирования течения ишемической болезни сердца, на основе изучения состояния системы инсулиноподобного фактора роста у больных с различными формами заболевания.

1. Состояние системы инсулиноподобного фактора роста оказывает влияние на характер течения атеросклеротического поражения коронарных артерий и является одним из факторов формирующих клинические проявления ишемической болезни сердца.
2. Повышение активности системы инсулинподобного фактора роста в виде повышения плазменной концентрации инсулиноподобного фактора роста I, снижения уровня белка связывающего инсулиноподобный фактор роста 3 типа в сочетании со снижением экспрессии рецептора 1 типа инсулинподобного фактора роста CD14+ клетками крови, ассоциируется с развитием атеросклеротического процесса в коронарных артериях со стабильном его течением без склонности к обострениям.
3. Отсутствие активации системы инсулиноподобного фактора роста у больных с атеросклерозом коронарных артерий взаимосвязано с предрасположенностью к дестабилизации течения заболевания в виде развития острого коронарного синдрома.
4. Дестабилизация ишемической болезни сердца с развитием острого коронарного синдрома сопровождается повышением активности системы инсулиноподобного фактора роста в виде повышения плазменной концентрации инсулиноподобного фактора роста I, снижения уровня белка связывающего инсулиноподобный фактор роста 3 типа в сочетании с повышением экспрессии рецептора 1 типа инсулинподобного фактора роста CD14+ клетками крови.
5. Значительное повышение уровня инсулиноподобного фактора роста I в плазме крови у больных со стабильной ишемической болезнью сердца ассоциируется с усилением выраженности синдрома преходящей ишемии миокарда, обусловленной как стабильным прогрессированием коронарного атеросклероза, так и рестенозом поражённых участков коронарных артерий после проведения процедуры чрезкожной транслюминальной коронарной ангиопластики со стентированием в течение 12 месяцев.
6. У больных со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий при плазменной концентрации инсулиноподобного фактора роста I менее 145,6 нг/мл в сочетании с уровнем экспрессии рецептора 1 типа инсулиноподобного фактора роста CD14+ клетками крови более 36,3 % ассоциируется с риском развития острых коронарных событий в течение ближайших 12 месяцев.

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

* + - 1. Определение состояния системы инсулинподобного фактора роста у пациентов с гемодинамически значимым атеросклерозом коронарных артерий (более 50% просвета сосуда) с сохранённой систолической функцией левого желудочка позволяет прогнозировать характер течения ишемической болезни сердца.
      2. Снижение плазменной концентрации инсулиноподобного фактора роста I менее 145,6 нг/мл в сочетании с повышением экспрессии рецептора 1 типа инсулиноподобного фактора роста CD14+ клетками крови более 36,3 % является предиктором развития острых коронарных событий в течение ближайших 12 месяцев с чувствительностью 75 %, специфичностью 78 %, позитивной прогностической значимостью 23 % и негативной прогностической значимостью 97 %.

**Список использованных источников**

1. *Амосова Е.Н.* Клиническая кардиология: в 2 т. / Е.Н. Амосова. – К.: Здоров’я, 1997 – Т. 1: материалы и методы – 704 с.
2. *Аронов Д.М.* Лечение и профилактика атеросклероза / Д.М. Аронов – М.: Триада-Х, 2000. – 411 с.
3. *Белова Л.А.* Биохимия процессов воспаления и поражения сосудов. Роль нейтрофилов / Белова Л.А. // Биохимия. – 1997. – Т. 62, вып. 6. – С. 659-668.
4. *Болезни сердца и сосудов*: Руководство для врачей в 2 т. / [ ред. Е.И. Чазов]. – М.: Медицина, 1992. – Т. 2. – 1992. – 345 с.
5. *Внутренние болезни* в10 т. / [ред. Е. Браунвальда]. –М.:Медицина, 1995 – (Болезни сердечно-сосудистой системы) Т. 5. – 1995. – 435 с.
6. *Гайдышев И.П.* Анализ и обработка данных / Гайдышев И.П. – СПб.: Издательский дом Питер, 2001. – 752 с.
7. *Дзяк Г.В.* Клинико-иммунологические критерии оценки прогноза и лечения атеросклероза и ревматизма / Г.В. Дзяк, Е.А. Коваль // Журнал АМН України. – 1998. – Т. 4, № 1. – С. 78-87.
8. *Журавлева Л.В.* Инсулиноподобный фактор роста-1 и ремоделирование миокарда у больных с артериальной гипертензией */* Л.В. Журавлева, О.Н. Ковалева// Украинский Кардиологический Журнал. – 2006. – № 5. – С. 24 – 29.
9. *Кардиология в таблицах* и схемах / [ред. М. Фрида, С. Грайс]. – М.: Практика, 1996. – 728 с.
10. *Климов А.Н.* Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева.– СПб: Питер Ком, 1999. – 512 с.
11. *Коваленко В.М.* Атеросклероз: национальная стратегия профилактики и специализированное лечение осложнений / В.М. Коваленко // Укр. кард. Журнал. – 2007. – № 5. – С.174.
12. *Крутецкая З.И.,* Лебедев О.И., Курилова Л.С. Механизмы внутриклеточной сигнализации / Крутецкая З.И., Лебедев О.И., Курилова Л.С. – СПб: Питер Ком, 2003. – 208 с.
13. *Липидные и липопротеиновые* нарушения при коронарном атеросклерозе. Сравнение с популяционными данными / Воевода М.И., Семаева Е.В., Рагино Ю.И. [и соавт.] // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 53 -58.
14. *Лутай М.И.* Разрыв атеросклеротической бляшки и его клинические последствия. Можно ли предотвратить коронарную катастрофу? / Лутай М.И. // Укр. кардіол. журн. – 2002. – № 5. –           С. 45-49.
15. *Лутай М.И.* Клеточный состав фиброзного покрова стабильных и нестабильных атеросклеротических бляшек венечных артерий / М.И. Лутай, А.Н. Ломаковский, Р.Ф. Абуталипов // Укр. Кард. журнал. –2004. – № 6. – С. 20 – 24.
16. *Лутай М.И.* Дислипидемии: клиническое значение / Лутай М.И., Лысенко А.Ф. // Мистецтво лікування. – 2003. – № 1. – С. 12-16.
17. *Лутай М.І.* Діагностика, профілактика та лікування дисліпідемій / Лутай М.І., Мітченко О.І. // Методичні рекомендації робочої групи Українського наукового товариства кардіологів з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС, м.Ялта, 2004 р. – К., 2004. – 35 с.
18. *Морфологическая характеристика* нестабильных атеросклеротических поражений венечных артерий сердца / Лутай М.И., Ломаковский А.Н., Абуталипов Р.Ф., Голикова И.П. // Укр. кард журнал. – 2005. – № 2. – С. 13-17.
