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

МИНИСТЕРСТВО здравоохранения УКРАИНЫ

ЗАПОРОЖСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

На правах рукописи

вОРОНЦОВА ЛОЛИТА ЛЕОНИДОВНА

УДК 616-006.6:612.018:612.017-07

Особенности окислительного стресса и состояние иммунной системы у онкологических больных в зависимости от метода и результатов лечения

14.03.04 – патологическая физиология

Диссертация на соискание научной степени

доктора медицинских наук

|  |  |
| --- | --- |
|  | Научный консультантКлименко Николай Алексеевич д.мед.н., профессор, зав. кафедрой патологической физиологии ХГМУ  |

Запорожье – 2008содержание

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  |  |
| перечень условных сокращений ………………………………. | 4 |
| введение …………………………………………………………………. | 5 |
| глава 1 | **современные представления о МЕХАНИЗМах канцерогенеза, Окислительного стресса и ПРИНЦИПАХ терапии онкологических больных (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) ………………………..** | 12 |
| * 1. Механизмы канцерогенеза …………………………………………...
 | 12 |
| * 1. Механизмы развития окислительного стресса ……………………..
 | **18** |
| * 1. Принципы терапии онкологических больных ……………………...
 | **36** |
| глава 2 | МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ исследования ………….. | 44 |
| * 1. Показатели, характеризующие процессы свободнорадикального окисления липидов, белков, нуклеиновых кислот, а также систему оксида азота …………………………………………………………..
 | **47** |
| * 1. Показатели антиоксидантной системы ……………………………..
 | **52** |
| * 1. Показатели, отражающие состояние гормональной регуляции …..
 | **56** |
| * 1. Показатели, характеризующие иммунную систему ……………….
 | **57** |
| * 1. Показатели, характеризующие выраженность эндогенной интоксикации …………………………………………………………
 | **61** |
| * 1. Методы статистического анализа …………………………………..
 | **63** |
| глава 3 | РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ……. | 65 |
| * 1. Особенности метаболических, гормональных и иммунных механизмов у онкологических больных на до- и послеоперационном этапе в зависимости от применяемых методов терапии ………………………………………………………
 | **65** |
| * + 1. Закономерности свободнорадикального окисления липидов, белков, нуклеиновых кислот, образования оксида азота ………….
 | 65 |
| * + 1. Состояние антиоксидантной системы ……………………………...
 | 120 |
| * + 1. Изменения гормональной регуляции …………………………….
 | 130 |
| * + 1. Состояние иммунной системы ……………………………………..
 | 139 |
| * + 1. Интенсивность эндогенной интоксикации закономерности ее формирования ………………………………………………………..
 | 179 |
| **Взаимосвязь между изменениями метаболизма, гормональной регуляции и состояния иммунной системы, а также связь этих изменений с интенсивностью эндогенной интоксикации у онкологических больных с учетом применяемых методов лечения ………………………………………………………………..** | 200 |
| **Прогнозирование дальнейшего течения заболевания у онкологических больных …………………………………………….** | 236 |
| глава 4 | **анализ и обобщение результатов исследования ……………………………………………** | 244 |
| ВЫВОДЫ ……………………………………………………………………. | 278 |
| Список использованных источников ……………………….. | 282 |

перечень условных сокращений

Cpl – церулоплазмин

АОС – антиоксидантная система

Д232, Д273 – диеновые конъюгаты

ИКК – иммунокомпетентные клетки

Кпул – катионный пул

КБ – катионные белки

МДА – малоновый диальдегид

МПО – миелопероксидаза

МСМ – молекулы средней массы

НСТсп – НСТ-тест спонтанный

НСТст – НСТ-тест стимулированный

ОМБ – окислительная модификация белков

ПОЛ – перекисное окисление липидов

СРО – свободнорадикальное окисление

ФИМ – фагоцитарный индекс моноцитов

ФИН – фагоцитарный индекс нейтрофилов

ФЧМ – фагоцитарное число моноцитов

ФЧН – фагоцитарное число нейтрофилов

ШО – шиффовые основания

Введение

**Актуальность темы.** Несмотря на определенные успехи в разработке новых хирургических, лучевых и химиотерапевтических методов лечения показатели выживаемости онкологических больных существенно не увеличиваются. Особую тревогу при этом вызывает тот факт, что около 47% этого контингента больных составляют люди трудоспособного возраста (Лукач Э.В., 2000; Тюляндин С.А.). Актуальность данной проблемы подтверждают и данные Национального ракового реестра Украины, в соответствии с которыми ежегодно в нашей стране заболевают раком до 160 тыс человек и до 100 тыс человек умирают от этого заболевания. При этом онкологические заболевания ЛОР органов составляют до 7 тыс случаев в год (Канцер-реестр Украины, 2004).

Нерешенность многих вопросов, касающихся механизмов канцерогенеза, и отсутствие значительных успехов в повышении эффективности лечения онкологических больных привели к развитию парадоксальной ситуации: несмотря на постоянно возрастающий арсенал методов и средств лечения онкологических больных, разногласия по принципиальным подходам к терапии не только не уменьшаются, а и возрастают (Євчев Ф.Д., 2005; Москалева Е.Ю., Северин С. Е., 2002; Severin E.S., Moskaleva E.Yu., Severin S.S., 2001; Северин Е.С., Родина А.В., 2006; Іванкова В.С., 2005; Кушлинский Н.Е., и соавт., 2000).

Все это отражает высокую актуальность дальнейшего глубокого изучения патогенеза опухолевого роста. Особое значение при этом приобретает исследование особенностей течения свободнорадикальных процессов, как путей метаболизма, имеющих непосредственное отношение к регуляции обменных процессов в клетках, в том числе связанных с передачей генетической информации. Подобно другим заболеваниям, в процессе развития злокачественных новообразований происходит возникновение в организме оксидативного стресса (Горшунська М.Ю., 2002; Возіанов О.Ф. і співав. 2003; Марков Х.М., 2005). Оксидативный стресс формируется за счет появления дисбаланса между состоянием систем антиоксидантной защиты и интенсивностью действия прооксидантных факторов (Зиновьева В.Н., Спасов А.А., 2005). Основным его проявлением служит повышение интенсивности свободнорадикального окисления (СРО) белков, липидов и нуклеиновых кислот (Давыдов В.В., Божков А.И., 2003). Однако последовательность вовлечения в этот процесс свободнорадикального повреждения молекулярных компонентов клетки при раке остается еще не изученной.

Доказано, что различные варианты сочетания метаболических изменений могут приводить к развитию одних и тех же комплексов адаптивных реакций или сходных патологических проявлений (Петров Р.В., 1987, Ярилин А.А., 1999). Однако механизмы формирования тех или иных форм ответной реакции остаются неисследованными (Климова Е.М., 2003). Практически отсутствует информация о процессах накопления активных форм кислорода и азота, инициирующих цепные свободнорадикальные реакции, у онкологических больных. Особый интерес представляет характер взаимоотношений оксидантного стресса и сдвигов в состоянии иммунной и эндокринной систем на протяжении длительного послеоперационного периода в зависимости от видов и результатов проводимого лечения, что остается недостаточно исследованным (Абрамов А.Д., 1991; Антонов В.Г., Козлов В.К., 2004; Донскова Ю.С. и соавт., 2005). Изучение всех этих вопросов важно для поиска эффективных критериев выбора тактики лечения и контроля за его эффективностью.

**Связь работы с научными программами, планами, темами.** Диссертация выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ Запорожской медицинской академии последипломного образования МЗ Украины. Комплексная тема кафедры клинической лабораторной диагностики «Вивчення особливостей стану клітинної й гуморальної ланок вродженого та адаптивного імунітету у хворих на рак гортані в умовах комбінованої терапії», номер державної реєстрації 0104V002146, 2004 – 2006 рр. Диссертант является ответственным исполнителем данной темы.

**Цель и задачи исследования.** Цель исследования – выявить особенности оксидативного стресса и его роль в возникновении метаболических и иммунных расстройств у онкологических больных с учетом временной динамики патологического процесса и проводимого лечения, на основе чего разработать критерии выбора тактики лечения.

Для реализации указанной цели поставлены следующие задачи:

1. Изучить особенности проявления оксидативного стресса у онкологических больных на дооперационном этапе и в процессе лечения:

- интенсивность свободнорадикальных процессов [перекисного окисления липидов (ПОЛ), СРО белков и нуклеиновых кислот, образования окиси азота);

- состояние антиоксидантной системы (АОС; ферментативного и неферментативного звеньев).

1. Охарактеризовать функциональную активность симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем.
2. Оценить состояние иммунной системы (по активности фагоцитоза, Т-клеточного иммунитета, продукции факторов роста, Fas/APO-1)
3. Оценить интенсивность эндогенной интоксикации в организме.
4. Выявить ведущие и значимые параметры изученных показателей у больных в до- и послеоперационном периодах и на разных этапах лечения.
5. Охарактеризовать типы нарушения окислительного гомеостаза, возникающие на разных этапах проведения специальных методов терапии, и оценить возможность их использования для обоснования стратегии лечения.

*Объект исследования* – механизмы онкопроцесса в зависимости от метода и эффективности лечения.

*Предмет исследования* – особенности окислительного стресса и состояние иммунной системы, разработка критериев выбора тактики лечения.

*Методы исследования* – биохимические, иммунологические, цитохимические, иммуноферментные, электронно-микроскопические, математические, статистические.

