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

**ИНСТИТУТ ПРОБЛЕМ КРИОБИОЛОГИИ И КРИОМЕДИЦИНЫ НАН УКРАИНЫ**

**На правах рукописи**

**КОНДАКОВ ИГОРЬ ИГОРЕВИЧ**

# УДК 611.013.85: 612.6.089.67: 616.13-004.6

**АНТИАТЕРОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**

**14.01.35 - криомедицина**

**Диссертация на соискание ученой**

**степени кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор Юрченко Т.Н.**

**Харьков – 2008**

Оглавление

Введение………………………………………………………………………..2-6

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Нарушения липидного обмена и атеросклероз. …………………….7-16

1.2. Роль эндотелия в атерогенезе………………………………………......17-19

* 1. Значение лейкоцитарного клиренса липидов в обратном

развитии атеросклеротического процесса……………………………….…19-26

1.4. Методы криоконсервирования и хранения тканей плаценты…….….27-28

1.5. Биохимическая характеристика плаценты…………………...………..29-31

1. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Характеристика экспериментальных животных и моделирование атеросклеротического процесса у кролей………………………………….32-33

* 1. Биохимические методы контроля состояния липидного обмена и уровня эстрадиола в сыворотке крови экспериментальных животных**.**……………………………………………………………...33-34
  2. Планиметрическая оценка частоты и распространенности очагов липоидоза в интиме аорты экспериментальных животных. ………………………………………………………………….34-35
  3. Морфологические и гистохимические методы исследования морфо-функционального состояния миокарда, эндотелия аорты и лейкоцитов периферической крови экспериментальных животных……………………………………………………………....35-36
  4. Электронно-микроскопические методы оценки состояния аорты кролей…………………………………..……………………………........37
  5. Характеристика вводимого материала и методика его введения……..38

3. ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В СЫВОРТОТКЕ КРОВИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОЧАГОВ ЛИПОИДОЗА В АОРТЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У КРОЛЕЙ.

3.1. Динамика показателей липидного обмена и уровня эстрадиола в крови кролей при моделировании экспериментального атеросклероза………………………………………………………………....39-41

3.2. Особенности частоты и распространенности очагов липоидоза в интиме аорты кролей при моделировании экспериментального атеросклероза….42-44

3.3. Сравнительная оценка показателей липидного обмена и уровня эстрадиола в сыворотке крови кролей при регрессе и спонтанном регрессе на фоне введения аллогенной криоконсервированной плаценты …………………………………………………..………………………….....45-50

3.4. Частота и распространенность очагов липоидоза в интиме аорты кролей при спонтанном регрессе атеросклероза и на фоне введения АКП. ……..51-54

**4.** **Морфологические и гистохимические особенности очагов липоидоза аорты и миокарда кролей при моделировании экспериментального атеросклероза,его спонтанном регрессе и на фоне введения АКП…….…55-69**

5.ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ И ЛЕЙКОЦИ-ТАРНЫЙ КЛИРЕНС ЛИПИДОВ ПРИ ВВЕДЕНИИ АКП…………………………...………………………………………………70-78

6. СВЕТООПТИЧЕСКАЯ И УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОТЕЛИЯ В НОРМЕ, ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА, ЕГО СПОНТАННОМ РЕГРЕССЕ И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ АКП.

6.1. Морфологические и ультраструктурные особенности эндотелия аорты кролей в норме………………………………………………….……………79-83

6.2. Сравнительный анализ морфологических особенностей в норме и при моделировании экспериментального атеросклероза………………………84-87

6.3. Морфологические особенности состояния эндотелия аорты кроликов при спонтанном регрессе экспериментального атеросклероза и после введения АКП на фоне спонтанного регресса экспериментального атеросклероза…………………………………………………………………88-92

6.3.1. Ультраструктурные особенности взаимодействия лейкоцитов крови с эндотелием аорты кролей с экспериментальным атеросклерозом. …….93-97

Обсуждение полученных результатов…………………………………....98-110

Выводы…………………………………………………………………......111-112

Список литературы……………………………………………………......113-124

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

FcR - Fc- рецепторы

АКП - Аллогенная криоконсервированная плацента

АКШ - аорто-коронарное шунтирование

апо-А - аполипопротеид-А-1

апо-В - аполипопротеид-В-100

ВЭМ - внутренняя эластическая мембрана

ГМК - гладкомышечные клетки

ГТФ - гуанизинтрифосфат

ДМСО - диметилсульфоксид

ИБС - ишемическая болезнь сердца

ЛПВП - липопротеиды высокой плотности

ЛПЛ - липопротеидлипаза

ЛПНП - липопротеиды низкой плотности

ЛПОНП - липопротеиды очень низкой плотности

Мн - моноциты крови

Мф - макрофаги моноцитарного происхождения

ОХС - общий холестерин

ПК - пенистые клетки

ПС - прогрессирующая стенокардия напряжения

РЭС - ретикулоэндотелиальная система

СЭП - субэндотелиальное пространство

ТГ - триглицериды

Фб - фибробласты

ХА - хемоаттрактант

цАМФ - циклический аденозинмонофосфат

Эн - эндотелий

ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** Криомедицина относится к областям науки, которые интенсивно развиваются. Это связано с достижениями криобиологии, которые разрешили осуществить оборотную остановку метаболизма в клетках и тканях за счет применения технологических процессов с использованием низких температур [1, 2]. В мире ведутся активные разработки способов низкотемпературного консервирования биологических объектов - (клеток и тканей) для их практического применения, в частности, в репаративной медицине [3, 4, 5].

Плацентарная ткань среди других криоконсервированных биообъектов занимает особое место. В настоящее время проводятся исследование свойств криоконсервированной плаценты, которые были начаты с применения ее в лиофилизированном виде [6, 7].

Низкие температуры разрешили осуществить продолжительное хранение фрагментов плаценты без значительной потери биологических свойств, в отличие от стерилизации при высоких температурах и обеспечить тщательную проверку биологического материала, который предназначен для применения в клинической практике.

Плацента является высокоактивной "железой" внутренней секреции с высоким содержимым биологически активных веществ и ростовых факторов. Кроме того, плацента выполняет иммунные функции за счет репродуктивных иммуномодуляторов таких, как: хориональный гонадотропин, хориональный адренокортикотропный гормон, провоспалительные и противовоспалительные цитокины. Плацента содержит также большое количество половых гормонов: эстрадиол, прогестерон и тестостерон.

