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

**ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО**

На правах рукопису

**КОНОВАРТ ОКСАНА ВІКТОРІВНА**

УДК 612.112.94.015.11.014.23.014.333

**МЕХАНІЗМИ ДІЇ БЛОКАТОРІВ Н2-ГІСТАМІНОВИХ І**

**М1-ХОЛІНЕРГІЧНИХ РЕЦЕПТОРІВ У ЛІМФОЦИТАХ**

**ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ**

14.03.03 – нормальна фізіологія

Дисертація

на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник

доктор біологічних наук,

професор З.Д.Воробець

Львів – 2008

**ЗМІСТ**

|  |  |
| --- | --- |
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ | 4 |
| ВСТУП | 5 |
| РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ | 11 |
| 1.1. Характеристика лімфоцитів крові та їх рецепторів | 11 |
| 1.2. Антагоністи та агоністи Н2-гістамінових і М1-холінергічних рецепторів | 15 |
| 1.3. Пероксидація ліпідів як ініціатор пошкодження клітинних функцій | 22 |
| 1.4. Фізіологічна роль глутатіонової антиоксидантної системи у клітинах | 24 |
| 1.4.1. Роль глутатіону у функціонуванні клітин | 24 |
| 1.4.2. Функціональні властивості глутатіонпероксидази | 26 |
| 1.4.3. Функціональні властивості глутатіонредуктази | 27 |
| 1.4.4. Функціональні властивості глутатіонтрансферази | 28 |
| 1.5. Роль транспортувальних АТФаз у підтриманні клітинного гомеостазу | 29 |
| 1.5.1. Структурно-функціональна характеристика Са2+,Мg2+-АТФази | 31 |
| 1.5.2. Структурно-функціональна характеристика Nа+,К+-АТФази | 34 |
| 1.5.3. Структурно-функціональна характеристика Н+,K+-АТФази | 36 |
| РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ | 38 |
| 2.1. Об’єкт досліджень. Виділення лімфоцитів | 38 |
| 2.2. Пермеабілізація клітин | 39 |
| 2.3. Визначення глутатіонпероксидазної активності | 39 |
| 2.4. Визначення глутатіонредуктазної активності | 40 |
| 2.5. Визначення глутатіонтрансферазної активності | 40 |
| 2.6. Оцінка стану пероксидації ліпідів за визначенням концентрації малонового діальдегіду | 40 |
| 2.7. Визначення Са2+,Мg2+-АТФазної активності | 41 |
| 2.8. Визначення Nа+,К+-АТФазної активності | 42 |
| 2.9. Оцінка вмісту неорганічного фосфату | 42 |
| 2.10. Визначення концентрації білка | 42 |
| 2.11. Статистично-математичне опрацювання результаті досліджень | 43 |
| 2.12. Використані реактиви | 43 |
| РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ | 44 |
| 3.1. Функціональні властивості глутатіонзалежних ферментів і транспортувальних АТФаз лімфоцитів крові при пермеабілізації клітин сапоніном | 44 |
| 3.2. Регуляторна роль іонів кальцію у пероксидації ліпідів і | 58 |
| функціонуванні антиоксидантної системи |  |
| 3.3. Зміни властивостей глутатіонової антиоксидантної системи і транспортувальних АТФаз при дії лікарських речовин | 67 |
| 3.3.1. Вплив блокатора Н2-гістамінових рецепторів фамотидину на стан пероксидації ліпідів у лімфоцитах периферичної крові | 67 |
| 3.3.2. Вплив блокатора Н2-гістамінових рецепторів фамотидину на активність ферментів глутатіонової антиоксидантної системи і транспортувальних АТФаз лімфоцитів крові | 71 |
| 3.3.3. Вплив блокатора М1-холінергічних рецепторів пірензепіну на активність ферментів глутатіонової антиоксидантної системи і транспортувальних АТФаз лімфоцитів крові | 80 |
| 3.3.4. Активність ферментів глутатіонової антиоксидантної | 87 |
| системи і транспортувальних АТФаз лімфоцитів крові при дії блокатора протонної помпи омепразолу |  |
| РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ | 95 |
| ВИСНОВКИ | 103 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ | 105 |

ДОДАТКИ 129

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АОС - антиоксидантна система

АТФ – аденозинтрифосфат

цАМФ - циклічний аденозинмонофосфат

АФК - активні форми кисню

ГП – глутатіонпероксидаза

ГР - глутатіонредуктаза

ГТ - глутатіонтрансфераза

ЕДТА - етилендіамінтетраацетат

ЕГТА - етиленглікольтетраацетат

ЕР – ендоплазматичний ретикулум

ІФ3 - інозиттрифосфат

ПМ - плазматична мембрана

ПОЛ - пероксидна оксидація ліпідів

Фн - неорганічний фосфат

Трис - трис (гідроксиметил)амінометан

ТХО - трихлороцтова кислота

GSH - глутатіон відновлений

GSSG - глутатіон окиснений

[Са2+]i - внутрішньоклітинна концентрація кальцію

[Са2+]e - позаклітинна концентрація кальцію

Кm - константа Міхаеліса

NAD - нікотинамідаденіндинуклеотид

NADP - нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат

ПКС - протеїнкіназа С

ФЛА2 - фосфоліпаза A2

ВСТУП

# Актуальність теми. **Розвиток багатьох захворювань супроводжується оксидативним стресом внаслідок інтенсивного утворення у клітинах активних форм кисню (АФК) [18, 39]. Завдяки високій реакційній здатності, АФК можуть призводити до ураження клітин, викликаючи окиснення біомолекул та ініціювання ланцюгових процесів пероксидного окиснення у мембранних ліпідах [4, 18]. Зміна ліпідного оточення мембран та посилення процесів пероксидації призводять до структурних порушень у клітинах і модуляції активності мембранозв’язаних ферментів, таких як АТФаза, аденілатциклаза тощо [4, 162]. Недостатнє функціонування систем антиоксидантного захисту спричиняє порушення активності Са2+-транспортувальних систем і, відповідно, призводить до зміни концентрації іонізованого кальцію у клітині, який є внутрішньоклітинним месенджером і прямо чи опосередковано регулює більшість клітинних функцій.**

Каталітична активність ферментів антиоксидантної системи, яка регулює процеси вільнорадикального окиснення у клітинах, забезпечує підтримання стабільності їх плазматичних мембран і внутрішньоклітинних структур в умовах оксидативного стресу [162, 220]. Важлива роль у цих процесах належить ферментам глутатіонової антиоксидантної системи.

Відомо, що гострі та хронічні панкреатити, підвищена шлункова секреція супроводжуються оксидативним стресом [7, 30]. Для їх лікування широко використовуються блокатори Н2-гістамінових і М1-холінергічних рецепторів [7, 30, 191, 205]. Для зниження гіперпродукції хлоридної кислоти парієнтальними клітинами слизової оболонки шлунку застосовують блокатори протонної помпи [113]. Відомо, що блокатор М1-холінергічних рецепторів пірензепін (гастроцепін), на відміну від неселективнихсередників, вибірково пригнічує секрецію кислоти та пепсину у слизовій оболонці шлунку, зменшує функціональну активність ацинарних клітин підшлункової залози, покращує мікроциркуляцію та кровопостачання [7, 8, 30]. Селективний блокатор Н2-гістамінових рецепторів – фамотидин – не тільки гальмує секрецію шлункових залоз, але й інгібує генерацію АФК, активність аденілатциклази, синтез панкреатичних ферментів[30, 141. 163, 207].

Хоча Н2- і М1-рецептори експресуються переважно у парієтальних клітинах слизової оболонки шлунку та ацинарних клітинах підшлункової залози, вони також наявні і у лімфоцитах [139, 154, 185].

Адаптація організму до стресових чинників та підримання гомеостазу здійснюється за участю нервової, ендокринної та імунної систем [29]. Виявлена функціональна і фенотипова подібність між нервовою та імунною системами. Лімфоїдні та нервові клітини здатні синтезувати одні і ті ж біологічно активні речовини [4], експресувати одні і ті ж рецептори, зокрема М1 і Н2. Це обумовлює те, що лімфоцити, як й нервові клітини, можуть активно і оперативно брати участь в індукції та регуляції стрес-реакції організму шляхом синтезу і секреції різноманітних факторів [29].

Виходячи з цього, можна припустити, що лімфоцити крові можуть бути зручною, адекватною та актуальною моделлю для вивчення багатьох процесів, зокрема механізмів дії Н2- і М1- антагоністів.

Стимуляція В- і Т-лімфоцитів супроводжується каскадом біохімічних реакцій і різноманітних шляхів мобілізації Са2+ [120]. Са2+ задіяний у всіх регуляторних системах та у формуванні клітинної відповіді на зовнішні впливи [120, 170]. Низькі концентрації іонізованого кальцію у клітині (10-6-10-7 М) підтримуються завдяки скоординованій роботі Са2+-транспортувальних та інших іон-транспортувальних систем, зокрема Са2+,Мg2+-АТФази та Nа+,К+-АТФази. Отже, для розкриття механізму дії блокаторів Н2- та М1- рецепторів і протонної помпи при ряді захворювань травної системи доцільно вивчати на модельних системах, зокрема лімфоцитах периферичної крові, їх ефект на іон-транспортувальні системи і на системи антиоксидантного захисту.