**Научная новизна исследования.** Впервые показаны особенности окислительного стресса у онкобольных на до- и послеоперационном (раннем и отдаленном – до 1 года) этапах, на основе чего предложены новые способы прогнозирования течения онкопроцесса.

Показано, что на разных этапах течения онкопроцесса формируются различные сочетания изменений, характеризующих процессы СРО [ПОЛ, АОС, окислительной модификации белков (ОМБ), окисление нуклеиновых кислот и образование окиси азота], а также состояние иммунной и эндокринной систем и определяющих развитие альтернативных вариантов метаболических путей и взаимодействие между регуляторными системами.

Впервые установлено, что при онкопатологии возможны 8 вариантов развития СРО (типов нарушения окислительного гомеостаза), каждый из которых доминирует на определенных временных этапах исследования и зависит от получаемого онкобольным лечения.

Впервые показано, что от выявленного на дооперационном этапе варианта развития СРО напрямую зависит дальнейшее течение онкопроцесса у больного.

Впервые выявлено, что онкобольным с безрецидивным течением заболевания присущи варианты развития СРО, зависящие от методов лечения и основную роль в развитии которых играет интенсификация процессов ОМБ. У онкобольных с осложненным течением заболевания (метастазы, рецидивы, летальный исход) выявлен вариант развития СРО, который не зависел от применяемого лечения и в развитии которого основная роль принадлежит интенсификации ПОЛ.

Впервые установлено, что нарушение баланса СРО и мощности АОС у онкобольных на протяжении всего периода исследования сопровождается выраженной эндогенной интоксикацией, что для больных расценивается как отрицательный эффект, тогда как ее наличие у больных свидетельствует о действии антигомотоксических препаратов и расценивается как положительный эффект проводимого лечения.

**Практическая значимость работы.** Полученные результаты позволили сформулировать инвариантную патогенетическую концепцию развития альтернативных метаболических путей у онкобольных (типов нарушения гомеостаза), на основании которой может быть обоснована тактика индивидуального воздействия на метаболизм при различных вариантах развития СРО. Это положение защищено патентом Украины № 23415 «Спосіб лікування хворих на рак гортані», бюллетень № 7, 2007.

Выявленные варианты развития СРО дают возможность индивидуального прогнозирования течения онкозаболевания.

Результаты исследования позволяют использовать методы исследования и показатели СРО: ОМБ (уровни альдегидных и кетонных групп), степень их фрагментации, уровень NO2 в сыворотке крови, содержание 8-гидроксигуанозина в моче – как наиболее современные и чувствительные методы диагностики и критерии эффективности назначенного лечения.

Эти положения защищены патентами № 19432 «Спосіб діагностики окислювального стресу у хворих на рак гортані», бюллетень № 12, 2006 и № 19431 «Спосіб діагностики ендогенної інтоксикації при раці гортані», бюллетень № 12, 2006 и нововведениями, включенными в национальный реестр нововведений.

Полученные результаты позволяют обосновать выбор индивидуальной стратегии лечения для конкретного больного.

Результаты работы используются при чтении курсов лабораторной иммунологии, клинической биохимии в ЗМАПО.

Результаты работы внедрены в практику больниц гг. Киева (городской онкодиспансер, больница «Феофания»), Севастополя (1-я городская больница), Херсона (областная больница), Николаева (областная больница), Ровно (областная больница), Запорожья (онкодиспансер), о чем свидетельствуют 17 актов внедрения. Отдельные положения вошли в методические рекомендации для врачей-лаборантов и врачей других специальностей, занимающихся лабораторной диагностикой и лабораторной иммунологией («Водяні розчини у лабораторній діагностиці та фармації», Запоріжжя, 2004, 28 с.) и в информационное письмо «Використання антигомотоксичних препаратів у комплексному лікуванні хворих на рак фаринго-ларінгеальної області» № 73, 2007.

**Личный вклад соискателя.** Автором лично проведен патентно-информационный поиск, анализ литературы, аргументирована рабочая гипотеза исследования, определены цель, задачи, методические решения. Самостоятельно проведены лабораторные исследования, обработаны полученные результаты, проведен их анализ и обобщение, сформулированы выводы, написаны и оформлены все разделы диссертации.

Определение активности оксидантно-антиоксидантной системы, показателей ОМБ и степени их фрагментации, активности iNOs и уровня NO2 проведено при помощи с д.биол.н., профессора Ф.В. Шикаевой на базе кафедры лабораторной диагностики ЗМАПО.

**Апробация результатов диссертации.** Основные положения диссертационной работы были доложены и обсуждены на: IX ежегодной конференции Украинского научно-медицинского общества отоларингологов «Сучасні технології діагностики та лікування захворювань верхніх дихальних шляхів та вуха» (Киев, 2004), II Украинской конференции с участием стран СНГ «Актуальные проблемы клинической фармакологии» (Винница, 2004), республиканской конференции отоларингологов (Одесса, 2004, 2005; Днепропетровск, 2006), Х съезде оториноларингологов Украины (Судак, 2005), на заседании Запорожского общества патофизиологов.

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 35 научных работ, 24 из которых в научных специализированных изданиях (утвержденных ВАК), 7 тезисов докладов на конференциях, получено 3 патента Украины, 1 информационное письмо, 1 методические рекомендации, 2 нововведения.

**Структура и объем диссертации.** Диссертационная робота изложена на 315 страницах компьютерного текста. Работа иллюстрирована 114 таблицами, 51 рисунком, 3 схемами. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, 4 глав собственных исследований, анализа и обсуждения результатов исследования и выводов. Список использованной литературы состоит из 331 наименований, 100 из которых – иностранных.

Выводы

В диссертации представлено теоретическое обобщение и новое решение актуальной научной медицинской проблемы – патогенетического обоснования выбора специальных методов лечения и активационной терапии (лечение антигомотоксическими препаратами) онкологических больных. На основании проведенного исследования выявлены особенности окислительного стресса (варианты нарушений окислительного гомеостаза) у онкологических больных в зависимости от метода послеоперационной терапии и предложено считать их основополагающими при выборе индивидуального курса лечения, а также использовать в качестве критериев прогнозирования течения онкологического процесса.