19. *Оганов Р.Г.* Профилактическая кардиология: от гипотез к практике / Оганов Р.Г. // Кардиология. – 1999. – №2. – С.4-10.
20. *Пальцев М.А.* Межклеточные взаимодействия */* Пальцев М.А., Иванов А.А. // М., Медицина., 1995. – С.224.
21. *Пархоменко А.Н.* Патофизиология острого тромбоза в венечных артериях сердца: представления о патогенезе острого коронарного синдрома / Пархоменко А.Н. // Укр. кард журнал. – 2002. – додаток №3. – С.4-25.
22. *Серцево-судинні захворювання.* Класифікація, схеми діагностики та лікування / [ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая]. – К., Моріон, 2002. – 72 с.
23. *Содержание инсулиноподобного фактора роста 1*, связывающего его белка 3 и инсулина в крови больных раком толстой кишки: связь с особенностями заболевания / Моисеенко А. Б., Гамаюнова В. Б., Симонов Н. Н. [и др.] // Российский онкологический журнал. – 2005. – № 6. – С. 21-25.
24. *Сравнительная оценка* факторов сердечно-сосудистого риска, коронарного резерва, функции эндотелия и признаков атеросклероза при коронарном синдроме Х и начальном атеросклеротическом поражении коронарных артерий / Амосова Е.Н., Захарова В.И., Макомела Н.Н. [и др.] // Серце і судини. – 2007. – № 1. – С. 67-74.
25. *Титов В.Н.* Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса (гипотеза) / Титов В.Н. // Биохимия. – 2000. – № 4. – С. 3-10.
26. *Титов В.Н.* Дефицит в клетках эссенциальных полиеновых жирних кислот как основа патогенеза атеросклероза / В.Н. Титов, В.В. Кухарчук// Междунар. мед. журн. – 2001. – № 2. – С. 19-28.
27. *Холлендер М.* Непараметрические методы статистики / М. Холлендер, Д. Вулф. – Пер. с англ. – М.: Финансы и статистика. – 1983. – 518 с.
28. *Чувствительность и специфичность* определения концентрации фактора роста эндотелия сосудов и инсулиноподобных факторов роста 1 и 2-го типа при раке предстательной железы / Трапезникова М.Ф., Казанцева И.А., Морозов А.П. [и др.] // В материалах XII Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – Москва, 18-22 апреля. 2005 г. – С. 260-264.
29. *Ярилин А.А.* Основы иммунологии / Ярилин А.А. – М.: Медицина, 1999. – 608 с.
30. *Acute myocardial infarction* leads to upregulation of the IGF-1 autocrine system, DNA replication, and nuclear mitotic division in the remaining viable cardiac myocytes / Reiss K., Kajstura J., Zhang X. [et al.] // Exp. Cell. Res. – 1994 –Vol. 213. – P. 463-72.
31. *Acute regulation* of insulin-like growth factor-I gene expression by growth hormone during adipose cell differentiation / Doglio A., Dani C., Fredrikson G. [et al.] // EMBO. J. – 1987. – Vol. 6. – P. 4011-4020.
32. *ADAM 12*, a disintegrin metalloproteasc, interacts with insulin-like growth factor-binding protein-3 / Shi Z., Xu W., Loechel F. [et al.] // J. Biol. Chem. – 2000. – Vol. 275. – P. 18574-18580.
33. *ADAM 12-S cleaves* IGFBP-3 and IGFBP-5 and is inhibited by TIMP‑3. / [Loechel F](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Loechel%20F%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs1)., [Fox J.W](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Fox%20JW%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs1)., [Murphy G](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Murphy%20G%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs1). [et al.] // [Biochem. Biophys. Res. Commun.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Biochem%20Biophys%20Res%20Commun.');) – 2000. – Vol. 278 (Pt. 3). – P. 511-515.
34. *Akt activation protects* hippocampal neurons from apoptosis by inhibiting transcriptional activity of p53 / Yamaguchi A., Tamatani M., Matsuzaki H. [et al.] // J. Biol. Chem. – 2001. – Vol. 276 (Pt. 7). –   P. 5256-5264.
35. *Andress D.L.* Heparin modulates the binding of insulin-like growth factor (IGF) binding prorein-5 to a membrane protein in osteoblastic cells / D.L. Andress // J. Biol. Chem. – 1995. – Vol. 270. – P. 28289-28296.
36. *Andress D.L.* IGF-binding protein-5 srimulates osteoblast activity and bone accretion in ovariectomized mice/D.L. Andress // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 281. – P. E283-288.
37. *Andress D.L.* Insulin-like growth factor-binding protein-5 (IGFBP-5) stimulates phosphorylation of the IGFBP-5 receptor / D.L. Andress// Am. J. Physiol. – 1998. – Vol. 274 (Pt. l). – P. E744-750.
38. *Andress D.L.* Human osteoblast-derived insulin-like growth factor (IGF) binding protein-5 stimulates osteoblast mitogenesis and potentiates IGF action / D.L. Andress, R.S. Birnbaum// J. Biol. Chem. – 1992. – Vol. 267. – P. 22467-22472.
39. *Antiproliferative effects of insulin-like growth* factor-binding protein-3 in mesenchymal chondrogenic cell line RCJ3.1C5.18. relationship to differentiation stage / A. Spagnoli, V. Hwa, W.A. Horton [et al.] // J. Biol. Chem. – 2001. – Vol. 276 (8). – P. 5533-40.
40. *Associations of insulin-like growth factors*, insulin-like growth factor binding proteins and acid-labile subunit with coronary heart disease / F. Fischer, H. Schulte, S. Mohan [et al.] // Endocrinol. (Oxf). – 2004. –

Vol. 61. – P. 595-602.

1. *Bach L.A.* Human insulin-like growth facror binding protein-6 is O-glycosylated / L.A. Bach, N.R. Thotakura, M.M. Rechler// Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1992. – Vol. 186. – P. 301-307.
2. *Baxter R.C.* Characterization of the acid-labile subunit of the growth hormone-dependent insulin-like growth factor binding protein complex / R.C. Baxter // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1988. – Vol. 67. – P. 265-272.
3. *Baxter R.C.* Circulating levels and molecular distribution of the acid-labile (alpha) subunit of the high molecular weight insulin-like growth factor-binding protein complex / R.C. Baxter // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1990. – Vol. 70. – P. 1347-1353.
4. *Baxter R.C.* Insulin-like growth factor (IGF) binding proteins: the role of serum IGFBPs in regulating IGF availability /R.C. Baxter // Acta. Paediatr. Scand. Suppl. – 1991.- Vol. 372. – P. 107-114.