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

Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького у рамках теми „Вивчення регуляторної ролі кальцію у функціонуванні глутатіонової антиоксидантної системи клітин” (№ реєстрації ІН.07.00.0001.04). Тема дисертації затверджена на засіданні Вченої Ради медичного факультету № 2 Львiвського національного медичного унiверсистету iмені Данила Галицького, протокол № 3 від 21 грудня 2005 р., на засіданні проблемної комісії з медико-біологічних дисциплін Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, протокол № 1 від 7 грудня 2005 р. та на засіданні Проблемної комісії «Фізіологія людини» АМН та МОЗ України протокол № 1від 15 лютого 2007р.

**Мета та завдання дослідження**

Метою роботи було з’ясування ролі глутатіонової антиоксидантної системи і транспортувальних АТФаз у реалізації ефектів блокаторів Н2-гістамінових та М1-холінергічних рецепторів, а також блокатора протонної помпи у лімфоцитах периферичної крові.

Для досягнення мети були поставлені наступні завдання:

1. Встановити оптимальні умови для функціонування глутатіонпероксидазної, глутатіонтрансферазної, глутатіонредуктазної, Na+,K+-АТФазної та Са2+,Mg2+-АТФазної активностей лімфоцитів периферичної крові, використовуючи як пермеабілізуючий агент сапонін.
2. Вивчити вплив блокатора Н2-гістамінових рецепторів фамотидину на активність ферментів глутатіонової антиоксидантної системи та активність транспортувальних АТФаз у лімфоцитах периферичної крові.
3. Вивчити вплив блокатора М1-ацетилхолінових рецепторів пірензепіну на активність ферментів глутатіонової антиоксидантної системи та активність транспортувальних АТФаз у лімфоцитах периферичної крові.
4. Дослідити вплив омепразолу як блокатора протонної помпи на активність ферментів глутатіонової антиоксидантної системи та активність транспортувальних АТФаз у лімфоцитах периферичної крові.

**Об’єкт дослідження** – механізми дії ферментів глутатіонової антиоксидантної системи і транспортувальних АТФаз в опосередкуванні ефектів блокаторів Н2-гістамінових та М1-холінергічних рецепторів, а також блокатора протонної помпи у лімфоцитах периферичної крові.

**Предмет дослідження** – ферменти глутатіонової антиоксидантної системи – глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза та глутатіонтрансфераза, Na+,K+- АТФаза та Ca2+,Mg2+-АТФаза у лімфоцитах крові при дії фамотидину, пірензепіну та омепразолу.

**Методи дослідження**: виділення моноядерних лімфоцитів з периферичної крові практично здорових донорів у градієнті густини фікол-урографіну, біохімічні методи (пермеабілізація клітин сапоніном, визначення концентрації білка за Лоурі, визначення активностей глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глутатіонтранферази, Са2+,Мg2+-АТФази, Nа+,К+-АТФази, оцінка стану пероксидації ліпідів, визначення вмісту неорганічного фосфату), статистично-математичне опрацювання результатів за допомогою критерію Стьюдента.

**Наукова новизна одержаних результатів**

Уперше комплексно вивчено функціонування окремих ланок глутатіонової антиоксидантної системи, транспортувальних АТФаз та їх чутливість до іонів кальцію у моноядерних лімфоцитах периферичної крові. Встановлені оптимальні концентрації сапоніну, які розкривають латентні активності глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глутатіонтрансферази, Са2+,Мg2+- та Nа+,К+-АТФаз у лімфоцитах периферичної крові, що дає змогу виявити функціональні зв’язки між цими ферментами. Підібрані оптимальні умови для вивчення активностей цих ферментів у пермеабілізованих лімфоцитах.

З’ясовано, що блокатор Н2-гістамінових рецепторів фамотидин дозозалежно впливає на активність глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази – при низьких концентраціях активує ці ферменти, а при високих ( >10-3 М) інгібує. Водночас цей препарат у концентраціях >10-4 М практично повністю інгібує Са2+,Мg2+- та Nа+,К+-АТФазні активності лімфоцитів периферичної крові.

Блокатор М1-ацетилхолінових рецепторів пірензепін інгібує пероксидацію ліпідів та стимулює активність глутатіонпероксидази, а також цей же блокатор дозозалежно інгібує активність Са2+,Мg2+- та Nа+,К+-АТФаз.

Блокатор протонної помпи омепразол в концентраціях до 10-4 М стимулює активність глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази, а у вищих концентраціях інгібує їх. Омепразол також, подібно до фамотидину та пірензепіну, дозозалежно інгібує активність Са2+,Мg2+- та Nа+,К+-АТФаз.

**Практичне значення одержаних результатів**

Зміна активності іон-транспортувальних систем і ферментів антиоксидантної системи при дії різних блокаторів може супроводжуватись модуляцією синтезу лімфоцитами біологічно активних речовин і здатністю клітин до хемотаксису. Оскільки Н2-гістамінові та М1-ацетилхолінові рецептори широко експресуються не тільки у клітинах слизової оболонки шлунку чи ацинарних клітинах підшлункової залози, але й у лімфоцитах периферичної крові, ці клітини можуть бути зручною моделлю для вивчення механізмів дії блокаторів вказаних рецепторів, які використовуються при лікуванні кислотозалежних захворювань і панкреатитів. Отримані дані можуть слугувати основою для розробки методів корекції патологічних змін клітинного гомеостазу. З огляду на це можна ставити питання про створення та підбір нових фармакологічних препаратів, які модулюють активність глутатіонової антиоксидантної системи та транспортувальних АТФаз.

Результати дисертаційної роботи впроваджені у навчальний процес кафедр нормальної фізіології (додаток А), біологічної хімії (додаток Б) і медичної біології та генетики (додаток В) Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

**Особистий внесок здобувача**

Дисертант самостійно проаналізувала наукову літературу за темою дослідження, сформулювала та обґрунтувала основні положення дисертаційної роботи і налагодила методи досліджень. Експериментальні дослідження, результати яких викладені у дисертації, здобувач проводила особисто. Постановка завдань, аналіз та обговорення отриманих результатів здійснено спільно з науковим керівником і співавторами статей.

**Апробація результатів дисертації**

Апробація дисертації проведена на спіль­ному засіданні кафедр нормальної фізіології і медичної біології та генетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького 20 вересня 2007 року, протокол № 3. Основні положення дисертаційної роботи викладені у доповідях та обговорені на 63-й науковій конференції студентів і молодих вчених Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (Львів, 2003), Міжнародних наукових конференціях „Нейрогуморальні та клітинні регуляторні механізми процесів травлення” (Львів, 2003, 2007), Міжнародній науковій конференції „Клітинні та субклітинні механізми функціонування травної системи” (Львів, 2004), Установчому з’їзді товариства клітинної біології (Львів, 2004), ІХ Українському біохімічному з’їзді (Харків, 2006), Міжнародній науковій конференції „Механізми функціонування фізіологічних систем” (Львів, 2006).

**Публікації**

Основні результати дисертаційної роботи висвітлені у 13 наукових працях: 7 статей (5 у наукових фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 2 – у зарубіжних часописах), 6 робіт у матеріалах конференцій та з’їздів.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі, відповідно до поставленої мети та завдань дослідження, на пермеабілізованих моноядерних лімфоцитах периферичної крові людини вперше отримані дані про роль глутатіонової антиоксидантної системи і транспортувальних АТФаз у реалізації ефектів блокаторів Н2-гістамінових, М1-холінергічних рецепторів і блокатора протонної помпи та про взаємозв’язок між антиоксидантною системою і Са2+. З отриманих результатів можна зробити наступні висновки:

1. Пермеабілізація лімфоцитів сапоніном (0,1....0,2 %) розкриває латентну активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глутатіонтрансферази, Са2+,Мg2+- та Nа+,К+-АТФаз, що дає можливість вивчити функціональні зв’язки між цими ферментами та з’ясувати їх роль у реалізації ефектів фармакопрепаратів.

2. Катіони кальцію регулюють процес пероксидації ліпідів і систему антиоксидантного захисту – активності глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глутатіонтрансферази, здійснюючи стимулюючий вплив на ферменти при низьких концентраціях та інгібуючий вплив у концентраціях, що перевищують 0,1 мМ.

3. Показано, що один із шляхів реалізації фізіологічного ефекту різних за механізмом дії фармакологічних препаратів (фамотидин, пірензепін, омепразол) опосередковується глутатіоновою антиоксидантною системою.

4. Гістамінові Н2-рецептори приймають участь у регулюванні процесів вільнорадикального окиснення. Їх активування призводить до зростання вмісту продуктів пероксидації ліпідів у лімфоцитах крові.

5. Встановлено, що інгібітор Н2-гістамінових рецепторів фамотидин дозозалежно впливає на активність глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази – при низьких концентраціях активує ці ферменти, а при високих (>10-3 М) інгібує. Найчутливішою до дії оптимальних концентрацій (10-4 М) фамотидину, пірензепіну та омепразолу є глутатіонредуктаза, активність якої зростає у 8,7, 1,6 та 5,5 разів відповідно.