Ткань плаценты после введения в организм реципиента способная некоторое время осуществлять функцию "депо" разных биологически активных веществ и влиять на патологические процессы. В ИПКиК НАН Украины [8, 9] был разработан метод криоконсервированной фрагментов ткани плаценты и полученные экспериментальные и клинические данные относительно эффективности их применения в терапии сахарного диабета, климактерического синдрома, генерализованного пародонтита [10, 11, 12, 13].

Существует мнение, что введение криоконсервированных фрагментов плаценты может вызвать регресс атеросклеротического процесса [14, 12,15,16, 17].

Практика борьбы с атеросклерозом имеет более чем двухвековую историю, однако профилактика и лечения этого заболевания остаются и до сих пор малоэффективными. В развитых странах показатели заболеваемости, инвалидности и смертности вследствие атеросклероза и его осложнений, несмотря на бурное развитие медицины, довольно высокие, а в Украине они занимают первое место и в 2-4 раза выше, чем в странах ЕС и мира (более 68% от показателя общей смертности) [18, 19]. На это время основным методом борьбы с кардиоваскулярными проявлениями атеросклероза является липидкоррегирующая терапия, способствует нормализации уровня холестерина и его атерогенных фракций в крови больного. Несмотря на благоприятные исход терапии коронарного атеросклероза, клеточные и молекулярные механизмы антиатерогенных эффектов введения фетальных тканей до сих пор остаются актуальными.

**Связь работы с научными программами, планами, темами.** Работа выполнена соответственно плану НДР ИПКиК НАН Украины в отделе криоморфологии по темам: «Дослідити структурно-метаболічний і функціональний стан клітин фетоплацентарного комплексу після кріоконсервування і гіпотермічного зберігання» № 2.2.6.02 № ДР 0101U003484 та «Вивчити механізм регенераційних процесів шляхом дослідження структурних і деяких метаболічних показників організму експериментальних тварин після трансплантації плаценти в умовах атеросклерозу» № 2.26.31 № ДР 0106U002170.

**Цель и задачи исследования.** Цель данного исследования - реализация антиатерогенного действия аллогенной криоконсервированной плаценты на основные звенья атерогенеза у кролей с моделью экспериментального атеросклероза.

Соответственно поставленной цели предполагалось:

1. Исследовать влияние введения АКП на показатели липидного обмена у экспериментальных животных с регрессом модели экспериментального атеросклероза.

2. Определить изменения уровня эстрадиола в сыворотке крови животных с регрессом модели экспериментального атеросклероза, и определить взаимосвязь этих показателей с показателями липидного обмена.

3. Провести сравнительное планиметрическое исследование распространенности очагов липоидоза аорты у экспериментальных животных после введения АКП и с регрессом экспериментального атеросклероза.

4. Изучить влияние введения АКП на структурно - функциональное состояние эндотелия аорты у экспериментальных животных с регрессом экспериментального атеросклероза.

5. Исследовать влияние введения АКП на систему мононуклеарних фагоцитов у экспериментальных животных с регрессом экспериментального атеросклероза, и определить взаимосвязь этих показателей с показателями липидного обмена.

6. Оценить морфологическое состояние ткани миокарда после введения АКП на фоне регресса экспериментального атеросклероза.

**Объект исследования:** антиатерогенные эффекты действия аллогенной криоконсервированной плаценты при использовании у кролей со спонтанным регрессом экспериментального атеросклероза.

**Предмет исследования:** кроличья плацента, аорты, фрагменты аорт, кусочки миокарда, сыворотка крови и форменные элементы крови экспериментальных животных.

**Методы исследования**: Для решения поставленных задач были использованные криобиологические, биохимические, планиметрические, гистологические, цитологические, гистохимические, электронно-микроскопические, морфометрические та статистические методы.

**Научная новизна полученных результатов**. Впервые изученные и установленные морфологическое и биохимическое проявления антиатерогенных, вазотрофических и ангиопротекторных эффектов после введения аллогенной криоконсервированной плаценты (АКП) у кролей с экспериментальной моделью атеросклероза.

Показано, что после введения криоконсервированной плаценты уменьшается площадь атеросклеротических поражений аорты, это повязано с интенсивным ростом vasa vasorum и их прорастанием во внутреннюю треть медии аорты.

Установлено, что использование криоконсервированной плаценты ускоряет нормализацию липидного спектра сыворотки крови, активизирует вывод лейкоцитами атерогенных фракций липопротеидов из очагов поражений.

Доказано, что введение криоконсервированной плаценты приводит к снижению содержимого общего холестерина (ОХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), что вызывает, в свою очередь, уменьшение коэффициента атерогенности (КА) и оказывает содействие ускоренному регрессу экспериментального атеросклероза.

Показано, что при моделировании атеросклероза снижается уровень эстрадиола, а использование криоконсервированной плаценты обеспечивает его увеличение.

**Практическое значение полученных результатов**. После введения АКП кролям с экспериментальной моделью атеросклероза получены данные об антиатерогенные, вазо-трофические и ангиопротекторные эффекты. Это позволило рекомендовать испытание применения криоконсервированной плаценты при лечении больных атеросклерозом для стабилизации и обратного развития первичного и вторичного липоидоза в артериях на фоне гиполипидемической терапии.

**Личный вклад соискателя**. Автором диссертации самостоятельно проведен аналитический обзор литературы за темой диссертации, получены результаты экспериментальных исследований, проведен их анализ и статистическая обработка. Вместе с научным руководителем проф. Юрченко Т.Н. диссертантом были обсуждены и обобщенные результаты исследований, а также сформулированы окончательные выводы.

**Апробация результатов диссертации.** Материалы диссертационной работы докладывались и обсуждались на конференции «Нейроендокринні і імунні механізми регуляції гомеостазу в нормі та патології» (м. Запоріжжя, 2005 р.), ІІ Міжнародному симпозиумі «Биоэтика - путь к мировым стандартам» (м. Харків, 2005)., ІІІ Всеросійському симпозиумі «Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии» (Москва, 2007).