5. *Baxter R.C.* Insulin-like growth factor (IGF)-binding proteins: interactions with IGFs and intrinsic bioactivities /R.C. Baxter // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 278. – P. 967-976.
6. *Baxter R.C.* Insulin-like growth factor binding proteins in the human circulation: a review /R.C. Baxter // Horm. Res. - 1994. – Vol. 42. –           P. 140-144.
7. *Baxter R.C.* Impaired formation of the ternary insulin-like growth factor-binding pro­tein complex in patients with hypoglycemia due to nonislet cell tumors /R.C. Baxter,W.H. Daughaday// J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1991. – Vol. 73. – P. 696-702.
8. *Bentzon J.F.* Coronary plaques calling for action – why, where and how many? / J.F. Bentzon, E. Falk // Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 3

(Suppl. I). – P. 3-9.

1. *Berliner J.A.* Atherosclerosis: basic mechanisms. Oxidation, inflammation, and genetics / J.A. Berliner, M. Navab, A.M. Fogelman // Circulation. – 1995. – Vol. 91. – P. 2488-2496.
2. *Blann A.D.* Endothelial cell activation, injury, damage and dysfunction: separate entities or mutual terms? / A.D. Blann // Blood Coagul. Fibrinolysis. – 2000. – Vol. 11, (Pt. 7). – P. 623-630.
3. *Blann A.D.*  The endothelium in atherothrombotic disease assessment of function, mechanisms and clinical implications / A.D. Blann, G.Y.H. Lip // Blood Coagul. Fibrinolysis. – 1998. – Vol. 9. – P. 297-306.
4. *Cardiac morphology* and performance alterations and analysis of determinant factors of left ventricular hypertrophy in 40 patients with acromegaly / A.F. Casini, P.B. Araújo, R. Fontes [et al.] // Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. – 2006. Feb. – Vol. 50 (Pt. 1). – P. 82-90.
5. *Characterization of the affinities* of insulin-like growth factor (IGF)-binding proteins 1-4 for IGF-I, IGF-II, IGF-I/insulin hybrid, and IGF-I analogs / Y. Oh, H.L. Muller, D.Y. Lee [et al.] // Endocrinology. – 1993. – Vol. 132. – P. 1337-1344.
6. *Characterization of the insulin* and somatomedin-C recep­tors in human placenta! cell membranes / R.N. Marshall, L.E. Underwood, S.J. Voina [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1974. – Vol. 39 – P. 283-292.
7. *Chromosomal mapping* of genes involved in growth control / U.Francke, T.L. Yang-Feng, J.E. Brissenden [et al.] // Cold. Spring. Harbor. Symp. Quant. Biol. – 1986. – Vol. 51. – P. 855-866.
8. *Circulating insulin-like* growth factor-1 and insulin-like growth factor binding protein-3 are associated with early carotid atherosclerosis / S.Kawachi, N. Takeda, A. Sasaki [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2005. – Vol. 25. – P. 617-621.
9. *Circulating insulin-like* growth factor-I levels are correlated with the atherosclerotic profile in healthy subjects independently of age / A. Colao, S.Spiezia, C. Di Somma [et al.] // J. Endocrinol. Invest. – 2005. – Vol. 28. (Pt. 5). – P. 440-480.
10. *Circulating levels* of IGF-I directly regulate bone growth and density / S. Yakar, C.J. Rosen, W.G. Beamer [et al.] // J. Clin. Invest. – 2002. – Vol.110. – P. 771-781.
11. *Complement and atherogenesis*: binding of CRP to degraded, non-oxidized LDL enhances complement activation / S. Bhakdi, M. Torzewski, M. Klouche, M. Hemmes // Arterioscler. Thromb. Vascular. Biol. – 1999. – Vol. 19. – P. 2348-2354.
12. *Conover C.A.* Glycosylation of insulin-like growth factor binding protein-3 (1GFBP-3) is not required for potentiation of IGF-I action: evidence for processing of cell-bound IGFBP-3 / C.A. Conover // Endocrinology – 1991. – Vol. 129. – P. 3259-3268.
13. *Conover C.A.* Acid-activated insulin-like growrh factor-binding protein-3 proteolysis in normal and transformed cells. Role of cathepsin D / C.A. Conover, D.D. De Leon // J. Biol. Chem. – 1994. – Vol. 269. – P.7076-7080.
14. *Davies M.J.* Coronary disease: The pathophysiology of acute coronary syndromes / M.J. Davies // Heart. – 2000. – Vol. 83. – P. 361-366.
15. *Decreased serum* levels of acid-labile subunit in patients with anorexia nervosa / I. Fukuda, M. Hotta, N. Hizuka [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1999. – Vol. 84. – P. 2034-2036.
16. *Delafontaine P.* Expression, regulation, and function of IGF-1, IGF-1R, and IGF-1 binding proteins in blood vessels / P. Delafontaine, Y.H.Song, Y. Li // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2004. – Vol. 24. – P.435-444.
17. *Demonstration of receptors* for insulin-like growth factor binding protein-3 on Hs578T human breast cancer cells / Y. Oh, H.L. Muller, H.Pham [et al.] // J. Biol. Chem. – 1993. – Vol. 268. – P.26045-26048.
18. *Di Cola G.* Hypoglycemic effect of insulin-like growth factor-1 in mice lacking insulin receptors / G. Di Cola, M.H. Cool, D. Accili // J. Clin. Invest. – 1997. – Vol. 99. – P. 2538-2544.
19. *Díez J.* Insulin-like growth factor-1 and cardiac mass in essential hypertension: comparative effects of captopril, lisinopril and quinapril / J.Díez, C. Laviades // J. Hypertens. Suppl. – 1994, Jul. – Vol. 12 (4). – P. S31-36.
20. *Differential expression* of insulin-like growth factor-I (IGF-1) and IGF-II messenger ribonucleic acid in growing rat bone / D.M. Shinar, N. Endo, D. Halperin [et al.] // Endocrinology. – 1993. – Vol. 132. – P. 1158-1167.
21. *Direct functional interactions* between insulin-like growth factor-binding protcin-3 and retinoid X receptor-alpha regulate transcriptional signaling and apoptosis / B. Liu, H.Y. Lee, S.A. Weinzimer [et al.] // J. Biol. Chem. – 2000. – Vol. 275. – P. 33607-33613.
22. *Discrete alterations* of the insulin-like growth factor I molecule which alter its affinity for insulin-like growth factor-binding proteins result in changes in bioactivity / D.R. Clemmons, M.A. Cascieri, C. Camacho-Hubner [et al.] // J. Biol. Chem. – 1990. – Vol. 265. – P. 12210-12216.