1. Онкологическим больным на дооперационном этапе присущи нарушения окислительного гомеостаза в виде активации процессов ПОЛ со значительным накоплением в крови начальных и конечных продуктов, истощения неферментативного звена АОС, появления продуктов окислительной деструкции белков и нуклеиновых кислот, а также увеличение концентрации катехоламинов и глюкокортикоидов, что способствует развитию метаболической иммунодепрессии, проявляющейся возникновением вторичного иммунодефицита, и эндогенной интоксикации.
2. В раннем послеоперационном периоде поддержанию состояния окислительного стресса способствует накопление начальных продуктов ПОЛ, протекающее на фоне низкой активности АОС, незначительной интенсификации процессов ОМБ и усиленной генерации NO (с резким увеличением активности iNOs и уровня NO2), приводящих к значительному повреждению ДНК.
3. В зависимости от проводимого у онкологических больных послеоперационного лечения меняются ведущие механизмы окислительной деструкции и антиоксидантной защиты. При лучевой терапии (начинаемой с 21-го послеоперационного дня) основным патогенетическим механизмом является ПОЛ (с накоплением начальных и конечных продуктов), сдерживаемое компенсаторным увеличением активности каталазы, с присоединением с 30-го послеоперационного дня и до конца исследованного периода процессов ОМБ и образованием пероксинитрита на 6-й мес и 1-й год. При проведении комбинированной терапии (с 1-го послеоперационного дня – активационная, с 21-го – лучевая) отмечается одновременная активация процессов ПОЛ и ОМБ (с 30-го дня), сдерживаемая компенсаторным увеличением активности каталазы и церулоплазмина. Максимальное увеличение активности iNOs и уровня NO2 отмечено на 21-й день. При проведении активационной терапии антигомотоксическими препаратами основным механизмом является ОМБ (с 21-го дня), протекающая с более выраженными деструктивными явлениями, с присоединением с 30-го дня ПОЛ и максимальное увеличение активности iNOs и уровня NO2 с последующим снижением к концу 1-го года.
4. Изменения неспецифической резистентности организма и клеточного иммунитета у онкологических больных в процессе послеоперационного лечения под влиянием окислительного стресса и индуцируемого им высокого уровня катехоламинов и глюкокортикоидов в крови наблюдаются с 21-го послеоперационного дня при проведении лучевой и активационной терапии. Они проявляются угнетением функциональной, метаболической, бактерицидной активности и снижением функционально-метаболического резерва нейтрофилов, функциональной активности моноцитов. Аналогичные изменения наблюдались у больных, которым проводилась комбинированная терапия, но они отсрочены до 3-го мес (за исключением сохранения метаболической активности нейтрофилов).
5. Во всех исследованных группах больных состояние вторичного Т-клеточного иммунодефицита удерживалось вплоть до 21-го послеоперационного дня и сменялось внутрисистемным дисбалансом, длящимся при проведении лучевой терапии до 6-го мес, увеличение уровня TGF-β на 30-й день и 3-й мес; при комбинированной терапии – до 30-го дня (с полной нормализацией в период с 3-го до 6-го мес), с максимальным увеличением уровня TGF-β на 6-й мес; при антигомотоксической – до 30-го дня (с нормализацией через 3 мес и развитием дисбаланса через 6 мес), увеличение уровня TGF-β через 6 мес и 1 год. Через 1 год у больных, получавших лучевую терапию наблюдалось повторное развитие вторичного Т-клеточного иммунодефицита; антигомотоксическую – повторное развитие вторичного Т-клеточного иммунодефицита, а при комбинированной терапии – явления дисбаланса.
6. Высокий уровень эндогенной интоксикации в условиях окислительного стресса характерен для всех больных, но у пациентов, которым проводилась только лучевая терапия, он, по-видимому, является результатом онкопроцесса и проводимой терапии, тогда как при комбинированной и активационной терапии – следствием дренажного действия антигомотоксических препаратов, способствующего выведению эндотоксинов из тканей в кровь.
7. Все проведенные виды лечения не отменяют окислительный стресс, развивающийся у онкологических больных на дооперационном этапе. Оперативное лечение и лучевая терапия поддерживают состояние окислительного стресса с 1-го послеоперационного дня и до 6-го мес. Применение активационной терапии способствует отсроченному его развитию в ходе лечения: при комбинированной терапии – с 30-го дня, при активационной – с 21-го дня после операции.
8. На основании результатов, полученных через 6 мес после операции, установлено, что наиболее эффективной при лечении онкологических больных является комбинированная терапия, применение которой приводит к отчетливому иммунорегуляторному эффекту, выражающемуся в коррекции специфической и неспецифической иммунологической реактивности, а также в нормализации уровня катехоламинов в крови.
9. Проявления окислительного стресса в исследованной нами популяции онкологических больных представлены 8-ю вариантами течения процессов СРО (типами нарушения окислительного гомеостаза), каждый из которых доминирует на определенных временных этапах исследования и зависит от проводимого лечения.
10. У больных с безрецидивным течением заболевания, независимо от получаемого лечения, ОМБ является ведущим патогенетическим механизмом окислительной деструкции и создает условия для окислительных повреждений ДНК, выступая в качестве источника свободных радикалов, способных истощать запасы клеточных антиоксидантов.
11. У онкологических больных с осложненным течением заболевания ведущим патогенетическим механизмом окислительного стресса является ПОЛ на фоне увеличения активности каталазы, уровня церулоплазмина и витамина A, с последующим присоединением ОМБ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выявление на дооперационном этапе у онкобольных типов нарушения окислительного гомеостаза является основным при назначении разных методов лечения с целью их максимальной эффективности.
2. Если в основе нарушения окислительного гомеостаза у онкобольных лежит увеличение количества альдегидных и кетонных групп с последующим повышением уровня начальных продуктов ПОЛ, то наиболее эффективной будет как лучевая, так и комбинированная терапии.
3. Если в основе нарушения окислительного гомеостаза у онкобольных лежит только увеличение количества альдегидных и кетонных групп, то наиболее эффективной будет активационная терапия антигомотоксическими препаратами.
4. Если в основе нарушения окислительного гомеостаза у онкобольных лежит увеличение уровня начальных и конечных продуктов ПОЛ, то лечение назначается в зависимости от состояния антиоксидантного защиты.
5. В том случае, если ведущим патогенетическим механизмом на дооперационном этапе является ОМБ, то можно предположить, что дальнейшее течение заболевания будет безрецидивным, если же ПОЛ, то – осложнено метастазами, рецидивами или летальным результатом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абалеев Г.И. Иммунология рака // Вестн. РАМН. – 1999. – № 4. – С. 21 – 25.
2. Абизов Р.А. Отоларингологія. Лекції. – К.: Книга плюс. – 2001. – 276 с.
3. Абрамов А.Д. Интеграция иммунной и нервной систем. – Новосибирск, 1991. – 180 с.
4. Адаптационный синдром и иммунитет / Т.И. Коляда, Ю.Л. Волянский, Н.В. Васильев и др. – Харьков: Основа, 1995. – 126 с.
5. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
6. Адо А.Д. О взаимодействии нервной и иммунной систем (к механизмам влияния нервной системы на лимфоциты) // Вестн. РАМН. – 1993. – № 7. – С. 48 – 51.
7. Адренергическая регуляция функций циркулирующего пула фагоцитирующих клеток при остром стрессе / Ю.И. Шилов, Е.Г. Орлова // Докл. Академии наук. – 2000. – Т. 373, № 2. – С. 267 – 269.
8. Аксель Е.М. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России и некоторых других стран СНГ в 1992 г. / Е.М. Аксель, В.В. Двойрин, Н.Н. Трапезников. – М.: Медицина, 1994. – 312 с.
9. Активированные кислородные метаболиты в биологических системах / Н.К. Зенков, Е.Б. Менщикова // Успехи совр. биол. – 1993. – Т. 113, вып. 3. – С. 286 – 296.
10. Актуальные вопросы отоларингологии детского возраста и фармакотерапии болезней ЛОР-органов: Сб. научн. тр. – М., 2001. – С. 130 – 135.
11. Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: Сб. мат. н.-пр. конф. – Н. Новгород, 2001. – С. 204 – 205.
12. Анисимов В.Н. Канцерогенез и онтогенез: основные направления и результаты исследования // Вопр. онкологии. – 1997. – Т. 43, № 1. – С. 88 – 94.