6. Встановлено, що фамотидин, пірензепін і омепразол реалізують свої ефекти також через Са2+,Мg2+- і Nа+,К+-АТФази. Фамотидин у концентрації 10-4 М повністю пригнічує функціонування вказаних АТФаз. Пірензепін в тій же концентрації інгібує їх у 2,0 і 8,4 рази, а омепразол у 2,0 та 4,9 рази, відповідно.

7. Моноядерні лімфоцити периферичної крові є адекватною моделлю для вивчення механізмів функціонування ферментів глутатіонової антиоксидантної системи і транспортувальних АТФаз. Вони можуть використовуватись як експериментальна модель для виявлення індивідуальної чутливості клітин до деяких фармакологічних препаратів, а також для дослідження їх мембранозалежних механізмів дії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдонин П. В., Ткачук В. А. Рецепторы и внутриклеточный кальций // М.: Наука, 1994. – С. 288

2. Бабак О. Я., Фадеенко Г. Д. Гастроэзофагиальная рефлюксная болезнь // К.: Интерфарма, 2000. – С. 175.

3. Бажан К. В. Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи в осіб, які зазнали впливу екстремальних факторів // Лік. справа. - 1998. - № 8. - С. 47.

4. Барабой В. А., Сутковой Д. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии // Киев: Чернобыльинтеринформ, 1997. – С. 205.

5. Баранник Н. Г., Головкин В. А., Борищук В. А. и др. Куриозин при местном лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта // К: Минздрав Украины, 1999. – С. 27.

6. Бевза О. В., Кучеренко С. М. Вивчення впливу поза- і внутрішньоклітинної буферної ємності для Н на роботу Са/Н обміну та ПМ лімфоцитів // Укр. біохім. журнал. - 1997. - Т. 27, № 2. - С. 105-117.

7. Белоусов Ю. Б., Асецкая И. Л. Фармакотерапия язвенной болезни // Клиническая фармакология и терапия. - 1993. - № 2. - С. 54-57.

8. Бендиков Э. А., Логвинов А. С., Сильвестрова С. Ю., Пеираков А. В., Аушева Л. Ч. Клиническая фармакокинетика гастроцепина, циметидина и ранитидина // Новые возможности в лечении гастроцепином. Материалы симпозиума. - М., 1985. - С. 7- 22.

9. Болдырев А. А. Биологические мембраны и транспорт ионов // М.: Изд-во Моск. ун-та, 1985. – С. 206.

10. Болдырев А. А. Введение в биомембранологию // М.: Изд-во Моск. Ун-та, 1990. – С. 208.

11. Болдырев А. А. Na/К-АТРаза: 40 лет исследований // Биол. мембраны. - 1999. - Т. 16, № 6. - С. 581-583.

12. Болдырев А. А. Na/К-АТРаза как олигомерный ансамбль // Биохимия. - 2001. - Т. 66, вып. 8. - С. 1013-1025.

13. Бондарев Д. П., Козлов Н. М., Стунжак А. В. Состояние антиоксидантной защитной системы эритроцитов в условиях перегревания организма // Вопр. мед. химии. - 1985. - №. 6. - С. 27-30.

14. Бордюшков Ю. Н., Горошинская И. А., Франциянц Е. М., Ткачева Г. Н., Горло Е. И., Нескубина И. В. Структурно-функциональные изменения мембран лимфоцитов и еритроцитов под воздействием переменного магнитного поля // Вопр. мед. химии. - 2000. - №. 1. - С. 17-33.

15. Булавин Д. В., Карпищенко А. И., Губанов А. И., Решетов А. В. Глутатион-S-трансфераза Р1-1 в нормальной и опухолевой тканях легкого: свойства, функции и возможные механизмы регуляции активності // Биохимия. - 1996. - Т. 61, вып. 6. − С. 1015-1027.

16. Вислобоков А. И., Копылов А. Г., Бовтюшко В. Г. Кальциевые каналы клеточных мембран // Успехи физиол. наук. - 1995. - Т. 26, № 1. - С. 93-109.

17. Власова С. Н., Шабунина Е. И., Переслегина И. А. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени детей // Лаб. дело. - 1990. - № 8. – С. 19-22.

18. Владимиров Ю. А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Пат. физиол. и эксперим. терапия. - 1989. - № 4. - С. 7-19.

19. Воробець 3. Д., Зіменковський А. Б., Матвійчук О. Б. Синтез ДНК та активність Са2+ , Мg2+- АТРази в фібробластах лінії NIH-ЗТЗ при дії куриозин // Мед. хімія. - 2000. - Т. 2, № 4. - С. 63-65.

20. Воробець 3. Д., Зіменковський А. Б., Підковка Н. О., Матвійчук О. Б. Глутатіонова антипероксидна система лімфоцитів крові та фібробластів лінії NIH -3T3 під впливом куриозину // Клін. фармакологія. – 2001. - Т. 5, № 3. – С. 50-52.

21. Воробець З. Д., Курский М. Д. Транспорт Са2+ сарколеммой миокарда и его регуляция цапф- и Са2+-кальмодулинзависимым фосфорилированием // Усп. соврем. биол. - 1985. – Т. 99, № 3. – С. 358-370.

22. Воробець 3. Д., Чупашко О. Я., Терлецька О. І. Рівень процесів перекисного окислення ліпідів та активності Са2+, Мg2+-АТРази у нормальних та пухлинних клітинах під впливом поліпептидних факторів росту // Вісн. пробл. біол. і мед. - 1998. - № 4. - С. 21-27.

23. Воробець 3. Д., Курский М. Д., Марченко С. Н. Са-кальмодулинзависимое фосфорилирование и пассивный транспорт Са сарколеммой міокарда // Биохимия. - 1984. - Т. 49, № 8. - С. 1268-1274.

24. Гаврилова А. Р., Хмара Н. Ф. Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов при насыщающих концентрациях субстрата // Лаб. дело. - 1986. - № 12. - С. 721-724.

25. Герасімов С. В. Стан системи пероксидної оксидації ліпідів та антиоксидантного захисту у соматично здорових дітей // Акт. пробл. мед., біол., ветер. і сільськ. госп. - 1998. - Т. 4, № 3. – С. 78-86.

26. Гжегоцький М. Р., Заячківська О. С. Система крові. Фізіологічні та клінічні основи // Львів: Світ, 2001. – С. 176

27. Гирин С. В. Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы организма при индуцированном мутационном процессе, вызванном острым действием сульфата никеля // Лаб. диагностика. - 1999. - № 1. - С. 13-15.

28. Губин А. Б. Биофизика. Кн. 2. Биофизика клеточных процессов // М.: Высш. шк, 1987. – С. 303.

29. Давтян Т. К., Аванесян Л. А. О взаимоотношении имунного и адаптивного ответов // Успехи совр. биол. - 2001. - Т. 121, № 3. – С. 275-286.

30. Дегтярьова I. І., Скотченко С. В., Осьодло С. В., Осьодло Г. В. Сучасний погляд на патогенетичне лікування хворих на гострі та різні форми хронічного панкреатиту // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика. - 2000. - В. 9, кн. 4. - С. 510-517.

31. Древаль В. І., Фінашин А. В. Вплив периферійних білків на активність Са2-АТРази плазматичних мембран тимоцитів // Укр. біохім. журн. - 1990. - Т. 62, № 4. - С. 87-89.

32. Дубинина Е. Е. Некоторые особенности функционирования ферментной антиоксидантной защиты плазмы крови человека // Биохимия. - 1993. - Т. 58, вып. 23. - С. 268-273.

33. Евстигнеева Р. П., Волоков И. М., Чудинова В. В. Витамин Е как универсальный антиоксидант и стабилизатор биологических мембран // Биол. мембраны. - 1998. - Т. 15, № 2. - С. 119-135.

34. Егорова А. Б., Успенская Ю. А., Нефедов В. П. NAD и глутатион модулируют чувствительность клеток костного мозга к окислительному стрессу // Бюл. експ. биол. и мед. - 2001. - Т. 132, № 1. - С. 34-36.

35. Ермаков В. В., Ковальский В. В. Биологическое значение селена // М.: Наука, 1974. – С. 300.

36. Заїка С. В. Обґрунтування ефективних схем лікування омепразолом пептичної виразки дванадцятипалої кишки (за результатами внутрішньошлункового рН-моніторингу) // Ліки. - 2000. - № 3-4. – С. 117-119.

37. Зварич Е. И. Са2+-АТРаза плазматических мембран. Структура и функции // Биол. мембраны. - 1991. - Т. 8, № 6. - С. 565-585.

38. Ивашкин В. Т. Хлоридная кислота и кислотозависимые заболевания // Рус. мед. журн. - 1995. – Т. 2, № 1. – С. 24-32.

39. Каган В. Е., Архипенко Ю. В., Ритов В. Б. Модификация ферментной системы транспорта Са2+ в саркоплазматическом ретикулуме при перекисном окислении липидов. Молекулярные механизмы увеличения проницаемости мембраны для Са2+ // Биохимия. - 1983. - Т. 48, вып.2. - С. 320-331.