23. *Divergence in macrophage* insulin-like growth factor-I (IGF-1) synthesis induced by TNF-o and prostaglandin E2 / T. Fournier, D.W.H.Riches, B.W. Winston [et al.] // J. Immunol. – 1995. – Vol. 155. – P. 2123-2133.
24. *Dong Q.* Expression of C-reactive protein by alveolar macrophages/ Q. Dong, J.R. Wright // J. Immunology. – 1996. – Vol. 156. – P. 4815-4820.
25. *Effect of increasing* doses of recombinant human insulin-like growth factor-I on glucose, lipid, and leucine metabolism in man / I. Turkalj, U. Keller, R. Ninnis [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1992. – Vol. 75. - P. 1186-1191.
26. *Effect of insulin-like* growth factor binding protein-1 on integrin signalling and the induction of apoptosis in human breast cancer cells / C.M. Perlcs, P.V. Newcomb, M.R. Norman [et al.] // J. Mol. Endocrinol. – 1999. – Vol. 22. – Vol. 141-150.
27. *Effect of severe growth* hormone (GH) deficiency due to a mutation in the GH-releasing hormone receptor on insulin-like growth factors (IGFs), IGF-binding proteins, and ternary complex formation throughout life / M.H. Aguiar-Oliveira, M.S. Gill, E.S. de A Barretto [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1999. – Vol. 84. – P. 4118-4126.
28. *Effects of coronary arteriography* on myocardial blood flow / F.E. [Kloster](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Kloster%20FE%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), W.G. [Friesen](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Friesen%20WG%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), G.S. [Green](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Green%20GS%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), [Judkins M.P](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Judkins%20MP%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus). // [Circulation.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Circulation.');) – 1972. – Vol. 46. – P. 438-444.
29. *Effects of growth hormone* and insulin-like growth factor-1 on cardiac hypertrophy of hypertensive patients / G. Sesti, A. Sciacqua, A. Scozzafava [et al.] // J. Hypertens. – 2007, Feb. – Vol. 25 (2). – P. 471-477.
30. *Effects of* *Igfl* gene deletion on postnatal growth patterns / J. Wang, J. Zhou, L. Powell-Braxton [et al.] // Endocrinology. – 1999. – Vol. 140. – P. 3391-3394.
31. *Effects of short-term* recombinant human insulin-like growrh factor I administration on bone turnover in osteopenic women with anorexia nervosa // S. Grinspoon, H. Baum, К. Lee [et al.] / J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1996. – Vol. 81. – P. 3864-3870.
32. *Elgin R.G.* An insulin-like growth factor (IGF) binding protein enhances the biologic response to IGF-I / R.G. Elgin, W.H. Jr. Busby, D.R. Clemmons // Proc. Natl. Acd. Sci. USA. – 1987. – Vol. 84. – P. 3254-3258.
33. *Evidence of enzymatic degradation* of insulin-like growth factor-binding proteins in the 150K complex during pregnancy / P. Hossenlopp, B. Segovia, C. Lassarre [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1990. – Vol. 71. – P. 797-805.
34. *Expression of hepatic insulin-like* growth factor and insulin-like growth factor-binding protein-1 gene is transcriptionally regulated in streptozotocin-diabetic rats / C.I. Pao, P.K. Farmer, S. Begovic [et al.] // Mol. Endocrinol. – 1992. – Vol. 6 – P. 967-977.
35. *Expression of insulin-like growth factor* I messenger ribonucleic acid in regenerating bone after fracture:influence of indomethacin / D. Edwall, P.T. Prisell, A. Levinovitz [et al.] // J. Bone. Mineral. Res. – 1992. – Vol. 7. – P. 207-213.
36. *Extracellular matrix* contains insulin-like growth factor bind­ing protein-5: potentiation of the effects of IGF-I / J.I. Jones, A. Gockerman, W.H. Jr. Busby [et al.] // J. Cell. Biol. – 1993. – Vol. 121. – P. 679-687.
37. *Feline acromegaly*: an underdiagnosed endocrinopathy? / S.J. [Niessen](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Niessen%20SJ%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), G. [Petrie](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Petrie%20G%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2) , F. [Gaudiano](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Gaudiano%20F%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2) [et al.] // [J. Vet. Intern. Med.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'J%20Vet%20Intern%20Med.');) – 2007 Sep.-Oct. – Vol. 21 (5) – P. 899-905.
38. *Firth S.M.* Characterisation of recombinant glycosylation variants of insulin-tike growth factor binding protein-3 / S.M. Firth, R.C. Baxter // J. Endocrinol. – 1999. – Vol. 160. – P. 379-387.
39. *Functional analysis* of the insulin-like growth factor I gene and identification of an IGF-I gene promoter / L.J. Hall, Y. Kajimoto, D. Bichell [et al.] // DNA Cell. Biol. – 1992. – Vol.11. – P. 301-313.
40. *Goldman L.* Quantitative aspects of clinical reasoning / L. Goldman // In: Harrison’s Principles of Internal Medicine, 13th Ed. – 1994. – P. 43-48.
41. *Gotto A.M.* Contemporary diagnosis and management of lipid disorders /Gotto A.M. – Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co., 2001. – 238 P.
42. *Growth inhibition* of both MCF-7 and Hs578T human breast cancer cell lines by vitamin D analogues is associated with increased expression of insulin-like growth factor binding protein-3 / K.W. Colston, C.M. Perks, S.P. Xie [et al.] // J. Mol. Endocrinol. – 1998. – Vol. 20. – P. 157-162.
43. *Horbcr F.F.* Human growth hormone prevents the protein catabolic side effects of pred­nisone in humans / F.F. Horbcr, M.W. Haymond // J. Clin. Invest. – 1990. – Vol. 86. – P. 265-272.
44. *Hormonal regulation* of circulating insulin-like growth factor-binding protein-1 phosphorylation status // M. Westwood, J.M. Gibson, A.C. Williams [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1995. – Vol. 80. – P. 3520-3527.
45. *Host defence mechanisms* triggered by microbial lipoproteins through toll-like receptors / H.D. Brightbill, D.H. Libraty, S.R. Krutzik [et al.] // Science. – 1999. – Vol. 285. – P. 732-736.
46. *Hwa V.* The insulin-like growth factor-binding protein (IGFBP) superfamily / V. Hwa, Y. Oh, R.G. Rosenfeld// Endocr. Rev. – 1999. – Vol. 20. – P. 761-787.
47. *Hyaluronate activation of CD44* induces insulin-like growth facior-I expression by a tumor necrosis factor-a-dependent mechanism in murine macrophages / P.W. Noble, F.R. Lake, P.M. Henson [et al.] // J. Clin. Invest. – 1993. – Vol. 91 – P. 2368-2378.
48. *Hynes R.O.* Integrins: versatility, modulation, and signaling in cell adhesion / R.O. Hynes // Cell. – 1992. – Vol. 69. – P. 11-25.