13. Антиоксидантная система клетки и канцерогенез / Б.Н. Лю, М.Л. Ефимов // Усп. совр. биол. – 1976. – Т. 82, №2. – С. 236 – 251.
14. Антиоксиданты и ингибиторы радикальных окислительных процессов / Е.Б. Менщикова, Н.К. Зенков // Успехи совр. биол. – Т. 113, №4. – С. 442 – 455.
15. Апоптоз и рак: от теории к практике / А.А. Фильченков, Р.С. Стойка. – Тернополь: ТДМУ, 2006. – 524 с.
16. Апоптоз: роль в острой и хронической патологии почек / Я.Ю. Багров, Н.И. Дмитриев // Нефрология. – 1998. – № 2. – С. 18 – 26.
17. Афанасьев И.Б. Свободные кислородные радикалы и процессы жизнедеятельности // Кислородные радикалы в химии и биологии: Сб. научн. тр. – Минск, 1984. – С. 13 – 29.
18. Барабой В.А. Изменения биофизических и биохимических показателей жизненно важных систем организма / Чернобыльская катастрофа. – К.: Наукова думка. – 1995. – С. 263 – 267.
19. Барабой В.А. Механизмы стресса и перекисное окисление липидов // Усп. соврем. биол. – 1991. – Т. 3, № 6. – С 293 – 331.
20. Барабой В.А. Перекисное окисление и радиация / В.А. Барабой, В.Э. Орел, И.М. Карнаух. – К.: Вища шк., 1991. **–** 256 с.
21. Барабой В.А. Прооксидантна ланка окислювального гомеостазу за малих доз іонізуючої радіації та низької інтенсивності / В.А. Барабой, С.А. Олійник, Ю.В. Хмелєвський // Укр. біохім. журн. – 1994. **–** Т. 66, № 3. – С. 3 – 16.
22. Беленичев И.Ф. Изучение возможных механизмов антиоксидантного действия препарата «Нитропол» и роли в этом оксида азота при моделировании ишемии и гиперфузии головного мозга / И.Ф. Беленичев, В.В. Дунаев, В.И. Филимонов // Арх. клин. и экспер. мед. – 2002. – Т. 11, № 3. – С. 299 – 309.
23. Беленичев И.Ф. Роль оксиду азоту в регулюванні фізіологічних функцій у нормі та при ішемічній патології // Військова медицина України. – 2002. – Т. 2, № 3. – С. 48 – 56.
24. Беленічев І.Ф. Пошук цитостатиків з аміноксидантним механізмом дії / І.Ф. Беленічев, С.І. Коваленко, Н.О. Нестерова // Мед. хімія. – 2004. – Т. 6, № 1. – С. 48 – 56.
25. Белушкина Н.Н. Молекулярные основы апоптоза / Н.Н. Белушкина, Хасан Хаман Али, С.Е. Северин // Вопр. биол. мед. и фарм. химии. – 1998. – № 4. – С. 15 – 23.
26. Бергельсон Л.Д. Мембраны, молекулы, клетки. – М., 1996. – 184 с.
27. Бережная Н.М. Иммунитет и злокачественные новообразования // Журн. АМН України. – 1998. – № 1. – С. 20 – 31.
28. Биленко М.В. Ишемические и перфузионные повреждения органов. – М., 1989. – 368 с.
29. Биологические методы лечения онкологических заболеваний: Пер. с англ. / Под ред. В.Т. ДеВита, С. Хеллмана, С.А. Розенберга – М.: Медицина, 2002. – С. 65 – 79.
30. Биология оксида азота / С.Я. Проскурняков, А.Г. Конопленников, А.И. Иванников и др. // Успехи современной биологии. – 1999. – Т. 119. – С. 380 – 395.
31. Боковой А. Лечение катаральной ангины у детей с помощью гомеопатического препарата / А. Боковой, М. Хегер, Б. Шютцле // Ліки України. – 1999. – № 2. – С. 53 – 56.
32. Болдырев А.С. Защита белков от окислительного стресса – новая иллюзия или новая стратегия // Косметики и медицина. – 2005. – № 2. – С. 84 – 88.
33. Бурлакова Е.Б. Биоантиоксиданты при лучевом поражении и злокачественном росте / Е.Б. Бурлакова, А.Б. Алексеенко, Е.М. Молочкина. – М.: Наука, 1975. – С. 72 – 84.
34. Ванин А.Ф. Усиление синтеза оксида азота в стенке аорты при экспериментальном инфаркте миокарда / А.Ф. Ванин, Е.Б. Манухина, А.В. Лапшин // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1993. – Т. 116, № 8. – С. 142 – 144.
35. Васильев Н.В., Чердынцева Н.В. Иммунная система при повышенном онкологическом риске и злокачественном росте. – Томск, 2005. – 308 с.
36. Васильев Н.В. О некоторых спорных проблемах онкоиммунологии // Вопр. онкологии. – 1988. – № 4. – С. 472 – 476.
37. Васильев Н.В. Программы функционирования системы иммунитета и их связь с проблемами онкогенеза // Экспериментальная онкология. – 1983. – № 2. – С. 3 – 11.
38. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии // Пульмонология. – 2000. – Т. 10, № 3. – С. 5 – 17.
39. Величковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды // Вестник РАМН. – 2001. – № 3. – С. 45 – 52.
40. Взаимодействие антиоксидантов различной химической структуры с фосфолипидным биослоем / Ю.И. Губский, А.Г. Горюшко, З.В. Шнурко и др. // Украинский биохим. журнал. – 1994. – Т. 66, № 2. – С. 53 – 58.
41. Вільнорадикальні реакції та їх метаболічна роль / М.Ф. Тимочко, Л.І. Кобилінська // Мед. хімія. – 1999. – Т. 1, № 1. – С. 19 – 25.
42. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вест. РАМН. – 1998. – № 7. – С. 43 – 51.
43. Влияние гидрокортизона на функции фагоцитирующих клеток периферической крови в условиях блокады β-адренорецепторов / Ю.И. Шилов, Д.В. Данин, С.В. Ширшев // Росс. физиол. ж. им. И.М. Сеченова. – 2003. – Т. 89, № 5. – С. 543 – 550.
44. Влияние дисбаланса оксидантного гомеостаза в плазме крови мышей на выбор гемопоэтической дифференцировки полипотентных стволовых клеток костного мозга при введении курантила / И.Н. Ивасенко, Е.В. Шляхто // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 2001. – № 8. – Т. 132. – С. 181 – 185.
45. Влияние интраоперационной лучевой терапии на альбуминовые показатели крови больных раком желудка / А.Н. Афанасьева, В.А. Евтушенко // Росс. онкол. журнал. – 2006. – № 2. – С. 41 – 43.
46. Влияние комбинации пероксидных радикалов с оксидом азота на синтез ДНК в опухолевых клетках / И.В. Кондаков, Г.В. Загребельная // Биомедицинская химия. – 2004. – Т. 50, Вып. 6. – С. 576 – 581.
47. Влияние мексидола на показатели гомеостаза у больных раком молочной железы в процессе цитостатической терапии / О.Н. Смирнов, Л.В. Курашвили, В.Э. Олейников и др. // Росс. онкол. журнал. – 2004. – № 1. – С. 37 – 40.
48. Влияние нитритов на возбудимость нейронов мозга виноградной улитки / Т.Л. Дьяконова, В.П. Реутов // Росс. биол. журнал. – 1998. – Т. 84, № 11. – С. 1262 – 1269.
49. Влияние преднизолона на функциональную активность различных субпопуляций лимфоцитов / Г.В. Порядин, Ж.М. Салмаси // Иммунология. – 1985. – № 1. – С. 64 – 76.
50. Внутривенное питание / А. Вретлинд, А.В. Суджян. – Москва-Стокгольм, 1984. – 300 с.
51. Возіанов О.Ф. Молекулярні механізми канцерогенезу сечового міхура після аварії на ЧАЕС в Україні / О.Ф. Возіанов, А.М. Романенко, Ш. Фукушима // Досягн. біол. та мед. – 2003. – № 1. – С. 4 – 10.
52. Вплив психотропних засобів на морфо-функціональний стан наднирковиків та імунний статус за умов хронічного стресу / Я.В. Рожковський, В.П. Красюн, Ю.І. Бажора та ін. // Ліки. – 1993, № 3. – С. 73 – 80.
53. Галактионов С.Г. Бластолизин как протектор клеточных мембран от модификации, вызываемых пептидами группы средних молекул / С.Г. Галактионов, Л.И. Михеева, В.М. Юрин // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1986. – № 3. – С. 381.
54. Гаряев П.П. Волновой геном. – М.: Общ. польза, 1994. – 280 с.
55. Гипоталамо-гипофизарно-адраналовая система в регуляции иммунологических процессов / Е.А. Корнева, Э.К. Шхинек // Физиол. ж. СССР. – 1984. – Т. 70, № 9. – С. 1286 – 1293.
56. Гладилина И.А. Сравнительный анализ результатов лучевого и химио-лучевого лечения больных раком ротоглотки III - IV стадии // Мед. радиол. и радиол. безопасн. – 2001. – Т. 46, № 3. – С. 44 – 52.
57. Говало В.И. Иммунитет и иммуносупрессия при опухолевом росте // Вопр. онкологии. – 1987. – № 4. – С. 91 – 99.
58. Голиков П.П. Рецепторные механизмы глюкокортикоидного эффекта. – М.: Медицина, 1988. – 246 с.
59. Гомеостаз и реакция физиологических систем организма / Е.Д. Гольдберг, А.М. Дыгай. – Новосибирск, 1992. – С. 126 – 150.
60. Гомеопатическая терапия аллергических ринитов у детей / Т.И. Гаращенко, Л.А. Бабакина // Актуальные вопросы отоларингологии детского возраста и фармакотерапии болезней ЛОР-органов: Сб. научн. тр. – М., 2001. – С. 130 – 135.
61. Гордиенко С.И. К вопросу о противоопухолевом иммунитете // Вопр. онкологии. – 1987. – № 4. – С. 87 – 90.
62. Гордиенко С.М. Онкологические заболевания на Украине // Здоров’я України. – 2004. – № 6. – С. 8 – 9.
63. Горизонтов П.Д. Стресс и система крови / П.Д. Горизонтов, О.И. Белоусова, М.И. Федотова. – М.: Медицина, 1983. – 246 с.
64. Гормоны и иммунная система / Е.А. Корнева, Э.К. Шхинек. – Л.: Наука. – 1989. – 248 с.
65. Горшунська М.Ю. Показники оксидативного стресу та ліпопротеїнового спектру крові жінок, хворих на цукровий діабет 2 типу. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2002. – 32 с.
66. Григлевски Р.Е. Участие свободных радикалов в преображениях эндотелиального простациклина и окиси азота // Новости фармации и медицины. – 1997. – Т. 31, № 1 – 2. – С. 2 – 8.