**Публикации.** По материалам диссертации опубликовано 8 работ, из которых: 5 научных статей в специализированных профессиональных изданиях, 3 тезиса докладов на научных конференциях.

**Объем и структура диссертации.** Диссертационная работа изложена на 124 страницах печатного текста, из которых 110 страниц составляет основное содержание. Диссертация состоит из вступления, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов и списка литературы. Работа иллюстрирована 12 таблицами, 42 рисунками, из них 37 - микрофотографии. ВЫВОДЫ

Актуальной проблемой современной медицины является терапия атеросклероза. В Украине показатели заболеваемости, инвалидности и смертности вследствие атеросклероза и его осложнений довольно высокие, они занимают первое место и в 2-4 раза высшие, чем в странах ЕС и мира (больше 68% от показателя общей смертности). В диссертационной работе выявленные антиатерогенні эффекты действия аллогенной криоконсервированной плаценты; исследованные и экспериментально обоснованные возможные механизмы действия аллогенной криоконсервированной плаценты на основные звенья атерогенеза у кролей с моделью экспериментального атеросклероза.

1. Введение фрагментов аллогенной криоконсервированной плаценты приводило к быстрой (на протяжении одного недели) нормализации липидного спектра сыворотки крови кролей ОХС от 12,76±1,22 до 2,48±0,23 ммоль/л, и ЛПНП от до 0,42±0,04 ммоль/л в то время, как при процессе регресса экспериментального атеросклероза эти показатели были ОХС - 3,79±0,35 ммоль/л и 2,67±0,25 ммоль/л соответственно. Это указывает на то, что АКП обладает ярковыраженным гиполипидемическим эффектом.

2. Введение фрагментов аллогенной криоконсервированной плаценты приводило к быстрому (в течение одной недели) и стабильного (на протяжении 3 - х недель) увеличение уровня эстрадиола сыворотки крови кролей 13,93±3,74 пг/л в сравнении с показателями при регрессе атеросклероза которые представляли - 9,65±0,75 пг/л. Высокий коэффициент корреляции между уровнем эстрадиола и такими показателями липидного обмена как ОХС и ЛПНП (r=0,99; р=0,01) у животных с введением АКП указывает на усиленную элиминацию ЛПНП гепатоцитами через рецептор - опосредованный механизм.

3. Использование фрагментов аллогенной криоконсервированной плаценты приводило к уменьшению площади очагов липоидоза аорты (срок наблюдения 6 недель) с 46,51±13,85% до 0,89±0,37%, что было достоверно ниже, чем у животных с регрессом (7,06±4,38%; р<0,05).

4. Введение фрагментов АКП сопровождалось восстановлением структурно-функциональной целостности эндотелия. Проявлением восстановления было уменьшение количества межэндотелиальных дефектов (стигмат и кратеров) с 63,0±5,79 и 19,5±1,03 до 12,50±3,28 и 5,75±0,63, в то время, как при регрессе атеросклероза эти показатели были 25,50±1,50 и 4,50±0,29 соответственно. Введение АКП приводило к нормализации популяционного состава эндотелия (появление эндотелиоцитов с малой площадью) в отличие от подгруппы с регрессом атеросклероза. Полученные данные указывают на выраженные ангиопротекторные и ангиотрофические эффекты АКП.

5. Проведенные исследования свидетельствуют, что введение фрагментов аллогенной криоконсервированной плаценты стимулировало систему мононуклеарних фагоцитов, признаком чего было возможное уменьшение количества "липидсодержащих" лейкоцитов с 35% до 9% на протяжении 3 недель, при регрессе атеросклероза в те же сроки этот показатель был 26%.