49. *Identification, characterization*, and regulation of a rat comple­mentary dcoxyribonucleic acid which encodes insulin-like growth factor-I / L.J. Murphy, G.I. Bell, M.L. Duckworth [et al.] // Endocrinology. – 1987. – Vol. 121. – P. 684-691.
50. *IGFBP-3 prolongs* the p53 response and enhances apoptosis following UV irradiation / A.D. Hollowood, T. Lai, C.M. Perks [et al.] // Int. J. Cancer. – 2000. – Vol. 88. – P. 336-341.
51. *IGF-I and GH* treatment in GH deficient humans: differential effects on protein, glucose, lipid and calcium metabolism / N. Mauras, К.О. O'Brien, S. Welch [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 85. – P. 1686-1694
52. *IGF-I differentially regulates* IGF-binding protein expression in primary mammary fibroblasts and epithelial cells / J.M. [Fleming](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Fleming%20JM%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), B.J. [Leibowitz](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Leibowitz%20BJ%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus), D.E. [Kerr](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Kerr%20DE%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus) [et al.] // [J. Endocrinol.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'J%20Endocrinol.');) – 2005. – Vol. 186 (1). – P. 165-178.
53. *Increased levels of insulin-like* growth factor binding protein-3 in hypertensive patients with carotid atherosclerosis / T. Watanabe, M. Itokawa, Y. Nakagawa [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2003. – Vol. 16. – P. 754-760.
54. *Increased p53-dependent* apoptosis by the insulin-like growth factor binding protein IGFBP-3 in human colonic adenoma-derived cells / A.C. Williams, T.J. Collard, C.M. Perks [et al.] // Cancer Res. – 2000. – Vol. 60. – P. 22-27.
55. *Increasing levels of* Interleukin-1 Ra and Interleukin-6 during the first two days of hospitalisation in unstable angina are associated with increased risk of in-hospital coronary events / L.M. Biasucci, G. Liuzzo, G. Fantuzzi [et al.] // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 2079-2084.
56. *Inducible expression* of insulin-like growth factot binding protein-3 causes cell cycle arrest and apoptosis in MCF-7 human breast cancer cells / H.S. Kim, A.R. Ingermann, J. Tsubaki [et al.] // Growth hormone IGF Res. – 2000. – 10:A28.
57. *Induction of insulin-like* growth factor I messenger ribonucleic acid during regeneration of rat skeletal muscle / D. Edwall, M. Schalling, E. Jennische [et al.] // Endocrinology. – 1989. – Vol. 124. – P. 820-830.
58. *Ingermann A.R.* Characterization of a functional receptor for insulin-like growth factor binding protein 3 / A.R. Ingermann, H.S. Kim, Y. Oh // Growth hormone IGF Res. – 2000. – 10:A27.
59. *Insulin-like growth factor* (IGF)-binding proteins inhibit the biologi­cal activities of IGF-1 and IGF-2 but not des-(l-3)-IGF-l / M. Ross, G.L. Francis, L. Szabo [et al.] // Biochem. J. – 1989. – Vol. 258. – P. 267-272.
60. *Insulin-like growth factor* (IGF)-independent action of IGF-binding protein-3 in Hs578T human breast cancer cells. Cell surface binding and growth inhibition / Y. Oh, H.L. Muller, G. Lamson [et al.] // J. Biol. Chem. –1993. – Vol. 268. – P. 14964-14971.
61. *Insulin-like growth factor* binding protein 1 stimulates cell migration and binds to the alpha 5 beta 1 integrin by means of its Arg-Gly-Asp sequence / J.I. Jones, A. Gockerman, W.H. Jr. Busby [et al.] // Proc. Nad. Acad. Sci. USA. – 1993. – Vol. 90. – P. 10553-10557.
62. *Insulin-like growth factor* binding protein 3 mediates retinoic acid-and transforming growth factor beta2-induccd growth inhibition in human breast cancer cells / Z.S. Gucev, Y. Oh, K.M. Kelley [et al.] // Cancer Res. – 1996. – Vol. 56. – P. 1545-1550.
63. *Insulin-like growth factor* binding protein-2 binds to cell surface prou-oglycans in the rat brain olfactory bulb / V.C. Russo, L.A. Bach, A.J. Fosang [et al.] // Endocrinology. – 1997. – Vol. 138. – P. 4858-4867.
64. *Insulin-like growth factor* binding protein-6 activates programmed cell death in non-small cell lung cancer cells / N. Sueoka, H.Y. Lee, S. Wiehle [et al.] // Oncogene. – 2000. – Vol. 19. – P. 4432-4436.
65. *Insulin-like growth factor* binding proteins in maternal serum throughout gestation and in the puerperium: effects of a pregnancy-associated serum protease activity / L.C. Giudice, EM. Farrell, H. Pham [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1990. – Vol. 71. – P. 806-816.
66. *Insulin-like growth factor I* (rhIGF-1) as a therapeutic agent for hyperinsulincmic insulin-resistant diabetes mellitus / A.C. Moses, L.A. Morrow, M. O'Brien [et al.] // Diabetes. Res. Clin. Pract. – 1995. – Vol. 28. – P. 185-194.
67. *Insulin-like growth factor I* receptor gene structure / A.M. Abbott, R. Bueno, M.T. Pedrini [et al.] // J. Biol. Chem. – 1992. – Vol. 267. – P. 10759-10763.
68. *Insulin-like growth factor I* receptors on blood cells: their relationship to circulating total and "free" IGF-I, IGFBP-1, IGFBP-3 and insulin levels in healthy subjects / J.A. [Janssen](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Janssen%20JA%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), P. [Uitterlinden](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Uitterlinden%20P%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), L.J. [Hofland](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Hofland%20LJ%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), S.W. [Lamberts](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Lamberts%20SW%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2) // [Growth Horm. IGF Res.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Growth%20Horm%20IGF%20Res.');) – 1998., Feb. – Vol. 8 (1). – P. 47-54.
69. *Insulin-like growth factor-binding prorein-5* is cleaved by physiological concentrations of thrombin / B. Zheng, J.B. Clarke, W.H. Busby [et al.] // Endocrinology – 1998. – Vol. 139. – P. 1708-1714.
70. *Insulin-like growth factor-binding protein* (IGFBP)-3 and IGFBP-5 share a common nuclear transport pathway in T47D human bteast carcinoma cells / L.J. Schedlich, T.F. Young, S.M. Firth [et al.] // J. Biol. Chem. – 1998. – Vol. 273. – P. 18347-18352.