67. Гущин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. – М.: Фармарус Принт, 1998. – 252 с.
68. Демографические прогнозы для России и Украины / Ю.И. Пирожков, Г.О. Сафарова // Успехи геронтологии. – СПб.: Эскулап, 2001. – Вып. 7. – С. 26 – 36.
69. Денисенко О.І. Окисна модифікація білків як чинник патогенезу алергодерматозів // Укр. Журнал дерматології, венерології, косметології. – 2004. – № 1. – С. 23 – 26.
70. Диагностическое значение определения средних молекул при некоторых деструктивных патологических процессах / Ж.И. Шепилова, С.О. Болякин // Лаб. дело. – 1984. – № 9. – С. 546 – 548.
71. Дисфункция иммунной системы в патогенезе сепсиса / В.К. Козлов, Л.И. Винницкий // Общая реаниматология. – 2005. – № 4. – С. 65 – 76.
72. ДНК-протекторная активность природных и синтетических антиоксидантов / В.Н. Зиновьев, А.А. Спасов // Биомедицинская химия. – 2004. – Т. 50, № 3. – С. 231 – 242.
73. Дубініна О.Ю. Окислювальний стрес і окислювальна модифікація білків // Мед. хімія. – 2001 . – Т. 3, № 2. – С. 5 – 12.
74. Експериментально-клінічне обґрунтування вакцинотерапії в ЛОР-онкології / Д.І. Заболотний, В.В. Паламарчук, Г.П. Потебня та ін. // Журн. вушн., нос. та горл. хвороб. – 2000. – № 3. – С. 18 – 26.
75. Ефективність засобів антиоксидантної терапії в корекції порушень окислювального гомеостазу у дітей внаслідок іонізуючого опромінення / Л.М. Овсяннікова, О.М. Джуринська // Медицина дитинства. – К.: Вища шк. – Т. 4. – С. 113 – 119.
76. Євчев Ф.Д. Медикаментозний супровід променевого лікування хворих із рецидивом раку гортані // Укр. радіол. журнал. – 2005. – № 3. – С. 290 – 292.
77. Заболевания злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 1998 г. / Н.Н. Трапезников, Е.М. Аксель. – М.: Медицина, 2000. – С. 110 – 175.
78. Заридзе Д.Г. Канцерогенез. – М.: Научный мир, 2000. – С. 21 – 56.
79. Заридзе Д.Г. Эпидемиологические механизмы канцерогенеза и профилактики рака // Проблемы клинич. медицины. – 2005. – № 2. – С. 10 – 16.
80. Зимин Ю.И. Стресс: иммунологические аспекты. Актуальные проблемы молекулярной, клеточной и клинической иммунологии // Итоги науки и техники. – М.: Медицина. – 1983. – Т. 12. – С. 41 – 62.
81. Значение определения средних молекул в моче при нормальной и осложненной беременности и у новорожденных с
гипоксией / C.O. Бурмистров, К.А. Габелова, А.А. Андреева и др. // Клин. лаб. диаг. – 2001. – № 6. – С. 10 – 12.
82. Значение среднемолекулярных пептидов сыворотки крови при острых формах ишемической болезни сердца / Т.В. Копытова, Н.А. Добротина, Н.Н. Боровков и др. // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 18 – 21.
83. Иванкова В.С. Роль лучевой терапии в лечении онкологических заболеваний // Матеріали XI з'їзду онкологів України. – м. Судак, АР Крим, 2006. – С. 48 – 49.
84. Иванова В.Н. Оценка эффективности лечения и прогнозирования течения синдрома эндогенной интоксикации у хирургических больных с гнойно-септическими осложнениями: Автореф. дисс. … канд. мед. наук . – Ставрополь, 2001. – 23 с.
85. Иванова Е.И. Опыт применения антигомотоксической терапии в практике детского невролога / Е.И. Иванова, И.Б. Знова, В.С. Пушкина // Биологич. мед. – 1997. – № 3. – С. 22 – 23.
86. Игнатова Т.Н. Трансформация клеток. Биология клетки в культуре. – Л.: Наука, 1984. – С. 101 – 194.
87. Изменения показателей антиоксидантной системы организма в зависимости от клинической регрессии опухоли шейки матки / Л.Я. Розенко, Е.М. Франциянц // Вопр. онкологии. – 2003. – Т. 49, № 1. – С. 99 – 102.
88. Иммунологическая недостаточность (выявление и лечение) / К.А. Медведев, И.Д. Понякина. – М.: Мед. книга. – 2003. – 443 с.
89. Иммунологические методы / Под ред. Х. Фримеля. – М.: Медицина, 1987. – 472 с.
90. Иммунорегуляторная роль моноцитов в норме и при иммунопатологии / Л.В. Ковальчук, А.Н. Чередеев // Итоги науки и техники. Сер. Иммунология. – М., 1991. – Т. 27. – 234 с.
91. Искусственные антигены и вакцины / Р.В. Петров, Р.М. Хаитов. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
92. Исследование механизмов передачи митогенных сигналов факторов роста – основа создания новых противоопухолевых препаратов в клинике детской онкологии / Н.Е. Кушлинский, Е.С. Герштейн, Ю.Н. Соловьев и др. // Вопр. онкологии. – 2000. – Т. 46, № 4. – С. 385 – 394.
93. Іванкова В.С. Онкопатологія: проблеми та перспективи лікування // Укр. радіол. журнал. – 2005. – № 3. – С. 300 – 302.
94. К вопросу о терапевтической эффективности препарата Церебрум композитум в клинике пограничных психических расстройств / С.Е. Фурсов, И.С. Ролик // Биологич. мед. – 1996. – № 1. – С. 7 – 12.
95. Карциномный синдром / В.В. Шапиро, В.В. Меньшиков. – М.: Медицина, 1972. – С. 151 – 158.
96. Качмарська М.О. Дослідження стану системи оксиду азоту у тканині печінки за умов хронічної гіперімунокомплексемії // Практ. медицина. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 78 – 81.
97. Каширин В.А. Эффективность использования антигомотоксических препаратов в комплексном лечении рака гортани // Биол. терапия. – 2000. – № 3. – С. 3 – 8.
98. Киселев Ф.Л. Молекулярные основы канцерогенеза у человека / Ф.Л. Киселев, О.А. Павлиш, А.Г. Татосян. – М.: Медицина. – 1990. – 315 с.
99. Климова Е.М. Формирование иммунологических вариантов при угнетении нейротрансмиттерных реакций. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Харьков, 2003. – 39 с.
100. Коган В.С. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов / В.С. Коган, О.Н. Орлов, Л.Л. Прилипко. – М.: Медицина, 1986. – 287 с.
101. Козлов В.К. Дисфункция иммунной системы в патогенезе травматической болезни // Укр. ж. екстрем. медицини. – 2005. – Т. 6, № 3. – С. 5 – 16.
102. Колесник Ю.М. Эффекты NO в иммунной системе: NO и тимус / Ю.М. Колесник, А.М. Камышный, А.В. Абрамов // Запорожский мед. журнал. – 2006. – № 2. – С. 5 – 9.
103. Комплексный подход к изучению проблемы метастазирования / В.Г. Пинчук, К.П. Балицкий // Эксперим. онкология. – 1991. – Т. 13, № 5. – С. 14 – 18.
104. Кондратьева Н.А. Применение антигомотоксических препаратов у больных, страдающих поздней нейролепсией. Антигомотоксическая терапия: новый подход к лечению психосоматических расстройств / Н.А. Кондратьева, Е.Е. Воронина, В.Г. Агишев. – СПб., 2003. – С. 7–8.
105. Корман Д.Б. Первый симпозиум «Перспективы использования сверхмалых доз лекарственных препаратов в онкологии» // Вопросы онкологии. – 2002. – Т. 48. – С. 128 – 129.
106. Королюк М.А. Способ определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16 – 19.
107. Коррекция мутагенного действия кверцетина природными и синтетическими фенолсодержащими антиоксидантами / В.Н. Зиновьева, А.А. Спасов// Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2005. – №1. – С. 45 – 47.
108. Кравченко Ю.В. Исследования системы антиоксидантной защиты в условиях алиментарно индуцированного окислительного стресса / Ю.В. Кравченко, Г.Ю. Мальцев, А.В. Васильев // Биомедхимия. – 2004. – Т. 50. – Вып. 5. – С. 477 – 483.
109. Крепс Е.М. Липиды у клеточных мембран. – Л.: Наука, 1984. – С. 44 – 72.
110. Кушлинский В.И. Активные формы кислорода и оксидантная модификация молекул: польза, вред и защита // Соросовский образов. журнал. – 1999. – № 1. – С. 2 – 7.
111. Курганова Л.Н. Перекисное окисление липидов – одна из возможных компонент быстрой реакции на стресс // Вестник нижегородского ун-та. Материалы выездной сессии ОФР РАН по проблемам биоэлектрогенеза и адаптации растений. – 2001. – С. 74 – 76.
112. Лукач Э.В. Проблемы и перспективы современной ЛОР-онкологии в Украине // Онкология. – 2000. – Т. 2, №1-2. – С. 51 – 53.
113. Ляшев Ю.Д. Влияние опиоидных пептидов на фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов крови при травме // Иммунология. – 2000. – № 6. – С. 22 – 24.
114. Марков Х.М. Оксидантный стресс и дисфункция эндотелия // Пат. физиол. и эксп. терапия. – 2005. – № 4. – С. 5 – 9.
115. Марусин А.В. Антиоксидантная активность плазмы крови в группах лиц с новообразованиями / А.В. Марусев, В.Б. Салюков, Е.Ю. Брагина // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2002. – Т. 133, № 5. – С. 556 – 558.
116. Меерсон Ф.З. Стресс-лимитирующие системы организма и их роль в предупреждении ишемических повреждений сердца // Бюл. Всесоюзн. кардиол. центра АМН СССР. – 1985. – № 1. – С. 34 – 43.
117. Межклеточные контакты и реакции тканей / А.Г. Маленков, Г.А. Чуич. – М.: Медицина, 1979. – 135 с.
118. Меклер Л.Б. Опыт общей теории онкогенеза // Успехи совр. биологии. – 1977. – Т. 84, № 4. – С. 113 – 150.