40. Калниня И. Э., Мейровиц И. А. Структурно-функциональные изменения мембран лимфоцитов у больных ревматоидным артритом: исследования с помощью нового флуоресцентного зонда АБМ // Биол. Мембраны. - 2001. - Т. 18, № 4. - С. 283-286.

41. Катанаєв В. Л. Внутриклеточная передача сигнала при хемотаксисе нейтрофилов // Биохимия. - 2001. – Т. 66, вип. 4. – С. 437-456.

42. Костерін С. О. Кінетичні та енергетичні аспекти впливу діелектричної проникності середовища інкубації на каталітичну та транспортну активність Мg2+, АТР-залежної кальцієвої помпи плазматичної мембрани // Укр. біохім. журн. - 2000. - Т. 72, № 4-5. – С. 44 - 59.

43. Костерин С. А., Бурдыга Ф. В. Транспорт и внутриклеточный гомеостаз Са2+ в миометрии // Успехи совр. биологии. - 1993. - Т. 113, вып. 4. - С. 485-506.

44. Костюк П. Г. Кальций и клеточная возбудимость // М.: Наука, 1986. – С. 254.

45. Костюк П. Г. Современные проблемы механизма электрической возбудимости нервной клетки. Актуальные проблемы современной физиологии // Киев, 1986. – С. 9-10.

46. Костюк П. Г., Тепикин А. Б., Белан Н. В. Механизмы измененияконцентрации ионов Са2+ в цитоплазме нейронов виноградной улитки с участием внутриклеточных кальциевых депо // Биол. мембраны. - 1987. - Т. 4, № 9. - С. 932-935.

47. Костюк П. Г., Чазов Е. И. Внутриклеточная сигнализация: биологические и медицинские аспекты проблемы // Успехи физиол. наук. - 1988. - Т. 19, № 4. – С. 3.

48. Кравцов В. В. Модуляція Na+,К+ - АТРази іонами кальцію // Укр. біохім. журн. - 2000. - Т. 72, № 4-5. - С. 35-43.

48a. Крутецкая З. И., Лебедев О. В. Механизмы внутриклеточной сигнализации: Монография // СПб: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2003. – С. 208.

49. Кулинский В. И. Активные формы кислорода и оксидативная модификация макромолекул // Соросовский обозрев. журн. - 1999. - № 1. – С. 2-7.

50. Кулинский В. И., Колесниченко Л. С. Биологическая роль глутатиона // Успехи совр. биол. - 1990. - Т. 110, вып. 1 (4). - С. 20-23.

51*.* Кульчицький О. К., Потапенко Р. І., Новікова С. М. Модифікація мембранотропних ефектів ліпопротеїнів крові інсуліном у щурів різного віку // Журн. АМН України. - 2002. - Т. 8, № 1. - С. 172-179.

52. Кульчицький О. К., Потапенко Р. І., Новікова С. М. Вплив ліпопротеїдів крові на активність Мg+,К+-АТФази міокардіоцитів щурів різного віку // Одес. мед. журн. - 2001. - № 6. – С. 28-30.

53. Кульчицкий О. К., Потапенко Р. И., Новикова С. М. Влияние липопротеинов крови на Na+,К+-АТФазную активность плазматических мембран гепатоцитов крыс разного возраста // Пробл. старения и долголетия. - 2001. - Т. 10, № 3. - С. 236-244.

54. Курский М. Д., Воробець 3. Д. Механизм пассивного транспорта кальция в саркоплазматическом ретикулуме мышц // Укр. біохім. журн. - 1989. - Т. 6, № 6. – С. 3-13.

55. Курский М. Д., Костерин С. А. Регуляция внутриклеточной концентрации, кальция в мышечной ткани // Биохимия и биофизика мышц. - М.: Наука, 1983. - С. 63-72.

56. Курский М. Д., Воробец 3. Д., Костерин С. А. Регуляция внутриклеточной концентраций кальция в мышцах // К.: Наукова думка, 1987. – С. 144.

57. Лабораторные методы исследования в клинике // Под ред. В. В. Меньшикова. - М.: Медицина, 1987. – С. 400.

58. Лопина О. Д. Физиология протонной помпы // Рос.журн. гастроэнт., гепатол., колопрокт. - 1997. – Т. 7, № 5. – С. 91-96.

59. Лопина О. Д., Котлобай А. А., Рубцов А. И. Молекулярные механизмы регуляции секреции соляной кислоты слизистой оболочкой желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 1997. – Т. 7, № 6. – С. 15-19.

60. Малая Л. Т., Рудык Ю. С. Современные представления об антагонистах кальция // Клін. мед. - 1997. - Т. 3, № 3, - С. 379-392.

61. Матишевська О. П., Кучеренко М. Є., Остапченко Л. І. Молекулярні механізми реалізації клітинних сигналів // Укр. біохім. журн. - 2002. - Т. 74, № 4а. - С. 11.

62. Мирский В. М. Влияние продуктов гидролиза липидов на активность фосфолипазы А2 в липидном монослое // Биол. мембр. - 1995. - Т. 12, № 2. - С. 976-985.

63*.* Моин В. М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в еритроцитах // Лаб. дело. - 1986. - № 12. - С. 724-727.

64. Негреску Е. В., Лебедев А. В., Болденков Г. Н. и др. Антиоксиданты, ПОЛ и рецепторзависимое увеличение концентрации Са+ в тромбоцитах печени // Вопр. мед. химии. - 1992. - № 1. - С. 36-39.

65. Орлов С. Н., Ситожевский А. В., Покудин Н. И. Сродство к Са2+ Са2+-насосов плазматической мембраны, саркоплазматического ретикулума и митохондрий // Биол. мембр. - 1985. - Т. 2, № 10. - С. 976- 998.

66. Орлов С. Н., Шевченко А. С. О возможном механизме действия мембраносвязанного кальция на активность аденозинтрифосфатазы и проницаемость еритроцитов для одновалентных катионов // Биохимия. - 1977. - Т. 43, вып. 2. - С. 208-215.

67. Павлов К. В., Соколов В. С. Електрогенный транспорт ионов Na+, К+ - АТРазой // Биол. Мембраны. - 1999. - Т. 16, № 6. - С. 604-637.

68. Передерий В. Г., Ткач С. М., Григоренко А. А., Кляритская И. М. К вопросу о вылечивании язвенной болезни // Сучасна гастроентерологія. - 2001. - Т. 6, № 4. – С. 13-15.

69. Передерий В. Г., Ткач С. М., Скопиченко С. В. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее, будуще // К., 2002. – С. 256.

70. Пестов Н. Б., Дмитриев Р. И., Шахпаронов Н. И. Регуляция Са2+-АТРазы плазматических мембран // Успехи биол. химии. - 2003. - Т. 43, № 4 – С. 99-138.

71. Підковка Н. О., Воробець 3. Д. Регуляторна роль іонів кальцію у функціонуванні глутатіонової антиоксидантної системи лімфоцитів крові // Біологія тварин. - 2002. - Т. 4, № 1-2. - С 115-120.

72. Підковка Н. О., Воробець 3. Д., Зіменковський А. Б. Зміни антиоксидантної активності глутатіонзалежних ферментів та перекисного окислення ліпідів лімфоцитів крові при дії мідокалма // Вісн. Вінницьк. держ. мед. ун-ту. - 2002. - Т. 6, № 1. - С. 194-195.

73. Підковка Н. О., Воробець З. Д., Зіменковський А. Б. Дослідження деяких властивостей АТФаз у лімфоцитах крові людини // Експерим. та клін. фізіологія і біохімія. - 2002. - Т. 7, № 1. - С 38-41.

74. Покудин Н. И., Петруняка В. В., Орлов С. Н. Участвует ли кальмодулин в регуляции активности Са-насоса в эритроцитах in vivo // Биохимия. - 1998. - Т. 53, № 5. - С. 753-757.

75. Расмуссен Г. Циркуляция кальция и внутриклеточная передача внешних сигналов // В мире науки. - 1989. - № 12. - С. 36-43.

76. Рыбина В. В., Еленская И. А., Каймачников Н. П. Регуляция активности Са2+-АТРазы ионами Са2+ и кальмодулином в эритроцитах человека при различном времени хранения // Биол. мембр. - 2001. - Т. 18, № 4. - С. 287-293.

77. Савов В. М., Бабижаев М. Н., Каган В. Е. Механизмы действия ионов Са2+ на процесс перекисного окисления липидов // Бюл. экспер. биол. и мед. - 1986. - № 6. - С. 693-695.

78. Сазонтова Т. Г., Голанцова Н. Е., Меерсон Ф. 3., Архипенко Ю. В. Противоположное влияние адаптации к физической нагрузке на миокард и скелетную мышцу. Са-транспортирующая система саркоплазматического ретикулума и ферменты антиоксидантной защиты // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1996. - Т. 121, № 6. - С. 623.

79. Сергеев П. В., Шимановский Н. Л. Рецепторы физиологически активных веществ // М.: Медицин, 1987. – С. 400.