6. Использование фрагментов аллогенной криоконсервированной плаценты через 6 недель приводило к увеличению количества интрамуральных сосудов в миокарде с 2,5±1,5 до 5,0±1,0 на мм2, в отличие от животных с регрессом атеросклероза, в которых эти показатели изменялись с 2,5±1,5 до 2,36±0,36. Это указывает на ангиотрофические эффекты АКП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Грищенко В.І. Фундаментальні дослідження і нові біотехнології одержання клітинних та тканинних алотрансплантатів // Трансплантологія. – 2003. – Том 4. -№1. –С.12 – 15.
2. Грищенко В.И., Гольцев А.Н. Трансплантация продуктов фетоплацентарного комплекса. От понимания механизма действия к повышению эффективности применения // Проблемы криобиологии. – 2001. - №1. – С. 54 – 85.
3. Kitamura Y., Shimizu K., Nagahama M., Shoji T. Cryopreservation of thyroid pieces--optimal freezing condition and recovery // Nippon Geka Gakkai Zasshi.- 1994. - Vol. 95, N1.-P. 14 -20.
4. Farrant J., Walter C., Lee H. et al. Structural and functional aspects of biological freezing techniques // J. Microscopy. – 1977.- Vol.123.- P. 17-34.
5. Fuller B. Organ preservation : the profit and loss account of using hypothermia to maintain viability // Transplantation Rev. – 1998.- Vol. 13.- PР. 55-66.
6. Филатов В.П. Несколько соображений по поводу пересадки роговицы // Сов. вест, офтальм. – 1933. – Т.Н, Кн.2. – С. 141.
7. Филатов С.В. Скорость рассасывания тканевых имплантантов в зависимости от их консервации / Зб. тр.: „Тканевая терапия по В.П.Филатову”. – Одесса, 1977. – С. 29-30.
8. Грищенко В.І., Прокопюк О.С., Юрченко Т.М., Строна В.І. Заготівля, кріоконсервування екстрактів фетальних тканин та їх клінічне застосування: Методичні рекомендації. – Харків, 1999. – 4 с
9. Грищенко В.І., Морозова Т.Ф. Воротілін О.М. та ін. Приготування та зберігання кріоконсервованої суспензії плаценти для клінічного використання: Методичні рекомендації. – Харків, 1997. – 14 с.
10. Курильская Т.Е. Патогенетическое обоснование фетальной терапии в профилактике и комплексном лечении ишемической болезни сердца. Автореф. Дис. док. мед. наук, Иркутск, 1999, 35с.
11. Грищенко В.І., Щербіна М.О., Танько О.П. Впровадження новітніх технологій в акушерство та гінекологію // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 1999. №6. – С. 110-113.
12. Садих В.В., Зубарева Л.Д., Курильская Т.Е., Рунович А.А. Влияние трансплантации фетальных тканей человека на систему гемостаза больных ишемической болезнью сердца // Бюлл. экспер. биологии и мед. – 1998. Прилож. 1. – С. 195-196.
13. Сухих Г.Т., Ерин А.Н. Трансплантация фетальных тканей и клеток человека. - М.: Медицина, 1996. – 206 с.
14. Марченко В.И., Стрекаловский Д.В., Никифоров С.Б., Гольдберг О.А. и др. Влияние трансплантации фетальной ткани печени на морфологические изменения при экспериментальном атеросклерозе. Трансплантация фетальных тканей и клеток / Сб. науч. ст. Под ред. В.И. Кулакова, Г.Т. Сухих // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1998. – Т. 126. – Прил. 1 – С. 134 - 138.
15. Петренко А.Ю., Сукач А.Н. Трансплантация аллогенных гепатоцитов взрослых крыс и криоконсервированных клеток эмбриональной печени человека гепатэктомированным крысам. Сб. ст.: Актуальные вопросы репродуктологии и криомедицины. – Харьков. – 1998. – С. 193-198.
16. Сукач О.М., Лебединський О.С. Iзольованi гепатоцити як засiб для зниження концентрацii атерогенних фракцiй лiпопротеiнiв у сироватцi кровi людини. Трансплантологiя (укр.) 2000; №1, С. 281-283.
17. Шепітько К.В., Гаєвський С.О., Потяженко М.М., Шепітько В.І. Лікування стабільної стенокардії із застосуванням кріоконсервованої фетоплацентарної тканинної трансплантації // Матер. Всеукраинськой научной конференции ”Успехи и перспективы развития криобиологии и криомедицины” . – Харьков, 2001. – С.43.
18. Лутай М.І., Дорогой А.П. Поточні проблеми та приоритетні напрямки діяльності кардіологічної служби України // Український кардіологічний журнал. – 2002. - № 6. – С. 5-12.
19. Показники здоров’я населення та використання ресурсів охорони здоров’я в Україні за 2002-2003 рр. // Статистичний довідник // Київ.-2004.-322с.
20. Assman G. Lipid metabolism and atherosclerosis.-Stuttgard: Schaiauer Verlag.-1982.
21. Метелица В.И, Кокурина Е.В., Бочкарева Е.В., Марцевич С.Ю., Дуда С.Г., Филатова Н.П. и др. Профилактическая фармакология в кардиологии: современное состояние. // Кардиология.-1996.-N2.- С.4-16.
22. Keys A. Seven countries. Multivariate analysis of death and coronary heart disease.-Cambridge: Harvard University Press .-1980.-147 P.
23. Lipid research clinic programm. The lipid research clinics coronary primary prevention trial resalts. I. Reduction in in­cidence of coronary heart disease. // J. Amer. med. Ass.-1984.­Vol. 251.-P. 365-374.
24. Luo C.C., Li W.H., Moor M.H., Chan L. Strusture and evolu­tion of the apoliroprotein multigene family. // J.Mol.Biol.­1986.-Vol.187.-P. 325-341.
25. Brown V.W., Goldberg J.J., Ginsberg N.H. Treatment of common lipoproteins disorders. // Progr.Cardiovasc.Dis.-1984. Vol.27.- P. 1-20.
26. Brown M.S., Goldstein J.L. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. // Science.-1986.-Vol.232.-P. 34-47.
27. Recommendations for the treatment of hyperlipidemia in adults. AHA special Report. // Arteriosclerosis.-1984.-Vol.4. P. 445a-468a.
28. Stehbens W.E., Wierzbicki E. The relationship of hypercholesterolemia to atherosclerosis with particular emphasis on familial hypercholesterolemia, diabetes, nephroticsyndrome. // Progr.Cardiovasc. Dis..-1988.-Vol.30.-P.289-306.