119. Меньшикова В.В. Лабораторные методы исследования в клинике: [Справочник] / Под ред. В.В. Меньшикова. – Киев: Наук. думка, 1987. – 365 с.
120. Метаболизм эндогенных альдегидов: участие в реализации повреждающего действия оксидативного стресса и его возрастные аспекты / В.В. Давыдов, А.И. Божков // Биомедицинская химия. – 2003. – Т. 49, № 4. – С. 374 – 387.
121. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66 – 68.
122. Методы изучения злокачественных опухолей / А.В. Чаклин, В.В. Двойрин. – М.: Медицина, 1970. – 214 с.
123. Механізм окислювальної модифікації білків / І.Ф. Мещешин, В.П. Польовий // Бук. мед. вісник. – 1999. – Т. 1, № 1. – С. 196 – 205.
124. Мироник О.В. Механізм дії та практичне застосування антиоксидантів рослинного походження // Буковинський мед. вісник. – 2001 . – № 2. – С. 118 – 120.
125. Молекулярная биология клетки / Б. Альбертс, Д. Брей, Д. Льюис и др. – М.: Медицина, 1986. – 223 с.
126. Молекулярные аспекты патогенеза первично-множественных опухолей / Е.Н. Имятинов, К.П. Хансон // Росс. онкологический журн. – 1998. – № 5. – С. 47 – 50.
127. Молекулярные механизмы воздействия ионизирующего излучения / Л.А. Кожемякин, С.А. Краевой // Военно-мед. журнал. – 1993. – № 4. – С. 33 – 37.
128. Молекулярные основы патологии апоптоза / Н.Н. Белушкина, С.Е. Северин // Архив патологии. – 2001. – № 1. – С. 51 – 60.
129. Мутагены: Скрининг и фармакологическая профилактика воздействия / А.Д. Дурнев, С.Б. Середенин. – М., 1998. – 326 с.
130. Немцова Е.Р. Антиоксиданты – место и роль в онкопатологии / Е.Р. Немцова, Т.В. Сергеева, О.А. Безбородова // Росс. онкол. журнал. – 2003. – № 5. – С. 48 – 54.
131. Николайчик В.В. Молекулярные механизмы развития эндогенной интоксикации и совершенствование путей детоксикации: Автореф. дисс. … докт. мед. наук. – М., 1984. – 34 с.
132. Новоженов В.Т. Изменения перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных острой лучевой болезнью / В.Т. Новоженов, А.Е. Лысенко, А.В. Подвилин // Военно-мед. журнал. – 1993. – № 4. – С. 38 – 40.
133. Номенклатура антигенов CD (кластеров дифференцировки лейкоцитов) на ноябрь 1994 г. // Гемат. и трансфузиол. – 1994. – Т. 39, № 6. – С. 45 – 48.
134. О критике противоопухолевого иммунитета: доводы за и против / С.Ю. Раевский, В.М. Дильман // Вопр. онкологии. – 1988. – № 4. – С. 477 – 481.
135. Окислительная модификация белков плазмы крови больных психическими расстройствами (депрессия, деперсонализация) / Е.Ю. Дубинина, М.Г. Морозова, Н.В. Леонова и др. // [Вопросы медицинской химии](http://medi.ru/pbmc/88.htm). – 2000. – [№ 4](http://medi.ru/pbmc/88004.htm). – С. 52 – 57.
136. Окислительная модификация белков плазмы крови у больных в критических состояниях / Г.Я. Рябов, Ю.М. Азизов, С.И. Дорохов и др. // Анестезиология и реанимация. – 2000. – № 2. – С. 72 – 75.
137. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В.А. Барабой, Д.А. Сутковой. – К.: Чернобыльинтеринф., 1997. – Ч. 1. – 202 с.
138. Окислительный стресс и эндокринная интоксикация у больных в критических состояниях / Т.А. Рябов, Ю.М. Азизов, И.Н. Пасечник и др. // Вест. интенсив. тер. – 2002. – № 4. – С. 4 – 7.
139. Оковитый С.В. Клиническая фармакология антиоксидантов // «ФАРМ индекс-Практик», Вып. 5. – 2003. – С. 85 – 111.
140. Оксид азота в неопластическом процессе / С.Я. Проскурняков, А.Г. Коноплянников, А.И. Иванников и др. // Вопросы онкологии. – 2001. – Т. 47. – С. 257 – 269.
141. Оксид азота и кислородные радикалы при инфекции, воспалении и раке / Х. Маеда, Г. Акаике // Биохимия. – 1998. – Т. 7, №. 2. – С. 1007 – 1019.
142. Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях / П.П. Голиков, Н.Ю. Николаева, И.А. Гавриленко и др. // Пат. физиол. и экспер. терапия. – 2000. – № 2. – С. 6 – 9.
143. Оксид азоту та імунна система організму / А.І. Гоженко, С.Г. Ніколаєвська, В.П. Бабій и др. // Мед. хімія. – 2001. – Т. 3. – С. 5 – 9.
144. Олійник С.А. Стан і корекція процесів перекисного окислення ліпідів та активності систем антиоксидантного захисту організму при впливі радіації різної інтенсивності: Автореф. дисс. … канд. біол. наук. 03.00.01 / Ін-т. експерим. патології, онкології і радіології ім. Р.Є. Кавецького. – К., 1995. – 23 с.
145. Осипов А.И. Активные формы кислорода и их роль в организме / А.И. Осипов, О.А. Азизова, Ю.А. Владимиров // Успехи биол. химии. – 1990. – Т. 31. – С. 180 – 208.
146. [Основы биохимии](http://www.boombook.ru/b155448.html) / В.К. Кухта, Т.С. Морозкина. – М.: Медицина, 1999. – 416 с.
147. Особенности иммунологических и вирусологических показателей у онкологических больных / Т.М. Исаева, Л.Н. Урадова // Вопр. онкологии. – 19. – Т. 47, № 4. – С. 446 – 448.
148. Особливості обміну катехоламінів в органах імунної системи за умов формування стрес-синдрому / Я.В. Рожковський, В.П. Красюн // Вісн. проблем біол. і мед. – 1998. – № 23. – С. 133 – 136.
149. Оценка экспрессии активационных маркеров на клеточных элементах очага туберкулезного воспаления в легком / Р.П. Селицкая, И.В. Богодельникова, И.А. Конова и др. // Туберкулез и экология. – 1996. – № 2. – С. 37 – 39.
150. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский. – Новосибирск: Наука, 1989. – 254 с.
151. Панченко Л.Ф. Влияние синдрома отмены морфина на показатели свободнорадикального гомеостаза и систему оксида азота в печени и тимусе крыс / Л.Ф. Панченко, Д.И. Перегуд, А.А. Яковлев // Биомедицинская химия. – Вып. 5. – С. 460 – 470.
152. Пат. № 6147 Україна, УОІ № 30/48, 20041008234 Спосіб визначення адреналіну та норадреналіну в одній пробі біологічного матеріалу // Ю.М. Колесник, І.Ф. Беленічев, О.В. Ганчева та ін.; Заявл. 11.10.2004; Опубл. 15.04.2005.
153. Патогенез онкологических заболеваний: иммунные и биохимические феномены и механизмы. Внеклеточные и клеточные механизмы общей иммунодепрессии и иммунной резистентности / В.Г. Антонов, В.К. Козлов // Цитокины и воспаление. – 2004. – № 3. – С. 18 – 19.
154. Патогенетические механизмы инициации системы воспалительного ответа (обзор литературы) / М.Г. Авдеева, М.Г. Шубич // Клин. лаб. д-ка. – 2003. – № 6. – С. 3 – 9.
155. Патогенетическое обоснование применения антигомотоксических препаратов, обладающих антирадиоактивной активностью, в комплексном лечении больных раком гортани / Л.Л. Воронцова, В.А. Каширин // ІІ Українська конференція за участю країн СНД «Актуальні проблеми клінічної фармакології». – Вінниці, 2004. – С. 35 – 37.
156. Перинатальная анестезиология и интенсивная терапия матери, плода и новорожденного: Сб. научн. тр. – Екатеринбург, 1999. – С. 105 – 108.
157. Перспективы создания противоопухолевых вакцин с использованием дендритных клеток человека / Е.Ю. Москалева, С.Е. Северин // Иммунология. – 2002. – Т. 23, № 1. – С. 8 – 15.
158. Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1987. – 379 с.
159. ПОЛ в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, Р.М. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
160. Поповська Т.М. Імунологічні реакції у онкологічних хворих в процесі комбінованого лікування / Т.Н. Поповська, Н.Е. Прохач П.П., Сорочан // Укр. радіол. журнал. – 1999. – № 7. – С. 188 – 191.
161. Порушення окисного гомеостазу у віддалений період після Чорнобильської аварії. Засоби корекції. / Л.М. Овсяннікова, С.М. Альохіна, О.В. Дробінська та ін. – К., 2001. – 53 с.
162. Проблемы и перспективы современной противоопухолевой терапии / Е.С. Северин, А.В. Родина // Успехи биол. химии. – 2006. – Т. 46. – С. 43 – 64.
163. Программированная смерть клеток (апоптоз) / А.М. Коршунов, И.С. Преображенская // Неврологический журнал. – 1998. – № 1. – С. 40 – 45.
164. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Пат. физиол. и экспер. терапия. – 2000. – № 2. – С. 24 – 31.
165. Раевский К.С. Оксид азота – новый физиологический мессенджер: возможная роль при патологии центральной нервной системы // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1997. – Т. 123, № 5. – С. 484 – 490.
166. Раков А.А. Теломераза: перспективы диагностики и лечения в онкологии / А.А. Раков, И.Н. Бокарев, В.В. Резван // Росс. мед. вести. – 1999. – № 1. – С. 34 – 41.
167. Регуляция защитных функций организма / Е.А. Коренева, В.А. Шепоян. – Л.: Наука, 1982. – 243 с.
168. Результаты использования метода классической гомеопатии и гомотоксикологии в лечении хронического описторхоза / Д.А. Чабанов, Н.П. Толоконская, М.А. Литвинова и др. // Актуальные вопросы современной медицины: XIII н.-пр. конф. врачей. – Новосибирск, 2004. – С. 17.