80. Сигова А. А., Дедкова Е. Н., Зинченко В. П. Редукция Са2+- транспортирующих систем в Т-клетках памяти // Биол. мембраны. - 2000. - Т. 17, № 1. - С. 80-87.

81. Скляров О. Я. Мандрик Ю. М. Кровотік слизової оболонки шлунка та секреторна функція при блокуванні М-холінорецепторів і L-кальцієвих каналів // Фізіологічний журн. – 2005. - Т. 51, № 1. – С. 88-94.

82. Скляров О. Я., Мандрик Ю. М. Корекція гастроцепіном та верапамілом процесів ліпопероксидації в органах травної системи у щурів з деструктивними змінами слизової оболонки шлунка викликаними етанолом // Буковинський медичний вісник. - 2005. – Т. 9, № 2. - С. 224-226.

83. Скляров А. Я., Мандрык Ю. В., Бондарчук Т. И., Червинський М. Е. Желудочная секреция при одновременной активации опиоидных рецепторов и блокировании М-холино и дофаминовых рецепторов // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2003. - Т. 12. - № 1. - С. 48-49.

84. Слатвинская Е. А., Матышевская О. П., Кучеренко Н. Е. Фосфолипаза А лимфоцитов селезенки крыс, гидролизующая арахидоноил-фосфолипиды // Укр. біохім. журн. - 1991. - Т. 63, № 6. - С. 48-52.

85. Тимирбулатов С. А., Селезнев В. И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидосодержащих компонентов крови и его диагностическое значение // Лаб. дело. - 1988. - № 4. - С. 209-211.

86. Ткачук В. А. Мембранные рецепторы и внутриклеточный кальций // Биол. мембр. - 1999. - Т. 16, № 2. - С. 212 - 229.

87. Ткачук В. А. Фосфоинозитидный обмен и осцилляция ионов Са+. // Биохимия. - 1998. - Т. 63, вып. 1. - С. 47-56.

88. Тугай В. А. Регуляторная роль протона в мембранных процессах мышечной клетки // К.: Наукова думка, 1993. – С. 160.

89.Хомерики С. Г., Хомерики Н. М. Фамотидин против окислительного стресса при некоторых заболеваниях пищеварительной системы // Гедеон Рихтер в СНГ. - 2000. - № 3. - С. 18-23

90. Черненко А. П., Челнакова I. С. Активність глутатіонредуктази і глутатіон-S-трансферази тканин мозку кролів у віддаленому посттравматичному періоді // Укр. біохім. журн. - 2001. - Т. 73, № 4. – С. 100-103.

91. Чорнобровий В. М., Мелещенко С. Г., Заїка С. В. Досвід використання комп’ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії шлунка в практиці гастроентеролога // Сучасна гастроентерологія. - 2002. – Т. 8, № 2. – С. 8-11.

92. Циммерман Я. С. Хронический гастрит и язвенная болезнь // Пермь: ПГМА, 2000. – С. 256.

93. Шевченко А. С., Кобелко В. О., Шевченко Т. С., Орлов С. Н. Транспорт Са в нейтрофилах и эритроцитах человека в гипотонической и гипертонической бреде // Биол. мембр. - 1995. - Т. 12, № 3. - С. 254-259.

94. Якобсон Г. С., Антонов А. Р., Головатюк А. В., Маркель А. Л., Якобсон М. Г. Содержание селена и антиоксидантная активность крови у крыс c наследственной артериальной гипертензией в динамике експериментального инфаркта миокарда // Бюл. экспер. биол. и мед. - 2001. - Т. 132, № 7. - С. 38-41.

95. Янчій Р. І. Вплив антитіл на вихід кальцію із саркоплазматичного ретикулуму капілярного м'язу серця щура // Фізіол. журн. - 1998. - Т. 44, № 4. - С. 128.

96. Arai H., Charo I. F. Differential regulation of G-protein mediated signaling by chemokine receptors // L Biol. Chem. - 1996. – Vol. 271, № 2. - P. 218l4-21819.

97. Arima N., Yamashita Y., Nakata H. et all. Presence of histamine H2-receptors on human gastric carcinoma cell line MKN-45 and their increase by retinoic acid treatment // Biochem. Biophys. Res. Commun. - [1991. - Vol. 76, № 1. - P. 1027-](http://1991.-Vol.76.-P.1027-)1032.

98. Arzt E. S, Fernandes-Castelo, Diaz A., Finkielman S., Nahmod V.E. The muscarinic agonist pilocarpine inhibits DNA and interferon-gamma synthesis in peripheral blood mononuclear cells // Int. J. Immunopharmacol. – 1989. - Vol. 11(3), № 1. – P. 275-281.

99. Asano S., Io T., Kimura T. et all. Alanine-scanning mutagenesis of the sixth transmembrane segment of gastric H, K-ATPase α-subunit // J. Biol. Chem. – 2001. - Vol. 276, № 2. – P. 31265-31274.

100. Asano S., Morii M., Takeguchi N. Molecular and cellular regulation of the gastric proton pum // Biol. Pharm. Bull. - 2004. - Vol. 27, № 1. - P. 1-12.

101. Ashby M. S., Tepikin A. V. Polarized calcium and calmodulin signaling in secretory epithelia // Physiol. Rev. - 2002. – Vol. 82, № 3. – P. 701-734.

102. Athmann G., Zeng K., Scott D. R., Sachs G.Regulation of parietal cell callcium signaling in gastric glands // Am. J. Physiol. - 2000. - Vol. 279, № 1. - P. 1048-1058.

103. Bakker R. A., Timmerman K., Leurs R.Histamine receptors: specific ligands, receptor biochemistry, and signal transduction // Clin. Allergy Immunol. - 2002. - Vol. 17, № 2. - P. 27-64.

104. Ballatory N. Glutathione Mercaptides as Transport Forms of Metals // Advances in Pharmacology. - 1994. - Vol. 27, № 4. - P. 271-298.

105. Barocelli R., Chiavarini M., Ballabeni V. et all.Rat gastric acid secretion: functional evidence for a role of H3-receptors // Br. J. Pharmacol. – 2001. - [Vol. 133, № 2. - P. 243](http://Vol.133.-P.243).

106. Bergman M. P., Amedei A., D’Elison M. M. et all. Characterization of H,K- ATPase T cell epitopes in human autoimmune gastritis // Eur. J. Immunol. - 2003. - Vol. 33, № 4. - P. 1139.

107. Berridge M. J. Inositol triphosphate and calcium signaling // Nature. - 1993. - Vol. 361, № 3. - P. 315-325.

108. Besanson M., Shin J. M., Mercier F. et all. Membrane topology omeprazole labeling of the gastric H, K-adenozinetriphosphatase // Biochemistry. - 1993. - Vol. 32, № 2. - P. 2345-2355.

109. Bliss P. W., Healey Z. V., Arebi N., Calam J. Nalpha-methyl histamine and histamine stimulate gastrin release from rabbit G-cells via histamine H2-receptors // Aliment Pharmacol. [Ther. - 2001. - Vol. 15](http://Ther.-2001.-Vol.15), № 5. - P. 727-729.

110. Bootman M. D., Berridge M. J. The elemental principles of calcium signaling // Cell. – 1995. - Vol. 83, № 2. - P. 675-678.

111. Boveris A., Oshino N., Chance B. The cellular production of Hydrogen peroxide // Biochem. J. - 1972. - Vol. 128, № 2. - P. 617-630.

112. Bronzetti E., Adani 0., Amenta F., Felici L., Mannino F., Ricci A. Muscarinic cholinergic receptor sumtypes in humen peripheral blood lymphocytes // Neurosci. Lett. - 1996. - Vol. 208, № 3. - P. 211-215.

113. Burdan F., Siezienievska Z., Maciejevski R., Burski K., Wojtowich Z. Temporary elevation of pancreatic lysosomal enzymes, as a result of the omeprasole-induced peripancreatic inflammati in male Wistar rats // J. Physiol. Pharmacol. - 2000. - Vol. 51, № 3. - P. 463-70.

114. Buttke T. M., Sandstrom P. A. Oxidative stress as a mediator of apoptosis // Immunol. Today. - 1994. - Vol. 15, № l. - P. 7-10.

115. Cameron B. F., Smariga P. Erythrocyte calcium exchange in normal and sickle-cell- anaemia erythrocytes // Biochem. J. - 1976. - Vol. 156, № 5. - P. 577-583.

116. Carafoli E. The calcium pumping ATPase of the plasma membrane // Ann Rev. of Physiol. - 1991. – Vol . 53, № 2. - P. 513-547.

117. Carruthers A., Helgerson A. L., Hebert D. N., Tefft R. E., Naderi S., Mellvhior D. L. Effects of calcium, ATP, and lipids on human erythrocyte sugar transport // Ann. N.Y. Acad. Sci. - 1989. - Vol. 568, № 2. - P. 52-67.

118. Castoldi A. F., Coccini T., Randine G., Hernandez-Viadel M., Felipo V., Manzo L. Lymphocyte cytochrome c oxidase, cyclic GMP and cholinergic muscarinic receptors as peripheral indicators of carbon monoxide neurotoxicity after acute and repeated exposure in the rat // Life Sci. – 2006. - Vol. 78, № 17. - P. 1915-1924.