29. Steinberg D. Сholesterol аnd cardiovascular disease: current perspectives. // Circulation.-1987.-Vol.76.-P.501-503.
30. Study Group, Europian Atherosclerosis Society: strategies for the prevention of coronary heart disease: a policy statement of the Europian Atherosclerosis Society. // Europ.Neart J.-1987.-Vol.8.-P.77-88.
31. Havel R.J, Yamada N., Shames D.M. Role of apolipoprotein E in lipoprotein metabolism // Am. Heart J. – 1987. – Vol. 113/ - P. 470-474.
32. Goldstein J.L., Wrown M.S. Progress in understanding the LDL receptors and HMG-CoA-reductase, two membrane proteins that regulate the plasma cholesterol. // J.Lipid Res.-1984.-Vol.25.-P.1450-1461.
33. Goldstein J.L., Kita T., Brown M.S. Defective lipoprotein receptor and atherosclerosis: lessons from an animal counterpart of familial hypercholesterolemia. // New Engl.J.Med. -1983.-Vol.309.-p.p288-296.
34. Surguchev A.P., Kosykh V.A., Hoeg J.M. Effect of different forms of cholesterol and mevanolin on apo-B and apo-A gene expression in human and rabbit hepatocytes. // 8-th Intern.Symp. Atherosclerosis.-Roma.-1988.-P.908-909.
35. Huang L.S., Bock S.C.,Feinstein S.J., Breslow J.L. Human apolipoprotein B cDNA clone isolation and demonstration that liver apolipoprotein B m RNA in 22 kilobases in length. // Proc. nat.Acad.Sci.-1985.-Vol.82.-P.6825-6829.
36. Knott T.J., Pease R.J., Powell L.M. Complete protein sequence and identification of structural domains of human apolipoprotein B. // Nature.-1986.-Vol.323.-P.734-738.
37. Knott T.J., Ralls S.C., Innerarity T.L. Human apolipoprotein B: stucture of carboxyl-terminal domains, sites of gene expression, and chromosomal localization. // Science.-1985.Vol.230.-P.37-41.
38. Breslow J.I. Human apoproteins: molecular biology and genetic variation. // Ann.Rev.Biochem.-1985.-Vol.54.-P.699-727.
39. Heber D., Brian J., Koziol B.J. Low density lipoprotein receptor regulation and the cellular Basis of atherosclerosis: implications for nutritional and pharmacological treatment of hypercholesterinemia. // Amer.J.Cardiol.-1987.-Vol.60.-P.4G-12G.
40. Kannel W.B., Castelli W.P., Gordon T.L. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease:new perspectives based on the Framigham study. // Ann.Intern.Med.-1979.-Vol.90.-P.85­91.
41. Gotto A.M. Direction of atherosclerosis research in the 1980-th and 1990-th. // Circulation.-1984.-Vol.70.(Suppl.3).­P.11188-11194.
42. Grundy S.M. Dietary therapy for different forms of hyperlipoproteinemia. // Circulation.-1987.-Vol.76.-P.523-528.
43. Ma P.T.,Gil G., Sudof D.K. Mevinolin, an inhibitor of cho­lesterol synthesis, induces mRNA for LDL-receptor in liver of hamsters and rabbits. // Proc. nat. Acad. Sci.- 1986.- Vol.83.­P.8370-8374.
44. Clinical and metabolic aspects of high density lipoproteins/ Eds. N.E.Miller, G.J.Miller.-New York.-Amsterdam. -Oxford: Elsevier.-1984.-142 p. Dietary and pharmacological therapy for tne lipid risk factors. // J.Amer.med.Ass.-1983.Vol.250.-P.1873-1879.
45. Lee N.A., Ginsberg H. Heterogenety of apolipoprotein A-1 turnover in subjects with reduced concentrations of plasma HDL cholesterol. // Metabolism.-1988.-Vol.37.-P.614-617.
46. Ordovas J.M., Schaeffer J., Salem D. Alipoprotein-A-I gene polimorphism associated with premature coronary artery disease and familial hyperalphalipoproteidemia. // New Engl.J.Med.-1986­Vol.314.-P.671-677.
47. Assman G.Tanger disease and the posible role of HDL in atherosclerosis. // Atherosclerosis Rev.-1979.-Vol.6.-P.1-179.
48. Schaefer E.J., Andersen D.W., Zech L.A. Metabolism of HDL subfractions and constituents in rangier disease following the infusion of HDL. // J.Lipid Res.-1981.Vol.22.-P.217-224.
49. Brewer B. Type III hyperlipoproteinemia: diagnosis, molecular defect pathology and treatment. // Ann.intern. Med. - 1983.- vol.98.-P.623-640., Breslow J.I. Alipoprotein genetic variations and human disease. // Pharmacol.Rev.-1988.-Vol.68.-P.86-124.
50. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: an update. // New Engl.J.Med.-1986.-Vol.314.-P.488-500.
51. Windler E.,Greten H. Chylomicron catabolism and urtake by liver. // Expending Horizons in Atherosklerosis.-Springer Verlag 1987.-P.112-127.
52. Reardon C.A, Lau Y.F., Paik Y.K. Expression of human apo-E gene in cultured mammalian cells. // J.Biol.Chem.-1986.-Vol.261. -P.9858-9864.
53. Gibson J.C., Rubinstein A., Brown V. Apo-E-containing lipoproteins in low or high density lipoprotein deficiency. // Arteriosclerosis.-1985.-Vol.5.-P.371-380.
54. Levy R.J.Drugs used in the treatment of hyperlipoproteide­mia. Pharmacological basis of therapeutics./Eds. A.G.Gilman, L.S.Goodman.- New York: McMillan.-1980.-P.834-847.
55. Van Hinsbergh V.W., Havekes L., Emeis J.J. et al. Low density lipoprotein metabolism by endothelial cell for human umbilical cord arteries and veins // Arteriosclerosis. – 1983. – Vol.3. – P. 547-559.
56. Walker L.N., Reidy M.a., Bowyer D.E. Morphology and cell kinetics of fatty streak lesion formation in the hypercholes­terolemic rabbit. // Amer.J.Pathol.-1986.-Vol.125.-P.450-459.
57. Simonescu N. Transcytosis and trafic of membranes in the endothelial cells.-In:International Cell Biol. Ed.H.G.Schweiger, Berlin: Springer-Verlag,1981,P.657-672.
58. Ryan U.S. The endothelial surface and responces to injury. // Fed.Proc.-1986.-Vol.45.-P.101-108.
59. Silverstein S.C., Steinman R.M., Kohn Z.A. Endocytosis. // Ann.Rev.Biochem.-1977.-Vol.46.-P.669-722.
60. Chobanian A.V., Menzoian J.O., Shipman J., Heath K., Haudenschild C. Effects of endothelial denudation and cholesterol feeding on in vitro transport of albumin, glucose and water across rabbit carotid artery. // Circ.res.-1983.-Vol.53 -P.805-814.