71. *Insulin-like growth factor-binding protein 1* stimulates human trophoblast migration by signaling through alpha 5 beta 1 integrin via mitogen-activated protein Kinase pathway / L.M. Gleeson, C. Chakraborty, T. McKinnon [et al.] // J. Clin. Endoctinol. Metab. – 2001. – Vol. 86. – P. 2484-2493.
72. *Insulin-like growth factor-binding protein-3* modulates expression of Bax and Bcl-2 and potentiates p53-independent radiation-induced apoptosis in human breast cancer cells / A.J. Butt, S.M. Firth, M.A. King [et al.] // J. Biol. Chem. – 2000. – Vol. 275. – P. 39174-39181.
73. *Insulin-like growth factor-binding protein-3* proteolysis is induced after elective surgery / M.L. Davenport, W.L. Isley, J.B. Pucilowska et al.// J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1992. – Vol. 75. – P. 590-595.
74. *Insulin-like growth factor-I* improves glucose and lipid metabolism in type 2 diabetes mellirus / P.D. Zenobi, S.E. Jaeggi-Groisman, W.F. Riesen [et al.] // J. Clin. Invest. – 1992. – Vol. 90 (6). – P. 2234-2241.
75. *Insulin-like growth factors* and coronary heart disease / R.C. Kaplan, H.D. Strickler, T.E. Rohan [et al.] // Cardiol. Rev. – 2005. – Vol. 13. –     P. 35-39.
76. *Involvement of the plasmin system* in dissociation of the insulin-like growth factor binding protein complex / P.G. Campbell, J.F. Novak, T.B. Yanosick [et al.] // Endocrinology. – 1992. – Vol. 130. – P. 1401-1412.
77. *Irving J.A.* Functional role of cell surface integrins on human trophoblast cell migration: regula­tion by TGF-beta, IGF-II, and IGFBP-1 / J.A. Irving, P.K. Lala // Exp. Cell. Res. – 1995. – Vol. 217. – P. 419-427.
78. *Isolation and characterization* of plasmin generated bioactive frag­ments of IGFBP-3 / B.A. Booth, M. Boes, B.L. Dake [et al.] // Am. J. Physiol. – 1999. – Vol. 276. – P. E450-E454.
79. *Jacobs S.* Monensin blocks the maturation of receptors for insulin and somatomedin C: identification of receptor precursors / S. Jacobs, Jr F.C. Kull, P. Cuatrecasas // Proc. Narl. Acad. Sci. USA. – 1983. – Vol. 80 – P. 1228-1231.
80. *Jones J.I.* Insulin-like growth factors and their binding proteins: biological actions / J.I. Jones, D.R. Clemmons // Endocr. Rev. – 1995. – Vol. 16. – P. 3-34.
81. *Kaski J.C.* Inflammation, infection and acute coronary plaque events / J.C. Kaski, E.G. Zouridakis// Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 3 (Suppl. I). –  P. 10-15.
82. *Koenig W.* Atherosclerosis involves more than just lipids: focus on inflammation / W. Koenig // Eur. Heart J. – 1999. – Vol. 1 (Suppl. T). – P. 19-26.
83. *Leal S.M., Huang S.S., Huang J.S.* Interactions of high affinity insulin-like growth factor-binding proteins with the type V transforming growth factor-beta receptor in mink lung epithelial cells / S.M. Leal, S.S. Huang, J.S. Huang // J. Biol. Chem. – 1999. – Vol. 274. – P. 6711-6717.
84. *Levine A.J.* p53 the cellular gatekeeper for growth and division / A.J. Levine// Cell. – 1997. – Vol. 88 (3). – P. 323-331.
85. *Liu J-P.* Insulin-like growth factor I is essential for postnatal growth in response to growth hormone / J-P. Liu, D. LeRoith// Endocrinology. – 1999. – Vol. 140. – P. 5178-5184.
86. *Localized Igf-1* transgene expression sustains hypertrophy and regeneration in senescent muscle / A. Musaro, K. McCullagh, A. Paul [et al.] // Nature. Genetics. – 2002. – Vol. 27. – P. 195-200.
87. *Martin J.L.* Insulin-like growth factor-I (IGF-I) and transforming growth factor-beta 1 release IGF-binding protein-3 from human fibroblasts by different mechanisms / J.L. Martin, M. Ballesteros, R.C. Baxter // Endocrinology. – 1992. – Vol. 131. –  P. 1703-1710.
88. *Maseri A.* Inflammation in acute coronary syndromes / A. Maseri, D. Cianflone // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 4. (Suppl. B). – P. 8-13.
89. *Mathews L.S.* Regulation of insulin-like growth factor I gene expression by growth hormone / L.S. Mathews, G. Norstedt, R.D. Palmiter // Proc. Natl. Acad. Sci. – 1986. – Vol. 83. – P. 9343-9347.
90. *Matrix metalloproreinases* degrade insulin-like growrh factor-binding protein-3 in dermal fibroblast cultures / J.L. Fowlkes, J.J. Enghild, К. Suzuki [et al.] // J. Biol. Chem. – 1994. – Vol. 269. – P. 25742-25746.
91. *Mauras N.* GH Therapy in the Glucocorticosteroid-dependent child: Metabolic and linear growth effects / Mauras N. // Hormone Research. – 2001. – Vol. 56. (Suppl. 1). – P. 13-18.
92. *Mauras N.* rhIGF-I enhances whole body protein anabolism and significantly diminishes the protein-catabolic effects of prednisone in humans, without a diabetogenic effect / N. Mauras, B. Beaufrere // J. Clin. Endocrinol. Mctab. – 1995. – Vol. 80. – P. 869-874.
93. *McCusker R.H.* Use of lanthanum to accurately quantify insulin-like growth factor binding to proteins on cell surfaces / R.H. McCusker, D.R. Clemmons// J. Cell. Biochem. – 1997. – Vol. 66. – P. 256-267.
94. *Mice carrying null mutation* of the genes encoding insulin-like growth factors and type I IGF receptor (IGF Ir) / J-P. Liu, J. Baker, A.S. Perkins [et al.] // Cell. – 1993. – Vol. 75. – P. 59-72.
95. *Moreno P.R.* Atherothrombosis: the global approach for a global disease. Pathophysiology of atherothrombosis. Highlights monograph from an International expert meeting on atherombosis / *Moreno P.R.* – Milan, 1998. – 25 P.
96. *Multiple extracellular signals* are required for long-term oligo­dendrocyte survival / B.A. Barres, R. Schmid, M. Sendnter [et al.] // Development. – 1993. – Vol. 118 (l). – P. 283-295.
97. *Neri Serneri G.G.* Acute T-cell activation is detectable in unstable angina / G.G. Neri Serneri, D. Prisco, F. Martini // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P. 1806-1812.