119. Cerovino V., Banaim G., Carafdi E. et al. The effect of etariol on the plasma membrane calcium pump is isoform-specific // J. Biol. Chem. - 1998. - Vol. 273, № 245. - P. 29811-29815.

120. Choquet D., Ku G., Gassard S., Korn.H. et all. Different patterns of calcium signaling triggered through two components of the B lymphocyte antigen receptor // J. Biol. Chem. - 1994. Vol. 269, № 2. - P. 6491-6497.

121. Chow D. S., Forte G. J. Functional significance of the β-subunit for heterotrimeric p-type ATPases // J. Exp. Biol. - 1995. - Vol. 198, № 2. - P. 1-17.

122. Ciacci C., Zanilli R., Ricci V. et all. Histamine H2-receptor antagonists mulate proliferation but not migration of human gastric mucosal cells in vitro // Dig. Dis. Sci. - 1996. - Vol. 41, № 5. - P. 972-978.

123. Cooke H. J., Wang Y.-Z., Reddix R., Javed N.Cholinergic and VIP-ergic pathways mediate histamine H2 receptor-induced cyclical secretion in the guinea pig mcolon // Am. J. Physiol. – 1995. - Vol. 268, № 2. - P. G465-G470.

124. Grambert G., Horisberger G. D., Modyanov N., Geering K. Human nongastric H, K- ATPase: transport properties of ATP1 all assembled with different β-subunits // Am. J. Phisiol. Cell Phisiol. - 2002. - Vol. 283, № 2. - P. C305-C314.

125. De Esch U., Belzar K. J.Histamine H3 receptor agonists // Mini Rev. Med. Chem. - 2004. - Vol. 4, № 9. - P. 955-963.

126. Del Valle J., Gantz I. Novel insights into histamine H2 receptor biology // Am. J. Physiol. - 1997. - Vol. 273, № 36. - P. G987-G996.

127. Dioz J., Vizuete M. L., Traiffort E. et all. Localization of the histamine H2 receptor and gene transcripts in rat stomach: back to parietal cells // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 1994. - Vol. 198, № 2. - P. 1195-1202.

128. Doroshow J. H. Glutathione peroxidase and oxidative stress // Toxicology Letters. - 1995. - Vol. 82/83, № 2. - P. 395-398.

129. Dubyak G. R., Cowen D. S., Lazarus H. Activation of the inositol phospholipid signaling system by receptors for extracellular ATP in human neutrophiles, monocytes, and neutrophile/monocyte progenitor cells // Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1991. - Vol. 52, № 2. - P. 218-238.

130. Duman J. G., Pathak N. J., Ladinsky M. S. et all. Three dimensional reconstruction of cytoplasmic membrane networks in parietal cells // J. Cell. Sci. - 2002. - Vol. 115, № 2. - P. 1251-1258.

131. Dunbar L. A., Courtois-Country N., Roush D. L. et all. Sorting of P-type ATPases in polarized epithelial cell // Acta Physical. Scand. Suppl. - 1998. - Vol. 643, № 2. - P. 289-295.

132. Ehlrlich B. E., Watras I. Inositol 1.4.5-trisphosphate activates a channel from smooth muscle sarcoplasmic reticulum // Nature. - 1988. - Vol. 336, № 6199. - P. 583- 586.

133. Farman N., Heinzman A., Seilder U. Ca MC Is activated and translated to the secretory apical membrane during cholinergically conveyed gastric acid secretion // Cell signal. - 2002. – Vol. 14, № 2. - P. 161-168.

134. Franic T. V., Judd L. M., Robinson D. et all. Regulation of gastric epithelial cell development revealed in H/ K-ATPase β-subunit and gastric-deficient mice // Am. J. Phisiol. Gastrointest Liver Phisiol. - 2001. – Vol. 281, № 2. - P. G1502-G1511.

135. Fukushima Y., Asano T., Katagiri H. et all. Interaction between the two signal transduction systems of the histamine H2-eceptor: desensitizing and sensitizing effects of histamine stimulation on histamine-dependent production in Chinese amster ovary cells // J. Biochem. - 1996. - Vol. 320, № 2. - P. 27-32.

136. Fukushima Y., Asano T., Takata K. et all. Role of the C Terminus in Histamine H2 Receptor Signaling, Desensitization, and Agonist-induced internalization // JBC- [1997. - Vol. 272](http://1997.-Vol.272), № 31. - P. 19464-19470.

137. Fukushima Y., Shindo T., Anai M. et all. Structural and functional characterization of gastric mucosa and central nervous system in histamine H2- receptor-null mice // Eur. J. Pharmacol. - 2003. - Vol. 468, № 1. – P. 47-58.

138. Gallo Е. М., Kirsten Cante-Barret, Gerald R Crabtree. Lymphocyte calcium signaling from membrane to nucleus // Nature Immunol. - 2006. - Vol. 7, № 1. - P. 25-30.

139. Ganther F., Sakai K., Tusche M. W., Center D. M. Histamine h (4) and h (2) receptors control histamine-induced interleukin-16 release from human CD8 (+) T cells // J. Pharmacol. Exp. Ther. - 2002. - Vol. 3003, № 1. - P. 300-307.

140. Gerasimenko O., Gerasimenko J. New aspects of nuclear calcium signaling // J. Cell Sci. - 2004. – Vol. 117, № 15. – P. 3087-3094.

141. Gespach C., Emami S., Di Giola Y., Chastre E. La secretion acide de l’estomac et les recepteurs H2 de l’histamine // Gastroenterol. Clin. Biol. - 1990. - Vol. 14, № 2. - P. 982-994.

142. Goa K. L., Benfield P. Defective calcium signal generation in a T cell subset that accumulates in old mice // Drugs. - 1994. - Vol. 47, № 3 - P. 536 - 566.

143. Goksel S., Paskaloglu K., Aynoglu-Dulger G. Protective effect of increasing doses of famotidine, omeprazole, lansoprazole, and melatonin against ethanol induced gastric damage in rats // Indian J. Pharmacol. - 2004. – Vol. 36, № 3. – P. 171-174.

144. Hakanson R., Larsson L. L., Liedberg G., Sundler F. Evidence for H2- receptor- mediated feed-back regulation of histamine release from endocrine cells in the rat stomach // J. Physiol. - [1998. - Vol. 276, № 2. - P](http://1998.-Vol.276.-P). 151-157.

145. Hancock A. A. H3 receptor antagonists / inverse agonists as anti-obesity agents // Curr. Opin. Investig. Drugs. - 2003. – Vol. 4, № 10. - P. 1190-1197.

146. Herwsen H. P., Swarts H. G., Koendering J. B., Delont J. J. The negative charge of glutamic acid - 820 in the gastric H, K-ATPase α-subunit is essential for K activation of the enzyme activity // Biochm. J. - 1998. - Vol. 331, № 2. - P. 467-472.

147. Hersey S. J., Sachs G. Gastric acid secretion // Physiol. Rev. - 1995. - Vol. 75, № 2. - P. 155-189.

148. Hill S. J., Ganellin C. R., Timmerman H. et all. International Union of Pharmacology. XIII. Classification of Histamine Receptors // Pharm. Rev. - 1997. - Vol. 49, № 3. - P. 253-278.

149. Hung C. R. Importance of histamine, glutathione and oxyradicals in modulating gastric haemmorhagic ulcer in septic rats // Clin. Exp. Pharmacol. Toxicol. - 2000. – Vol. 27, № 4. – P. 306-312.

150. Imamura M., Poli E., Omoniyi A. T., Levi R. Unmasking of activated histamine H3-receptors in myocardial ischemia: their role as regulators of exocytotic norepinephrine release // J. Pharmacol. Exp. [Ther. - 1994. - Vol. 271](http://Ther.-1994.-Vol.271), № 2. - P. 1259-1266.

151. Imamura M., Smith N. E., Garbarg M., Levi R. Histamine H3-receptor-mediated inhibition of calcitonin gene-related peptide release from cardiac C fibers: a regulatory negative feedback loop // Circ. Res. - 1996. - Vol. 78, № 2. - P. 863-869.

152. Jakobson P. J., Larsson P., Feltenmark S. et al. The 5-lipoxigenase pathway in normal and malignant human B lymphocytes // Advances in Prostaglandin, Tromboxane and leukotriene Research. - 1995. - Vol. 23, № 2. - P. 293 -298.

153. Jensen R. T. Consequences of long-term proton pump blockade: insights from studies of patients with gastrinomas // Basic & Clinical Pharmacol. & Toxicol. - 2006. - Vol. 98, № 2. - P. 4-19.

154. Jutel M., Watanabe T., Klunker S., Akdis M., Thomet 0., Malolepszy Y., Zak-Nejmark T., Koda K., Kobagashi T., Blaser K., Akdis C. Histamine regulates T-Cell and antibody resporses by differential expression of H1 and H2 receptor // Nature. - 2001. - Vol. 413, № 6854. - P. 420-425.