61. Baldwin A.L., Winlove C.P. The affinity of glycocalyx of rabbit aortic endothelium for ruthenium red: the influence of perfusate composition. // J.Phisiol.-1981.-Vol.313.-P.12-24.
62. Baldwin A.L.,Winlove C.P. Effect of perfuzate composition on binding of ruthenium red and gold collid to glycocalyx of rabbit aortic endothelium. // J.Hystochem Cytochem.-1984.-Vol.32.-P.259­266.
63. Sarphie T.G. A cytochemical study of the surface properties of aortic and mitral valve endothelium from hypercholesterolemic rabbits. // Exp. and Mol.Pathol.-1986.-Vol.44.-P. 281-296.
64. Ghinea N., Leabu M., Hasc M., Miresan V., Colczag J., SimIonescu N. Prelesional event in atherosclerosis. Changes induced by hyperchlesterolemia in the cell surface chemistry of arterial endothelium and blood monocytes in rabbit. // J.Submisrosc. Cytol -1987.-Vol.19.-P. 209-227.
65. Moskowitz M.A., Derian C.K. Receptor-mediated increases in inositol phosphates within vascular cells anl vessel segments: effects of bradykinin and substance P. // Neural Regul.Brain Circ.- Amsterdam e.a.,1986,P.59-66.
66. Docherty J.R., Constantine J.W., Starke K. mooth muscle of rabbit aorta contains alfa-1-adrenoreceptors. // Naunyn­Schiedeberg`s Arch.Pharmacol.-1981.-Vol.317.-P.5-7., Dowing S., Lee J.C. Contribution of alfa-adrenoreceptor activation to the pathogenesis of norepinephrine cardiomyopathy. // Circ.Res.-1983.-Vol.52.-P.471-478.
67. Ruan Y., Takahashi K., Naito M. Immunohistochemical detection of macrophage-derived foam Cells and macrophage colony-stimula­ting factor in pulmonary atherogenesis of cholesterol-fed rabbits. // Pathol.Int.- 1995.-Vol. 45.-P. 185-95.
68. Gown A.N., Tsukada T., Ross R. Human atherosclerosis: Immunocytochemical analysis of the cellular composition of human atherosclerotic lesions // Amer.J.Path.-1986.-Vol.125.-P.191-207.
69. Rekhter M.D. Gordon D. Active proliferation of different cell types, including lymphocytes, in human atherosclerotic plaques // Am.J.Pathol.-1995.-Vol.147.-P. 668-677.
70. van Furt R.,Gond Th.J.L.M.,van der Meer J.W.W. Comparision in the in vivo and in vitro proliferation of monoblasts, promonocytes and macrophage cell line J 774 // Macrophage and natural killer cells, regulation and function.-N.Y.; L.: Acad.Press.-1982.- P. 175-187.
71. McGill H.C. Persistent problems in the pathogenesis of atherosclerosis // Arteriosclerosis.-1984.- Vol. 4.- P. 443-451.
72. Stary H.C. Macrophages, macrophage foam cells and eccentric intimal thickening in the coronary arteries of young children // Atherosclerosis.-1987. - Vol. 64. - P. 91-108.
73. Stary H.C. Changes in components and structure of atherosclerotic lesions developing from childhood to middle age in coronary arteries // Arteriosclerosis (Suppl.1)-1994.- Vol. 89. ­P. 17-33.
74. Campbell J.H., Campbell G.R. Cell biology of atherosclerosis. // J.Hypertens.(Suppl).-1994. - Vol. 12. - P. 129-132.
75. Вихерт А.М., Розинова В.Н. Морфогенез ранних долипидных стадий ­атеросклероза. // Арх.патол.-1983.-N.6.-C. 3 -14.
76. Normann S.J.,Noga S.J. Population kinetic study of Guinea pig Monocytes and and their subsets during acute inflamation. // Cell. Immunol.-1986.-Vol.101 - P. 534-547.
77. Bevilacqua M.P., Cotran R.S., Rober J.S., Gimbrone M.A. Adhesion of monocyte-like cell line (U 937) to vascular endothelium // Fed.Proc.-1984.-N.43.- P.459.
78. Walker L.N., Bowyer D.E. Endothelial healing in the rabbit aorta and the effect of risk factors for atherosclerosis hypercholesterolemia. // Arteriosclerosis.-1984.-N.4.-P.479-488.
79. Sampath R., Kukielka G.L., Smith C.W., Eskin S.G., McIntire L.V. Shear stress-mediated changes in the expression of leukocyte adhesion receptors on human umbilical vein endothelial cells in vitro // Ann.Biomed.Eng.- 1995.- Vol. 23.-P. 247-256.
80. Saxena U.,Ferguson E.,Newton R.S. Acyl-coenzyme A:choleste­rol-acyltransferase (ACAT) inhibitors modulate monocyte adhesion to aortic endothelial cells. // Atherosclerosis.-1995.-Vol. 112. ­P. 7-17.
81. Yokota T., Hansson G.K. Immunological mechanisms in atherosclerosis. // J. Internal Med.-1995.-Vol. 238. - P. 479-489.
82. De-Caterina.R, Libby P., Peng H.B., Thannickal V.J., Rajavashisth T.B., Gimbrone M.A.Jr., Shin W.S., Liao J.K. Nitric oxide decreases cytokine-induced endothelial activation. Nitric oxide selectively reduces endothelial expression of adhesion molecules and proinflammatory cytokines. // J.Clin.Invest.- 1995.­Vol. 96.-P. 60 - 68.
83. Wenzel U.O., Fouqueray B., Grandaliano G., Kim Y.S., Karamitsos C., Valente A.J, Abboud H.E. Thrombin regulates expression of monocyte chemoattractant protein-1 in vascular smooth muscle cells. // Circ.Res.- 1995. - Vol. 77. - P. 503 - 509.
84. Weill D., Wautier J.L., Dosquet C., Wautier M.P., Carreno M.P., Boval B. Monocyte modulation of endothelial leukocyte adhesion molecules // J.Lab.Clin.Med.- 1995.- Vol. 125. -P. 768 -774.
85. Lukacs N.W., Strieter R.M., Elner V., Evanoff H.L.,Burdick M.D., Kunkel S.L. Production of chemokines, interleukin-8 and monocyte chemoattractant protein-1, during monocyte: endothelial cell interactions // Blood. - 1995. - Vol. 86. - P. 2767 - 2773.
86. Kawahito K., Kawakami M., Fujiwara T., Adachi H., Ino T. Interleukin-8 and monocyte chemotactic activating factor responses to cardiopulmonary bypass // J.Thorac.Cardiovasc.Surg.-1995. - Vol. 110. - P. 99 - 102.