169. Репарация ДНК в лимфоцитах и специфический иммунный ответ к антигенам вируса Эпштейна-Барр у больных раком легкого / Н.В. Севастьянова, Е.Л. Чойнзонов, Н.В. Чердынцева и др. // Онкология. – Киев. – 2003. – Т. 5, № 4. – С. 280 – 283.
170. Реутов В.П. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих / В.П. Реутов, Е.Г. Сорокина, Е.Г. Охотин // Успехи физиол. науки. – 1999. – Т. 30, № 1. – С. 54 – 72.
171. Рожковский Я.В. Патогенетичні механізми порушення імунологічної резистентності організму за умов формування стрес-синдрому та шляхи її фармакологічної корекції: Автореф. дисс. докт. мед. наук. – Одеса, 2002. – 23 с.
172. Роль и место соединительной ткани в развитии патологии. Методологические основы диагностики и биорезонансной терапии с учетом состояния соединительной ткани / Л.Б. Махонькина, И.М. Сазонова. – М.: «ИМЕДИС», 1997. – С. 84 – 113.
173. Роль свободнорадикального окисления липидов в механизмах адаптации / М.Г. Айрапетянц, Н.В. Гулеева // Вестн. АМН СССР. – 1988. – № 11. – С. 49 – 55.
174. Роль церулоплазмина при развитии неопластических процессов. Обзор. / Т.П. Вавилова, Ю.Н. Гусарова, О.В. Королева и др. // Биомедецинская химия. – 2005. – Т. 51, № 3. – С. 263 – 275.
175. Руднов В.А. От локального воспаления к системному: выход на новые представления патогенеза критических состояний и перспективы терапии // Интенсив. терапия. – 2006, № 1. – С. 4 – 8.
176. Савина Е.В., Слонимская Е.М., Кондакова И.В. Антиоксидантная система и перекисное окисление липидов у больных с предопухолевыми заболеваниями и раком молочной железы / Е.В. Савина, Е.М. Слонимская, И.В. Кондакова // Росс. онкол. журнал. – 2001. – № 1. – С. 20 – 22.
177. Салямон Л.С. Рак и дисфункция клетки. – Л.: Наука, 1974. – 320 с.
178. Свободно-радикальное окисление ДНК и его биомаркер окисленный гуанозин / В.Н. Зиновьева, О.В. Островский // Вопросы мед. химии. – 2002. – Т. 48, № 3. – С. 419 – 431.
179. Свободные радикалы в биологии / Под ред. У. Прайора. – М.: Мир, 1979. – 319 с.
180. Свободные радикалы в живых системах / Ю.А. Владимиров, О.А. Азизова, А.И. Деев и др. // Итоги науки и техники АН СССР. Серия Биофизика. – 1991. – Т. 29. – 252 с.
181. Сигнальная роль активных форм кислорода в регуляции физиологических функций / И.Ф. Беленичев, О.В. Ганчева // Патологія. – 2005. – Т. 2, № 1. – С. 4 – 9.
182. Сидорик Е.П. Биохемилюминисценция клеток при опухолевом процессе / Е.П. Сидорик, Е.А. Баглей, М.И. Данко. – К.: Наукова думка, 1989. – 220 с.
183. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 4 – 9.
184. Симбирцев А.С. Цитокины: классификация и биологические функции // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 16 – 21.
185. Система антиоксидантной защиты организма и старение / А.А. Подколзин, В.И. Мегреладзе, С.Д. Донцов и др. // Профилактика старения. – 2000. –, № 3. – С. 75 – 92.
186. Система интерлейкинов и рака (новые аспекты взаимодействия опухолей и организма) / Н.М. Бережная, В.Ф. Чехун. – Киев: ДИА, 2000. – 224 с.
187. Смирнов В.С. Состояние иммунной системы при механической и термической травме // Иммунодефицитные состояния / Под ред. В.С. Смирнова, И.С. Фрейдлин. – Спб.: Фолиант. – 2000. – С. 369 – 392.
188. Современные проблемы радиационной онкологии / Г.В. Голдобенко, С.В. Канаев // Вопр. онкологии. – 1997. – Т. 43. – С. 481 – 487.
189. Соотношение фагоцитарной активности лейкоцитов между артериальной, капиллярной и венозной кровью в норме и при патологии / Б.А. Бахметьев, А.В. Агафонова // Доклады АН. – 2002. – Т. 384, №3. – С. 415 – 417.
190. Состояние антиоксидантной и иммунологический систем организма с токсикозом, индуцированным злокачественным процессом и противоопухолевым лечением / Е.Р. Немцова, О.А. Безбородова, Ю.Б. Золотавкина и др. // Росс. онкол. журнал. – 2006. – № 5. – С. 27 – 33.
191. Состояние окислительно-антиокислительного баланса и иммунного статуса онкологических больных на этапах хирургического лечения с интраоперационной лучевой терапией / Ю.С. Донскова, Е.Р. Немцова, Н.В. Эделева и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 5. – С. 17 – 22.
192. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б. Гаврилова, М.И. Мишкорудная // Лечебное дело. – 1983. – № 3. – С. 33 – 36.
193. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия: Метод. рекомендации / М.Е. Виксман, А.Н. Маянский. – Казань, 1979. – 10 с.
194. Стан прооксидантної та оксидантної систем при різних онкопатологіях / Н.В. Фартушок, О.П. Хаврона, О.П. Мелех и др. // Мед. хімія. –2006. – Т. 8, № 3. – С. 48 – 50.
195. Стариков В.И. Современные представления о канцерогенезе // Международный мед. журн. – 2000. – № 1. – С. 76 – 79.
196. Стресс, адаптация и оксид азота / И.Ю. Малышев, Е.Б. Манухина // Биохимия. – 1998. – Т. 63, № 7. – С. 992 – 1006.
197. Стуконис М.К. Эпидемиология и профилактика рака. – Вильнюс: Мокслас, 1984. – 163 с.
198. Судороги, вызываемые введением N-метил-Д,2-аспартата, сопровождающиеся усилением генерации оксида азота и процессов переменного окисления липидов в мозге крыс / Н.С. Раевский, В.Т. Башлатова, Г.Ю. Вицлова и др. // Эксп. и клин. фармакология. – 1998. – Т. 61, № 1. – С. 13 – 16.
199. Сынзыныс Б.И. Репликация ДНК в облученных клетках / Б.И. Сынзыныс, А.С. Саенко, И.И. Пелевина // Итоги науки и техники ВИНИТИ. Радиационная биология. – 1990. – № 9. – С. 114 – 213.
200. Токсикологические последствия окислительной модификации белков при различных патологических состояниях / Ю.И. Губский, И.Ф. Беленичев, Е.Л. Левицкий и др. // Сучасні проблеми токсикології. – 2005. – № 3. – С. 20 – 27.
201. Топчий И.И. Роль оксида азота в регуляции функции почек при прогрессирующих гломерулопатиях // Укр. тер. журнал. – 2002. – Т. 4, № 2. – С. 72 – 77.
202. Травма: воспаление и иммунитет / Н.М. Каминина, А.Е. Сосюкин, Д.А. Вологжанин и др. // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 28 – 35.
203. Тюляндин С.А. Проблемы рака в современном обществе <http://humbio.ru/humbio/01122001/canc_sv/00046f3d.htm>.
204. Универсальная энзимология синтазы оксида азота / А.К. Горен, Б. Майер // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – С. 870 – 880.
205. Федорова Т.Н. Перекисное окисление липидов при экспериментальной ишемии мозга / Т.Н. Федорова, А.А. Болдырев, И.В. Ганнушкина // Биохимия. – 1999. – Т. 64. – С. 94 – 98.
206. Фель В.Я. Иммунореактивность при опухолевом росте // Вопр. онкологии. – 1987. – № 4. – С. 99 – 106.
207. Фецич Т.Г. Обгрунтування використання детоксикації у комплексному лікуванні онкологічних хворих: Автореф. дисс. … д-ра мед. наук: 14.01.07 // АМН України. Ін-т онкології. – К., 2003. – 36 с.
208. Физиологическая роль оксида азота / А.Х. Урадаев, А.Л. Зефиров // Успехи физиол. науки. – 1999. – Т. 30, № 1. – С. 54 – 72.
209. Фильченков А.А. Трансформирующие факторы роста / А.А. Фильченков, Р.С. Стойка, А.И. Быкорез. – К.: Наук. думка, 1994. – 292 с.
210. Фролов Б.А. Стрессорные нарушения функций иммунной системы и их предупреждение. Дис. … д-ра мед. наук. – Оренбург, 1987. – 373 с.
211. Фурсов С.Е. Применение сверхмалых доз лекарственных веществ в востановительной терапии инммунологических и психоневрологических расстройств. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 24 c.
212. Хавич О.О. Оксидантний стан крові хворих на рак молочної залози // Буков. мед. вісник. – 1998. – Т. 2, № 1. – С. 76 – 80.
213. Хавич О.О. Стан оксидантно-антиоксидантної системи організму при пухлинному рості та його корекція настоянкою болиголову плямистого: Автореф. дисс. канд. мед. наук: 14.01.07 / / НАН України. Ін-т експерим. патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є.Кавецького. — К., 2003. — 18 с.
214. Хайне Х. Взгляд на иммунитет с позиций медицинской биологии // Биол. медицина. – 2001. – № 2. – С. 4 – 14.
215. Хайне Х. Иммунологическая вспомогательная реакция, вызванная антигомотоксической терапией воспалительных заболеваний суставов // Биол. мед. – 1999. – № 1. – С. 5 – 8.
216. Частота виникнення метастазів у хворих на рак гортані після комбінованого лікування / В.І. Троян, Н.О. Морозова // Журн. вушних, носових та горлових хвороб. – 2001. – № 2. – С. 30 – 32.
217. Чернишов А.В. Субпопуляції лімфоцитів і дія на організм іонізуючого випромінювання // Укр. медич. часопис. – 2004. – Т. 43, № 5. – С. 120 – 122.
218. Чернух А.М. Микроциркуляция / А.М. Чернух, Н.П. Александров, О.В. Алексеев. – М.: Медицина, 1984. – 429 с.
219. Черняускене Р.И. Одновременное флюориметрическое определение концентрации витаминов Е и А в сыворотке крови // ПИК ВИНИТИ ЦИОНТ. – 1982. – № 5. – С. 1 – 14.