155. Kan K. S., Coleman R. Menadione increases hepatic tight-junctional permeability. Its effect can be decreased by butylated hydroxytoluene and verapamil // Biochem. J. - 1998. - Vol. 332, № 2. - P. 251-255.

156. Kanai S., Hosoya H., Ohta M., Miyasaka K. Decreased hydrogen-potassium-activated ATPase (H/ K-ATPase) expression and gastric acid secretory capacity in aged mice // Arch Gerontol Geriatr. - 2007. - Vol. 32, № 9. - P. 21-25.

157. Kitano M., Wada K., Kamisaki Y. et all. Effects of cimetidine of acute gastric mucosal injury induced by ischemia-reperfusion in rats // Pharmacol. - 1997. – Vol. 55, № 3. – P. 154-164.

158. Kobayashi T., Tonai S., Ishihara Y. et all. Abnormal functional and morphological regulation of the gastric mucosa in histamine H2 receptor-deficient mice // J. Clin. Invest. - 2000. - Vol. 105, № 12. – P. 1741-1749.

159. Kolen R. H., Danielson H., Mannervik B. Isothiocynates as substrates for human glutathion transferases: structure activity studies // Biochem. J. - 1995. - Vol. 311, № 2. - P. 453-459.

160. Korte A., Myers J., Shih N. Y., et all. Characterization and tissue distribution of H3 histamine receptors in guinea pigs by N α-methylhistamine // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 1990. - Vol. l68, № 2. - P. 979-986.

161. Kramer R. M. Structure, function and regulation of mammalian phospholipases A2. // Advances in Second Messenger and Phosphoprotein Research. - 1993. - Vol. 286, № 2. - P. 81-87.

162. Krinsky N. I. Membrane Antioxidants // Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1991. - Vol. 527, № 2. - P. 17-33.

163. Kulkarni P. N., Barta Y. K., Wig J. Effects of different combinations of H2 receptor antagonist with gastrokinetic drugs on gastric fluid pH and volume in children comparative study // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. - 1997. - Vol. 35, № 12. - P. 561-564.

164. Kühn B., Schmid A., Harteneck C. et all. G proteins of the Gq family couple the H2 histamine receptor to phospholipase C // Mol. Endocrinol. - 1996. - [Vol. 10, № 2. - P](http://Vol.10.-P). 1687-1707.

165. Kwiecie O. S., Brzozowski T., Konturek S. J. Effect of reactive oxygen species action on gastric mucosa in various models of mucosal injury // J. Physiol. Pharmacol. - 2002. – Vol. 53, № 2. – P. 39-50.

167. Kwiecie S., Drzozowski T., Konturek P. C. et all. Gastroprotection by pentoxyffiline against stress induced gastric damage. Role of lipide peroxidation, antioxidizing enzymes and proinflammatory cytokines // J. Physiol. Pharmacol. - 2004. – Vol. 55, № 2. – P. 337-355.

168. Leurs R., Brozius M. M., Smit M. J., Bast A., Timmerman H. Effects of histamine H1, H2- and H3-receptor selective drugs on the mechanical activity of guinea-pig small and large intestine // Br. J. Pharmacol. - 1991. - Vol. 102, № 2. - P. 179-185.

169. Levine J. R., Leontiadis G. L., Sharma V. K., Howden C. W. Meta-analysis: the efficacy of intravenous H2-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer // Aliment Pharmacol. [Ther. - 2002. - Vol](http://Ther.-2002.-Vol). 16, № 6. - P. 1137-1142.

170. Lichtman A. H., Segel G. B., Lichtman M. A. Effects of trifluoperazine and mitogenic lectins on calcium ATPase activity and calcium transport by human lymphocyte plasma membrane vesicles // J. Cell Physiol. - 1982. - Vol. 111, № 2. - P. 213-217.

171. Linas R. S., Sugimori M., Cherksey B. Voltage-dependent calcium conductances in mammalian neurons. The P channel // Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1989. - Vol. 560, № 2. - P. 183-184.

172. Lovenberg T. W., Roland B. X., Wilson S. J. et all. Cloning and functional up expression of the human histamine H3- receptor // Mol. Pharmacol. - [1999. - Vol. 55, № 2. -](http://1999.-Vol.55.-) P. 1101-1107.

173. Lowrence R. A., Burk R. F. Glutathione peroxidase activity in selenium-deficient rat Liver // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 1976. - Vol. 71, № 4. - P. 952-958.

174. Lungstrom M., Chew C. S. Calcium oscillations and morphological transformations in single cultured gastric parietal cells // Am. J. Physiol. - 1991. - Vol. 260, № 2. - P. G67-G78.

175. Mannervik B. Glutathione peroxidase // Meth. enzym. - 1991. - Vol. 77, № 2. - P. 490-495.

176. Matyshevska O. P., Borisov S. I., Semenov Ju. V., Kucherenko M. Y. Calcium signaling in radiation-induced apoptosis of lymphocytes // Abstracts of the 4th Parhas conference "Molecular Mechanisms of Cell Activation: Biological Signals and Their Target Enzymes". - 2002. - Wroclaw, Poland. - P. 42.

177. Matsuoka S., Hilgemann D. W. Steady-state and dynamic properties of cardiac sodium-calcium exchange, ion and voltage dependencies of the transport cycle // J. General. Phisiol. - 1992. - Vol. 100, № 2. - P. 963-1001.

178. Micami A., Imoto K., Niidome T. et al. Primary structure and functional expression of the cardiac dihidropiridine-sensitive calcium channels // Biochem. Pharmacol, - 1990. - Vol. 39, № 2. - P. 1145-1150.

179. Minotti G. Metals and Membrane Lipid Damage by Oxy-Radicals // Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1991. - Vol. 527, № 2. - P. 34-46.

180. Mitsuhashi M., Mitsuhashi T., Payan D. G. Multiple Signaling Pathways of Histamine Receptors // J. Biol. Chem. - 1989. - Vol. 289, № 31. - P. 18356-18362.

181. Moller J. V., Juul B., Le Maire M. Structural organization ion transport and energy transport of P-type ATPases // Biochim. Biophys. Acta. - 1996. - Vol. 1286, № 27. - P. 1-51.

182. Morini G., Kuemmerle J. K., Impicciatore M. et all. Coexistence of histamine H and H2 receptors coupled to distinct signal transduction pathways in isolated intestinal muscle cells // J. Pharmacol. Exp. [Ther. - 1993. – Vol. 264, № 2. - P. 598](http://Ther.-1993.-Vol.264.-P.598)-561.

183. Morris A. J., Downes P. A receptor and G-protein regulated polyphosphoinositide- specific phospholipase C from turkey erythrocytes // J. Biol. Chem. - 1990. - Vol. 265, № 23. - P. 13501-13507.

184. Nakamura T., Arai Y., Tando Y., Terada A., Yamada N. et all. Effect of omeprazole on changes in gastric and upper small intestine pH levels in patients with chronic pancreatitis // Clin. Ther. - 1995. Vol. 17, № 3. - P. 448-459.

185. Nomura J., Hosoi T., Okuma Y., Nomura Y. The presence and functions of muscarinic receptors in human T cell: the involvement in IL-2 and IL-2 receptor system // Life Sci. - 2003. - Vol. 72, № 18-19. - P. 2121-2126.

186. Ohkubo T., Shibata M. ATP-sensitive K1 channels mediate regulation of substance P release via the prejunctional histamine H3-receptor // Eur. J. Pharmacol. - 1995. – Vol. 277, № 2. - P. 45-49.

187. Okajima K., Murakami K., Kui W. et all. Inhibition of neutrophil activation by ranitidine contributes to prevent stress-induced gastric mucosal injury in rats // Crit. Care. Med. - 2000. – Vol. 28, № 8. – P. 2858-2865.

188. Okuma Y., Nomura Y. Roles of muscarinic acetylcholine receptors in interleukin-2 synthesis in lymphocytes // Jpn. J. Pharmacol. - 2001. - Vol. 85, № 1. - P. 16-19.

189. Oltra A. M., Carbonell F., Tormos C. Antioxidant enzyme activities and the production of MDA and 8-oxo-dG in chronic lymphocytic leukaemia // Free Radic. Bioh Med. - 2001. – Vol. 30, № 11. - P. 1286-1292.

190. Omura N., Kashiwagi H., Gang C., Omura K., Aoki T. Effect of pirenzepine on gastric endocrine cell kinetics during lansoprazole administration // J. Gastroenterol. - 1988. - Vol. 33, № 5. - P. 634-639.

191. Otsuki M., Okabayashi Y., Oka T., Nakamura T. et all. Pirenzenepine inhibits pancreatic exocrine secretion in the rats // Pancreas. - 1986. - Vol. 1, № 5. – P. 443-448.

192. Ozaki K., Bielefeldt K., Sengupta J. N., Gebhart G. F. Models of gastric hyperalgesia in the rat // Am. J. Physiol. - 2002. - Vol. 283, № 2. - P. G666-G676.

193. Rasmussen H., Barret P., Zawalich W. Cycling of Ca+ across the plasma membrane as a mechanism for generating a Ca2+ signal for cell activation // Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1989. – Vol. 568, № 2. - P. 73-80.