87. Crago A.M., Wu H.F., Hoffman M., Church F.C. Monocyte chemoat­tractant activity of Ser195-->Ala active site mutant recombinant alpha-thrombin. // Exp.Cell.Res.- 1995. - Vol. 219. -P. 650 - 656.
88. Chettibi S., Lawrence A.J., Young J.D., Lawrence P.D.,Stevenson R.D. Dispersive locomotion of human neutrophils in response to a steroid-induced factor from monocytes. // J.Cell Sci.- 1994.-Vol. 107. - P. 3173 - 3181.
89. Takahashi M., Ikeda U., Masuyama J., Kitagawa S.,Kasahara T., Saito M., Kano S., Shimada K. Involvement of adhesion molecules in human monocyte adhesion to and transmigration through endo­thelial cells in vitro. // Atherosclerosis.-1994. - Vol. 108. - P. 73 ­81.
90. Iiyama M., Shimada Y., Kita T., Ito H. Fibronectin and macro­phage. // Nippon Ronen Igakkai Zasshi. - 1995. - Vol. 32. - P. 332 - 335.
91. Namiranian S., Naito Y., Kakkar V.V., Scully M.F. Bound plasminogen is rate-limiting for cell-surface-mediated activation of plasminogen by urokinase. // Biochem.J. - 1995. - Vol. 309. ­P. 977 - 982.
92. Bohuslav J., Horejsi V., Hansmann C., Stockl J.,Weidle U.H., Majdic O., Bartke I., Knapp W., Stockinger H. Urokinase plasmi­nogen activator receptor, beta 2-integrins, and Src-kinases within a single receptor complex of human monocytes. // J.Exp.Med.­1995.-Vol. 181. - P. 1381 - 1390.
93. Baykal D., Schmedtje J.F.Jr., Runge M.S. Role of the thrombin receptor in restenosis and atherosclerosis. // Am.J.Cardiol. - 1995.­ Vol. 75. - P. 82B - 87B.
94. Duan H., Li Z., Mazzone T. Tumor necrosis factor-alpha modulates monocyte/macrophage apoprotein E gene expression. // J.Clin. Invest. - 1995. - Vol .96. - P. 915-922.
95. Ferns G.A., Konneh M., Rutherford C., Woolaghan E., Anggard E.E. Hyaluronan (HYAL-BV 5200) inhibits neo-intimal macrophage influx after balloon-catheter induced injury in the cholesterol-fed rabbit. // Atherosclerosis. - 1995. - Vol. 114. - P. 157 - ­164.
96. Hansson G.K., Stemme S., Geng Y.J., Holm J. Can immunocompe­tent cells and their cytokines play a role in atherogenesis? // Nouv.Rev.Fr.Hematol.- 1992.- Suppl 34.- S43-S46.
97. Fialova L. Novejsi poznatky o patogenezi aterosklerozy. // Cesk.Fysiol.-1995.-Vol.4 4. -P. 92 - 101.
98. Li Z.H., Li L., Zielke R., Cheng L., Xiao R.P., Crow M.T., Stetlerstevenson G., Froehlich J., Lakatta E.G. Increased expre­ssion of 72-kd type IV collagenase (MMP-2) in human aortic atherosclerotic lesions. // Am.J.Pathol. - 1996. - Vol. 148.- P. 121-128.
99. Watanabe Y., Inaba T., Gotoda T., Harada K., Shimada M., Ohsuga J., Kawamura M., Yazaki Y., Yamada N. Role of macrophage colony-stimulating factor in the initial process of atheroscle­rosis. // Ann.New York Acad.Sci.- 1995.-Vol. 748. - P. 357 - 366.
100. Leatham E.W., Bath P.M., Tooze J.A., Camm A.J. Increased monocyte tissue factor expression in coronary disease. // Br.Heart J.- 1995.-Vol. 73.-P. 10-13.
101. Aronov D.M., Zhidko N.I, Perova N.V., Nikitina N.A., Mazaev V.P., Scherbakova I.A., Olferyev A.M., Kovaleva O.F., Eventov A.Z., Deev A.D. Relationship between characteristics of lipid transport system of the blood and clinical manifestations and extent of coronary atherosclerosis. // Clin.Med.- 1996. - Vol. 19. P. 29.
102. Holvoet P., Collen D. Oxidized lipoproteins in athero­sclerosis and thrombosis. // FASEB J.-1994.-Vol. 8. - P. 1279 - 1284.
103. Fleckenstein A., Frey M., Thimm F., Fleckenstein-Grun G. Exessive mural calcium overload. A predominant causal factor in the development of stenosing coronary plaqes in humans. // Cardiovasc. Drags Ther.-1990.- Vol. 4. - P. 1005-1014.
104. Calcium antagonism and atherosclerosis./Born G.V.R., Triggle D.J., Poole-Wilson P.A.(Eds.) -Science press Ltd.­London .- 1991.
105. Gerrity R.G. The role of the monocyte in atherosclerogenesis. II. Migration of foam cells from atherosclerotic lesions. // Amer.J.Path.-1981.- Vol. 103. - P. 191-200.
106. Sekimoto N., Nakamushi M.,Shimada O.,Uemura E., Nakada I. Studies on regression of atherosclerosis.: Role of lipid containers. // Jap. Circulat.J. - 1982. - Vol.46. - P. 27-34.
107. Gray J.L., Shankar R. Down regulation of CD11b and CD18 expression in atherosclerotic lesion-derived macrophages. // Am.Surg.- 1995.-Vol. 61.-P. 674-680.
108. Pataki M., Lusztig G., Robenek H. Endocytosis of oxidi­zed LDL and reversibility of migration inhibition in macrophage-derived foam cells in vitro. A mechanism for athero­sclerosis regression? // Arterioscler. Thromb. - 1992.-Vol.12.­ P. 936 - 944.
109. Юрченко Т.М., Строна В.І., Прокопюк О.С. и др. Обгрунтування використання тканин фетоплацентарного комплексу у лікувальній практиці // Трансплантологія. – 2003. – Т.4. - № 1. – C. 202 – 203.
110. Шепітько К.В., Гаєвський С.О., Потяженко М.М., Шепітько В.І. Лікування стабільної стенокардії із застосуванням кріоконсервованої фетоплацентарної тканинної трансплантації // Матер. Всеукраинськой научной конференции ”Успехи и перспективы развития криобиологии и криомедицины” . – Харьков, 2001. – С. 43.
111. Грищенко В.І., Бобирьова Л.Є., Дворник І.Л., Бобирьов В.М. Застосування нових технологій у лікуванні цукрового діабету І типу // Трансплантологія. – 2003. – Т.4. - № 1. – С. 16 – 20.
112. Белоус А.М., Грищенко В.И. Криобиология. – К.: Наукова думка, 1994. – 432 с.
113. Грищенко В.И, Юрченко Т.Н., Прокопюк О.С. и др. Низкотемпературное хранение эмбриональных и фетоплацентарных тканей в Украинском банке биологических обьектов // Международный медицинский журнал. – 1999. – Т.5. - №2. – С. 113-114.
114. Грищенко В.И, Юрченко Т.Н., Прокопюк О.С. и др. Низкотемпературное хранение эмбриональных и фетоплацентарных тканей в Украинском банке биологических обьектов // Международный медицинский журнал. – 1999. – Т.5. - №2. – С. 113-114.