98. *Non-receptor mediated,* post-transcriptional regulation of insulin-like growth factor binding protein (IGFBP)-3 in Hs578T human breast cancer cells / Y. Oh, H.L. Muller, H. Pham [et al.] // Endocrinology. – 1992. – Vol. 131. – P. 3123-3125.
99. *Nuclear import of insulin-like* growth factor-binding protein-3 and -5 is mediated by the impottin beta subunit / L.J. Schedlich, S.L. Le Page, S.M. Fifth [et al.] // J. Biol. Chem. – 2000. – Vol. 275. – P. 23462-23470.
100. *O-glycosylation of insulin-like growth factor* (IGF) bind­ing protein-6 mainrains high IGF-II binding affinity by decreasing binding to glycosaminoglycans and susceptibility to proteolysis / J.A. Marinaro, G.M. Neumann, V.C. Russo [et al.] // Eur. J. Biochem. – 2000. – Vol. 267. – P. 5378-5386.
101. *Owino V.* Age-related loss of skeletal muscle function and inability to express the autocrine form of insulin-like growth factor-I (MGF) in response to mechanical overload / V. Owino, S.Y. Yang, G. Goldspink // FEBS Lett. – 2001. – Vol. 505. – P. 259-263.
102. *p53 regulates human* insulin-like growth factor II gene expression through active P4 promoter in rhabdomyosarcoma cells / L. Zhang, Q. Zhan, S. Zhan [et al.] // DNA Cell. Biol. – 1998. – Vol. 17 (2). – P. 125-131.
103. *p53 regulates insulin-like growth* factor-I (IGF-I) receptor expres­sion and IGF-I-induced ryrosine phosphorylation in an osteosarcoma cell line: interaction between p53 and Spl. / C. Ohlsson, N. Kley, H. Werner [et al.] // Endocrinology. – 1998. – Vol. 139 (3). – P. 1101-1107.
104. *Prostate-specific antigen* (PSA) is an insulin like growth factor binding protein-3 protease found in seminal plasma / P. Cohen, H.C. Graves, D.M. Peehl [et al.] // J. Clin. Fndocrinol. Metab. – 1992. – Vol. 75. – P. 1046-1053.
105. *Proteolysis of insulin-like* growrh factors (IGF) and IGF binding proteins by cathepsin D / M. Claussen, B. Kubler, M. Wendland [et al.] // Endocrinology – 1997. – Vol. 138. – P. 3797-3803.
106. *Ptesence of IDF45* (mlGFBP-3) binding sites on chick embryo fibro­blasts / J. Delbe, C. Blat, G. Desauty [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1991. – Vol. 179. – P. 495-501.
107. *Rajah R.* Insulin-like growth factor (IGF)-binding protein-3 induces apoptosis and mediates the effects of transforming growth factor-beta 1 on programmed cell death through a p53-and IGF-independent mechanism / R. Rajah, B. Valentinis, P. Cohen // J. Biol. Chem. – 1997. – Vol. 272. – P. 12181-12188.
108. *Rajaram S.* Insulin-like growth factor-binding proteins in scrum and other biological fluids: regulation and functions / S. Rajaram, D.J. Bay-link, S. Mohan // Endocr. Rev. – 1997. – Vol. 18. – P. 801-831.
109. *Randomised placebo-controlled trial* of human recombinant insulin-like growth factor I plus intensive insulin therapy in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus // Lancet. – 1997. – Vol. 35. –  P. 1199-1204.
110. *Recombinant human insulin-like growth factor I* (rhlGF I) reduces hyperglycaemia in patients with extreme insulin resistance / E.J. Schoenle, P.D. Zcnobi, T. Torresani [et al.] // Diabetologia. – 1991. – Vol. 34 (9). – P. 675-679.
111. *Recombinant human insulin-like growth* factor-I therapy improves glycemic control and insulin action in the type A syndrome of severe insulin resistance / L.A. Morrow, M.B. O'Brien, D.E. Moller [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1994. – Vol. 79 (1). – P. 205-210.
112. *Recommendations for nomenclature* of the insulin-like growth factor binding protein (IGFBP) superfamily / R.C. Baxter, M. Binoux, D.R. Clemmons [et al.] // Growth. Horm. IGF Res. – 1998. – Vol. 8. – P. 273-274.
113. *Regulation of insulin-like growth factor-I* (IGF-I) and IGF-binding proteins by growth hormone in rat white adipose tissue./ M.A. Peter, K.H. Winterhalter, M. Boni-Schnetzler [et al.] // Endocrinology. – 1993 Dec. – Vol. 133 (6) – P. 2624-2631.
114. *Regulation of ptoliferation* of prostate epithelial cells by 1,25-dihydroxyvitamin D3 is accompanied by an increase in insulin-like growth factor binding protein-3 / C.C. Sprenger, A. Peterson, R. Lance [et al.] // J. Endocrinol. – 2001. – Vol. 170. – P. 609-618.
115. *Ricort J.M.* Insulin-like gtowth factor (IGF) binding protein-3 inhibits type 1 IGF receptor activation independently of its IGF binding affinity / J.M. Ricort, M. Binoux// Endocrinology. – 2001. – Vol. 142. – P. 108-113.
116. [*Rinderknecht E*](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Rinderknecht%20E%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2)*.* Amino-terminal sequences of two polypeptides from human serum with nonsuppressible insulin-like and cell-growth-promoting activities: evidence for structural homology with insulin B chain / E. [Rinderknech](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Rinderknecht%20E%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), R.E [Humbel](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Humbel%20RE%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2) // [Proc. Natl. Acad Sci. U S A.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Proc%20Natl%20Acad%20Sci%20U%20S%20A.');) – 1976., Dec. – Vol. 73 (12) – P. 4379-4381.
117. [*Rinderknecht E*](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Rinderknecht%20E%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2)*.* Polypeptides with nonsuppressible insulin-like and cell-growth promoting activities in human serum: isolation, chemical characterization, and some biological properties of forms I and II / E. [Rinderknech](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Rinderknecht%20E%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), R.E [Humbel](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Humbel%20RE%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2) // [Proc. Natl. Acad Sci. U S A.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Proc%20Natl%20Acad%20Sci%20U%20S%20A.');) – 1976 Jul. – Vol. 73 (7) – P. 2365-2369.
118. *Role of insulin-like* growth factors in embryonic and postnatal growth / J. Baker, J-P. Liu, A.S. Perkins [et al.] // Cell. - 1993. – Vol. 75 – P. 73-90.
119. *Roles of growth hormone* and insulin-like growth factor 1 in mouse postnatal growth. / F. [Lupu](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Lupu%20F%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), J.D. [Terwilliger](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Terwilliger%20JD%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), K. [Lee](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Lee%20K%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2) [et al.] // [Dev. Biol.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Dev%20Biol.');) – 2001 Jan. 1 – Vol. 229 (1). – P. 141-162.