194. Raymond J. R. Multiple mechanisms of receptor-G protein signaling specificity // Am. J. Physiol. - 1995. - Vol. 269, № 2. - P. F141-F158.

195. Repka-Ramirez M. S. New Concepts of Histamine Receptors and Actions // Current. Allergy Asthma Reports. - 2003. – Vol. 3, № 2. - P. 227-231.

196. Rotruck J. T., Pope A. L. Selenium: biochemical role as a component of glutathione Peroxidase // Science. - 1973. - Vol. 179, № 2. - P. 588-890.

197. Sato K., Shikano S., Xia G. et all. Selective expression of vacuolar H-ATPase subunit d2 by particular subsets of dendritic cells among leukocytes // Mol. Immunol. - 2006. - Vol. 43, № 9. - P. 1143-1153.

198. Schubert M. L. Gastric secretion // Current Opinion in Gastroenterol. - 2002. -Vol. 18, № 2. - P. 639-649.

199. Sanghani P. C., Stone C. L., Ray D. еt all. Kinetic mechanism of human glutathione- dependent formaldehyde dehydrogenase // Biochemistry. - 2000. - Vol. 39, № 2. - P. 10720-10729.

200. Schneider C., Mottola C., Romeo D. Calcium ion-dependent adenosine triphosphatase activity and plasma membrane phosphorylation in the-human neutrophils // Biochem. J. - 1979. – Vol. 182, № 2. - P. 685-690.

201. Selman C., McLaren J. S., Collins A. R. Antioxidant enzyme activities, lipid peroxidation, and DNA oxidative damage: the effects of short-term voluntary wheel running // Arch. Biochem. Biophys. - 2002. – Vol. 401, № 2. - P. 255-261.

202. Sener-Muratoglu G., Paskalogku K., Arbak S. et all. Protective effect of famotidine, omeprazole, and melatonin against acetylsalicylic acid-induced gastric damage in rats // Dig. Dci. Sci. - 2001. – Vol. 46, № 2. – P. 318-330.

203. Shayo G., Fernandez K., Legnazzi B. L., Histamine H2- receptor desensitization: involvement of a select array of G protein-coupled receptor kinases // Mol. Pharmacol. - 2001. - Vol. 60, № 2. - P. 1049-1056.

204. Silver K. B., Poonwasi K. S., Seyedi N. et all. Decreased intracellular calcium mediates the histamine H3-receptor-induced attenuation of norepinephrine exocytosis from cardiac sympathetic nerve endings // Pharmacol. - 2002. - Vol. 8, № 99 (1). - P. 501-506.

205. Singer M. V., Teyssen S., Kuppers U. Influence of the M1-receptor antagonists telezepine and pirenzepine on pancreatic secretory response to intraduodenal tryptophan in dogs // Digestion. - 1991. - Vol. 48, № 1. - P. 34-42.

206. Sklyarov A. Y., Mandryk Yu., Alekseev B., Chervinska M., Kimakovich V. Roleof Ca channels in regulation of gastric secretion in case of inhibition of M-cholinergic receptor // Annales Universitatis Marie Curie-Sklodowska. - 2002. - Vol. XV, Sectio DDD. - P. 331 - 333.

207. Sklyarov A., Zimenkovskyi A., Korriar A. The role of H-histamine receptors and Ca- channels in the regulation of gastric secretion // Exp. Clin. Physiol. Biochem. - 2001. - Vol. 1, № 13. - P. 33-35.

208. Sohal R. S., Allen R. G., Nations C. Oxidative Stress and Cellular Differentiation // Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1989. - Vol. 560, № 2. - P. 59-74.

209. Southorn P. A., Powis G. Free radicals in medicine. 1. Chemical nature and biological reactions // Mayo. Clin. Proc. - 1988. - Vol. 63, № 2. - P. 381-389.

210. Spicer Z. The role of H KATPase isoforms in gastrointestinal function // Univer. of Cincinnat, 2001. – Р. 122.

211. Steinkuhler C., Mavelli I., Melino G. еt all. Antioxygenic enzyme activities in differentiating human neuroblastoma cells // Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1989. - Vol. 560, № 2. - P. 137-140.

212. Stenbergen J. M., Fay F. S. The quantal nature of Ca2+ release to caffeine in single smooth muscle cells results from activation of sarcoplasmic reticulum Ca2+-ATPase // J. Biol. Chem. - 1996. - Vol. 271, JVM. - P. 1821-1824.

213. Suzuki K., Kaneto H., Ookawara T. The contribution of fructose and nitric oxide to oxidative stress in hamster islet tumor (HIT) cells through the inactivation of glutathione peroxidase // Electrophoresis. - 2000. - Vol. 21, № 2. - P. 285-288.

214. Tandon R., Khanna H. D., Dorababu M., Goel R. K. Oxidative stress and antioxidant status in peptic ulcer and gastric carcinoma // Indian J. Physiol. Pharmacol. - 2004. - Vol. 48, № 1. – P. 115-118.

215. Tari A., Yamamoto G., Sumii K. et all. Roles of histamine2 receptor in increased expression of rat gastric H/K-ATPAse α-subunit induced by omeprazole // Am. J. Physiol. - 1993. - Vol. 265, № 2. - P. G752-G758.

216. Tayebati S. K., Codini M., Gallai V. Radioligand binding assay of M1-M5 muscarinic cholinergic receptor subtypes in humarrperipheral blood lymphocytes // J. Neuroimmunol. - 1999. - Vol. 99, № 2. - P. 224-229.

217. Teyssen S., Niebergaall E., Chari S. T., Singer M. V. Comparison of two dose-response techniques to study the pancreatic secretory response to intraduodenal tryptophan the absence and presence of the M1-receptor antagonist telenzepine // Pancreas. - 1995. - Vol. 10, № 4. - P. 368-373.

218. Tonnesen H., Bulow S., Fischerman K. et all. Effect of cimetidine on survival after gastric cancer // Lancet. - 1988. - Vol. 2, № 2. - P. 990-992.

219. Toyokuni S. Reactive oxygen species-induced molecular damage and its application in pathology // Patol. Int. - 1999. – Vol. 49, № 2. – P. 91-102.

220. Ursini F., Bindoli A. The role of selenium peroxidases in the protection against oxidative damage of membranes // Chem. Phys. Lipid. - 1987. - Vol. 44, № 2. - P. 255-276.

221. Van Der Goot H., Timmerman H. Selective ligands as tools to study histamine Receptors // Eur. J. Med. [Chem. - 2000. - Vol. 35](http://Chem.-2000.-Vol.35), [№ 1. - P. 5-20](http://Jfel.-P.5-20).

222. Velinov H., Mileva M., Nachev C. Influence of acute copper deficience gold-restraint stress and the H2 blocker ranitidine on the severity of acute gastric mucosal lesions and lipid peroxidation in rats // Methods Find.Exp.Clin. Pharmacol. - 2001. – Vol. 23, № 7. – P. 401-407.

223. Vohora D. Histamine-selective H3 receptor ligands and cognitive functions: an Overview // IDrugs. - 2004. - Vol. 7, № 27. - P. 667-673.

224. Wang L-D., Hoeltzel M., Gantz L., Hunter R., Del Valle J. Characterization of the Histamine H2 Receptor Structural Components Involved in Dual Signaling // JPET. - 1998. - Vol. 285, № 2. - P. S73-S78.

225. Wang K., Lin H. J., Perng C. L. et all. The effect of H2-receptor antagonist and proton pump inhibitor on microbial proliferation in the stomach // Hepatogastroenterol. - 2004. – Vol. 51, № 59. - P. 1540-1543.

226. Watson S. A., Wilkinson L. J., Robertson J. F. R., Hardcastle J. D. Effect of histamine onthe growth of human gastrointestinal tumours: reversal by cimetidine // Gut. - 1993. - Vol. 34, № 2. - P. 1091-1096.

227. Woolley D. K, Eckley D., Tetlow L. C, Whitehead R. J. Effect of mast cell products and histamine on the proliferative behaviour of human melanoma and carcinoma cells in vitro // Agents Actions. - 1993. - Vol. 38, № 2. - P. C175-C177.

228. Zawilska J. B., Woldan-Tambor A., Nowak J. Z. Histamine H(2) -like receptors in chick cerebral cortex: effects on cyclic AMP synthesis and characterization by [(3)H] tiotidine binding // J. [Neurochem. - 2002. - Vol. 81](http://Neurochem.-2002.-Vol.81), № 5. - P. 935-946.

229. Zimring J. C., Kapp L. M., Yamada M. et all. Regulation of CD8+ cytolytic T lymphocyte differentiation by a cholinergic pathway // J. Neuroimmunol. - 2005. - Vоl. 164, № 1-2. - P. 66-75.

230. Zhang X., Dong H., Lin W. et all. Human bone marrow: a reservoir for “enhanced effector memory” CD8 + T cells with potent recall function // J. Immunol. - 2006. – Vol. 177, № 10. – P. 6730-6737.

231. Zubler R. H. Ex vivo expansion of hematopoietic stem cells and gene therapy develipment // Swiss Med. Wkly. - 2006. – Vol. 136, № 49-50. – P. 795-799.

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