115. Шепітько В.І. Структурно- функціональні показники кріоконсервованої плаценти та вплив її трансплантації на морфофункціональний стан ряду внутрішніх органів // Автореф. Дис. док. мед. наук, Харків 2004, 40 с.
116. Andersson К, Stadberg Е, Mattsson LA, Rybo G et al. Int J Fertil Menopausal Stud 1996; Vol. 41 (5) P. 476–83.
117. Nielsen LB. Transfer of low density lipoprotein into the arterial wall and risk of atherosclerosis. Atherosclerosis. 1996; Vol. 123 (1-2) P. 1-15.
118. Campos H, McNarara SR, Wilson PWF, et al. «Differences in low density lipoprotein subfractions and apolipoproteins in premenopausal and postmenopausal women». J Clin Endocrinol Metab. - 1988 -Vol. 67 - P. 30-35.
119. Ломако І.В., Луценко Н.С., Кириченко І.М Застосування кріоконсервованої плацентарної тканини у жінок із дефіцитом естрогенів // ПАГ.-2000.-№6.-С. 110-113.
120. Кусень С.И., Стойка Р.С. Молекулярные механизмы в действии полипептидных факторов роста. - М.: Наука, 1985.- 236 с.
121. Аничков Н.Н. Труды общества русских врачей в СПб., 1913, С.90.
122. The European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes // European Treaty Series.-1986.-Vol. 123.-P. 1-48
123. Климов А.Н., Никульчева Н.Г.Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. – СПб: Питер Ком, 1999, - 336 с.
124. Непряхин Г.Г. Новый способ окраски Суданом красным липидов клеток и тканей различных органов // Арх. Патологии, 1979, Т.XLI, вып. 8,С. 57 - 58 .
125. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. – М.: Медгиз, 1961. – 341 с.
126. Кондаков І.К., Яковцова А.Ф., Гавриш О.С. Способи оцінки морфо-функціонального стану ендотелію. Методичні рекомендації. // Харків-Київ.-2000.- 19 с.
127. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М.,- «Мир», 1969, С. 543.
128. Никитин В.Н. Атлас клеток крови сельскохозяйственных и лабораторных животных // М. - Сельхозгиз. – 1949. – 108 с.
129. Song S.H., Roach M.R. Quantitative changes in the size of fenestrations of the elastic laminae of sheep thoracic aorta studied with SEM. // Blood Vessels.-1983.-Vol.20.-P. 145 -153.
130. Song S.H., Roach M.R. Comparison of fenestrations in internal elastic laminae of canine thoracic and abdominal aortas. // Blood Vessels.-1984. - Vol. 21.-P. 90-97.
131. Иммунореактивность и атеросклероз / Под ред. А.Н. Климова. – Л.: медицина, 1986, - 107с.
132. Дуглас С.Д., Куи П.Г. Исследование фагоцитоза в клинической практике.- Москва "Медицина", 1983. - 109 с.
133. Раскин И.М. Липидсодержащие лейкоциты при ишемической болезни сердца. - Москва "Медицина", 1977. - 152 с.
134. Ширшев С.В., Кеворков Н.Н. Репродуктивные гормоны белково-пептидной природы как регуляторы иммунных реакций // Успехи совр. биологии. – 1991. – Т. 111, №5 – С. 683 - 697.
135. Gavrish A.S., Lisovets M.A., Blagodarova E.V. Changes in the vascular wall in a combination of hypercholesterolemia and posttraumatic regeneration of endothelium // Lik Sprava – 2000, Apr-Jun (3-4) P. 68-71.
136. Zand T.,Underwood J.M. Nunnari J.J., Majno G., Joris I. Endothelium and "silver Lines". En elestron microscopic study. // Virchows Arch. (Path.Anat.).-1982.- Vol. 395.P. 133-144.
137. Маресин В.М. Геометрия формирования биологических тканей // Математическая биология развития М., Наука, 1982. - С. 112 - 126.
138. Кондаков И.К., Гальчинская В.Ю. , Тарарак Э.М. Влияние искусственных агонистов альфа- и бета-адренорецепторов на взаимодействие моноцитов крови с эндотелием сонной артерии человека // Материалы Y Всероссийской конференции по патологии клетки.- Москва. - 1993.- C. 15-16.
139. Нагорнев В.А. Кинетика клеточных элементов сосудистой стенки при атеросклерозе // Арх. Пат. – 1988. - № 10. С. 86-95.
140. Аронов Д.М. Современное состояние, перспективы профилактики и лечения атеросклероза // Тер. Арх. – 1999. - № 8. – С. 5-9.
141. Мала Л.Т., Целуйко В.Й., Чернишов В.А. Статини в первинній та вторинній профілактиці атеросклерозу та його ускладнень // Метод. Рекомендації: Харків, - 1998. – 26 с.
142. Stevenson JC, Crook D, Godsland IF. «Influence of age and menopause on serum lipids and lipoproteins in healthy women». Atherosclerosis, -1993 - Vol. 98 - P. 83 - 90.
143. Brown SA, Hutchinson R, Morrisett JD, et al. «Plasma lipid, lipoprotein cholesterol, and apopro-tein distributions in selected US communities: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study». Arterioscler Thromb, - 1993 - Vol. 13 - P. 1139-1158.
144. Sbarouni E, Kyriakides ZS, Kremastinos DTh «The effect of hormone replacement therapy alone and in combination with simvastatin on plasma lipids of hypercholesterolemic postmenopausal women with coronary artery disease» - J Am Coll Cardiol - 1998 - Vol.32 (5) - P. 1244 -50.
145. Сhen YL, Yang YJ, Li YP, Chen YT, Ding YZ, Lin SJ. Role of endothelial cell mitosis in transendothelial transport of low density lipoprotein in hypercholesterolemic and normal rabbits. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 1996; Vol. 58(2) P. 71-80.
146. Dejana E. Endothelial cell-cell junctions: happy together. Nature Reviews. Molecular Cell Biology, 2004, 5, P. 261 –270.
147. Pataki M., Lusztig G., Robenek H. Endocytosis of oxidized LDL and reversibility of migration inhibition in macrophage-derived foam cells in vitro. A mechanism for athero­sclerosis regression? // Arterioscler.Thromb.-1992.-Vol. 12.­ P. 936-944.
148. Nagornev V.A., Rabinovich V.S. Can endothelial cells accumulate lipids? // Arteriosclerosis. – 1997.

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