120. *Roles of growth hormone* postnatal growth / F. Lupu, J.D. Terwilligcr, Lee K. [et al.] // Develop. Biol. – 2001. – Vol. 229 – P. 141-162.
121. *Rubin J.B.* Stimulation of tyrosine-specific phosphorylation in vitro by insulin-like growth factor / J.B. Rubin, M.A. Shia, P.F. Pilch// Nature. – 1983. – Vol. 305 – P. 438-440.
122. *Scheinowitz M.* The role of insulin-like and basic fibroblast growth factors on ischemic and infarcted myocardium: a mini review / M. Scheinowitz, D. Abramov, M. Eldar // Int. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 59. – P. 1-5.
123. *Serum insulin-like growth factor-I* concentration in cats with diabetes mellitus and acromegaly / R.I. [Berg](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Berg%20RI%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), R.W. [Nelson](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Nelson%20RW%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), E.C. [Feldman](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Feldman%20EC%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2) [et al.] // [J. Vet. Intern. Med.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'J%20Vet%20Intern%20Med.');) – 2007., Sep-Oct. – Vol. 21 (5). – P. 892-898.
124. *Serum total IGF-I,* free IGF-I, and IGFB-1 levels in an elderly population: relation to cardiovascular risk factors and disease / J.A. Janssen, R.P. Stolk, H.A. Pols [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1998., Feb. – Vol. 18 (2). – P. 277-282.
125. [*Shields S.K*](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Shields%20SK%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2)*.* Rho guanosine 5'-triphosphatases differentially regulate insulin-like growth factor I (IGF-I) receptor-dependent and -independent actions of IGF-II on human trophoblast migration / S.K. [Shields](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Shields%20SK%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), C. [Nicola](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Nicola%20C%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), C. [Chakraborty](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Chakraborty%20C%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2) // [Endocrinology.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Endocrinology.');) – 2007., Oct. – Vol. 148 (10). –     P. 4906-4917.
126. *Shier P.* Localization of the insulin receptor-related receptor gene to human chromosome 1 / P. Shier, H.F. Williard, V.M. Watt // Cytogenet. Cell. Genet. – 1990. – Vol. 54 – P. 80-81.
127. *Shimasaki S.* Identification and molecular characterization of insulin-like growth factor binding proteins (IGFBP-1, -2, -3, -4, -5 and -6) / S. Shimasaki, N. Ling // Prog. Growth. Factor Res. – 1991. – Vol. 3. – P. 243-266.
128. *Short-term effects* of recombinant human insulin-like growth factor I on metabolic control of patients with type II diabetes mellitus / D.S. Schalch, N.J. Turman, V.S. Marcsisin [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1993. – Vol. 77 (6). – P. 1563-1568.
129. *Somatomedin-C stimulates* the phosphorylation of the bera-subtinit of its own receptor / S. Jacobs, Jr F.C. Kull, H.S. Earp [et al.] // J. Biol. Chem. – 1983. – Vol. 258. – P. 9581-9584.
130. *Structure of the human insulin* receptor gene and characterization of its promoter / S. Seino, M. Seine, S. Nishi [et al.] // Proc. Nat. Acad Sci. USA. – 1989. – Vol. 86. – P. 114-118.
131. *The human insulin-like growth factor* (IGF) binding protein-3 inhibits the growth of fibroblasts with a targeted disruption of the IGF-I receptor gene / B. Valentinis, A. Bhala, T. DeAngelis [et al.] // Mol. Endocrinol. – 1995. – Vol. 9. – P. 361-367.
132. *The NSILA-s receptor* in liver plasma membranes. Characterization and comparison with the insulin receptor / K. Megyesi, C.R. Kahn, J. Roth [et al.] // J. Biol. Chem. – 1975. – Vol. 250. – P. 8990-8996.
133. *The type V transforming growth factor* beta receptor is the putative insulin-like growth factor-binding protein 3 receptor / S.M. Leal, Q. Liu, S.S. Huang [et al.] // J. Biol. Chem. – 1997. – Vol. 272. – P. 20572-20576.
134. *Thissen J.P.* Differential regulation of insulin-like growth factor I (IGF-I) and IGF binding protein messenger ribonudeic acids by amino acid availability and growth hormone in rat hepatocyte primary culture / J.P. Thissen, J.B. Pucilowska, L.E. Underwood // Endocrinology. – 1994. – Vol. 134 – P. 1570-1576.
135. *Transcription initiation of the rat insulin-like* growth factor-I gene in hepatocyte primary culture / A.Y. Krishna, C.I. Pao, P.M. Thule [et al.] // J. Endocrinol. – 1996. – Vol. 151. – P. 215-223.
136. *Transfection of the human insulin-like growth* factot binding protein-3 gene into Balb/c fibroblasts inhibits cellular growth / P. Cohen, G. Lamson, T. Okajima [et al.] // Mol. Endocrinol. – 1993. – Vol. 7. – P. 380-386.
137. *Transforming growth factor-beta-induced* cell growth inhibition in human breast cancer cells is mediated through insulin-like growth factor-binding protein-3 action / Y. Oh, H.L. Muller, L. Ng [et al.] // J. Biol. Chem. – 1995. – Vol. 270. – P. 13589-13592.
138. *Twigg S.M.* Insulin-like growth factor (IGF)-binding protein 5 forms an alternative ternary complex with IGFs and the acid-labile subunit / S.M. Twigg, R.C. Baxter// J. Biol. Chem. – 1998. – Vol. 273. –        P. 6074-6079.
139. *Upregulation of IGF-2 and IGF-1* receptor expression in oral cancer cell lines / G. [Brady](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Brady%20G%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), S.J. [Crean](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Crean%20SJ%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2), P. [Naik](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Naik%20P%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlusDrugs2) [et al.] // [Int. J. Oncol.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Int%20J%20Oncol.');) – 2007., Oct. – Vol. 31 (4). – P. 875-881.
140. *Van de Werff F.* Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation /F. Van de Werff, D. Ardissino // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 28-66.
141. *Waters D.D.* Soluble fibrin, C-reactive protein, fibrinogen, factor VII, antithrombin, proteins C and S, tissue factor, D-dimer, and prothrombin fragment 1+2 in men with acute myocardial infarction </= 45 years of age /D.D. Waters, M. Saigo, S. Abe// Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 94. – P. 1410-1413.
142. *World* Health Organization nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease // Circulation. – 1979. – Vol. 59. – P. 607-609.
143. *Zeiher A.M.* Acute Coronary Syndrome and Inflammation. Biomarkers for Diagnostics and Risk Stratification / A.M. Zeiher, T. Trepels, S. Fichtlscherer // Herz. – 2004. – Vol. 29. – P. 769-776.

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