220. Чорна І.В. Вплив іонізуючого випромінювання та протипухлинних препаратів на регуляторну систему трансформуючого фактору росту бета у клітинах карциноми молочної залози з різною резистентністю до доксірубіцину: Автореф. дисс. канд. біол. наук. – Львів, 2006. – 23 с.
221. Чумак А.А. Субпопуляции иммунокомпетентных клеток у участников ликвидации последствий Чернобыльской катастрофы / А.А. Чумак, Д.А. Базыка, Н.В. Беляева // Иммунология. – 1992. – № 2. – С. 52 – 55.
222. Швембергер И.Н. Нормализация опухолевых клеток. – Л.: Наука, 1987. – 144 с.
223. Шилов Ю.И. Влияние гидрокортизона на функции циркулирующего пула фагоцитирующих клеток в условиях блокады β-адренорецепторов / Ю.И. Шилов, Д.В. Данин, С.В. Ширшев // Докл. Академии наук. – 2001. – Т. 379, № 6. – С. 824 – 826.
224. Эволюция концепций в геронтологии / В.Н. Анисимов, М.В. Соловьев. – СПб.: Эскулап, 1999. – 130 с.
225. Юматов Е.А. Нейрохимические механизмы устойчивости к эмоциональному стрессу: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. – М., 1986. – 24 с.
226. Юркевич О.В. Єндогенная интоксикация при гестозе и дифференцированные методы эффективной терапии: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. – СПб., 1996. – 24 с.
227. Якубовская Р.И. Современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза и опухолевой прогрессии как основа для разработки новых методов терапии злокачественных новообразований // Российский онкологический журнал. – 2000. – №6. – С.42 – 50.
228. Яльченко Н.А. Функціональна активність симпатико-адреналової системи, антиоксидантної та імунної системи і її корекція під час комплексної терапії раку шлунка і товстої кишки: Автореф. дисс. д-ра мед. наук: 14.01.07 // АМН України. Ін-т онкології. – К., 1996. – 36 с.
229. Яременко К.В. Адаптогены как средство профилактики злокачественных опухолей // Вопр. онкологии. – 1989. – № 8. – С. 912 – 919.
230. Ярилин А.А. Основы иммунологии. – М.: Медицина, 1999. – 608 с.
231. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и патологии // Иммунология. – 1997. – № 5. – С. 7 – 14.
232. A mechanistic analysis of Nitric Oxide – induced cellular toxicity / S. Burney, S. Tamir, A. Gol et al. // Nitric Oxide. – 1997. – Vol. 1, № 2. – P. 130 – 144.
233. A role for CRH and the sympathetic nervous system in stress-induced immunosuppresion / E.M. Freadman, M.R. Irwin // Ann. N. J. Academ. Sci. – 1995. – Vol. 771. – P. 396 – 418.
234. Ames B.N. Endogenouse DNA damage as related to cancer and aging // Mutat Res. – 1989. – Vol. 214, № 1. – P. 41 – 46.
235. Arteaga C.L. Inhibition of TGFbeta signaling in cancer therapy // Curr. Opin. Genet. Dev. – 2006. – Vol. 16, №1. – P. 30 – 37.
236. [Benzie I.F.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=8735779&query_hl=5&itool=pubmed_DocSum) Lipid peroxidation: a review of causes, consequences, measurement and dietary influences // Int. J. Food. Sci. Nutr. – 1996. – Vol. 47, № 3. – P. 233 – 261.
237. Benzie I.F. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of “antioxidant power”: the FRAP assay // Anal. Biochem. – 1996. – Vol. 239, № 1. – P. 70 – 76.
238. Biochemistry and pathology of radical-mediared protein oxidation / R.T. Dean, S. Fu, R. Stocker et al. // Biochem. J. – 1997. – Vol. 324, № 1. – P. 1 – 18.
239. Blalock J.E. A molecular basis for bidirectional communication between the immune and neuroendocrine systems // Physiol. Rev. – 1989. – Vol. 69. – P. 1 – 32.
240. Bredt D.S. Endogenous nitric oxide synthesis: biological and pathophysiology // Free Radic. Res. – 1999. – Vol. 31, № 4. – P. 775 – 794.
241. [Bredt D.S.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=1700301&query_hl=15&itool=pubmed_DocSum) Localization of nitric oxide synthase indicating a neural role for nitric oxide / D.S. [Bredt, P.M. Hwang, S.H. Snyder](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=1700301&query_hl=15&itool=pubmed_DocSum)  // Nature. – 1990. – Vol. 347. – P. 768 – 770.
242. Burdon R.H. Superoxide and hydrogen peroxide in relation to mammalian cell proliferation // Free Radic. Boil. Med. – 1995. – Vol. 18, № 4. – P. 775 – 794.
243. CD antigens antibodies // Information Based upon Leukocyte Typing. – Garland Publishing RK 0147. – 1998. – 23 р.
244. Changes in mitogen responsive ness lymphocyte subsent after traumatic injury, relation to development of sepsis / E.M. Levy, S.A. Alharbi, G. Grindlinger et al. // Clin. Immunol. and Immunopath. – 1984. – Vol. 32, № 2. – P. 988 – 996.
245. [Colacchio T.A.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=8311130&query_hl=2&itool=pubmed_DocSum) Perioperative immunomodulation in cancer surgery / T.A. [Colacchio, M.P. Yeager, L.W. Hildebrandt](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=8311130&query_hl=2&itool=pubmed_DocSum)  // Am. J. Surg. – 1994. – Vol. 167, № 1. – P. 174 – 179.
246. Comparative study of human breast carcinoma MCF-7 cells differing in their resistance to doxorubicin: effect of ionizing radiation on apoptosis and TGF-β production / I. Chorna, R. Billy, L. Datsynk et al. // Эксперимент. онкология. – 2004. – Т. 26, № 2. – С. 111 – 117.
247. Concanavalin A induced suppressor cell activity opposing effects of hydrocortisone / W. Knapp, B. Posch // J. Immunol. – 1980. – Vol. 124, № 1. – P. 168 – 172.
248. Corticosteroids inhibit murine macrophage Ia expression and interleukin 1 production / D.S. [Snyder, E.R. Unanue](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=6811653&query_hl=14&itool=pubmed_docsum) // J. Immunol. – 1982. – Vol. 129, № 5. – P. 1803 – 1805.
249. Corticotropin-releasing factor receptors in mouse spleen: identification of receptors bearing cells as resident macrophages / E.L. Webster, D.E. Tracey, M.A. Jutila et al. // Endocrinology. – 1990. – Vol. 127. – P. 440 – 445.
250. Current Perspective: Beneficial circulatory effect of L-arginini / T. Navaki, R. Kato // Jap. J. Pharmacol. – 1994. – Vol. 66, № 2. – Р. 167 – 171.
251. Damage of DNA by reactive oxygen and nitrogen species: role in inflammatory diseases and progression to cancer / H. Wiseman, B. Halliwell // Biochem. J. – 1996. – Vol. 313, № 1. – P. 17 – 29.
252. Density-dependent induction of apoptosis by transforming growth factor-beta 1 in a human ovarian carcinoma cell line / C. [Mathieu, S. Jozan, P](file:///D%3A%5Cpubmed%5C7813613?ordinalpos=205&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum). et al. // Exp Cell Res. – 1995. – № 1. – P. 13 – 20.
253. Dinarello C.A. The biology of interleukin-1 // Mol. Biol. Immunol. – 1992. – Vol. 51. – P. 1 – 32.
254. [Dogru-Abbasoglu S.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=9379713&query_hl=19&itool=pubmed_DocSum) Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in livers and brains of aged rats / S. [Dogru-Abbasoglu, S. Tamer-Toptani, B. Ugurnal](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=9379713&query_hl=19&itool=pubmed_DocSum) // Mech Ageing Dev. – 1997. – Vol. 98, № 2. – P. 177 – 180.
255. Early gene responses associated with transforming growth factor-beta 1 growth inhibition and autoinduction in MCF-7 breast adenocarcinoma cells / C. [Lafon, P. Mazars, M. Guerrin](file:///D%3A%5Cpubmed%5C7766715?ordinalpos=38&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum) et al. // Biochim Biophys Acta. – 1995. – № 3. – P. 288 – 295.
256. Effects of steroid hormones on phytohemagglutinin-stimulated human peripheral blood lymphocytes / J.P. [Neifeld](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Neifeld+JP%22%5BAuthor%5D), D.C. [Tormey](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Tormey+DC%22%5BAuthor%5D) // Transplantation. – 1979. – Vol. 27, № 5. – P. 309 – 314.
257. Endogenous norepinephrine regulates tumor necrosis factor-α production from macrophages in vitro / R.N. Spengler, S.W. Chensue, D.A. Giacherio // J. Immunol. – 1994. – Vol. 152, № 6. – Р. 3024 – 3031.
258. [Excitable cells in tissue culture](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&dopt=Expanded&db=nlmcatalog&list_uids=300214) / G. Nelson Phillip, Melvyn Lieberman. – New York: Plenum Press, 1981. – 422 р.
259. Familial cancer, emotional distress, and low natural cytotoxic activity in healthy women / D.H. [Bovbjerg, H. Valdimarsdottir](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=8280655&query_hl=15&itool=pubmed_docsum) // Ann/ Oncol. – 1993. – Vol. 4, № 9. – P. 745 – 752.
260. Fosse E. Alterations in T-helper and T-suppressor lymphocyte populations after multiple injuries / E. Fosse, J.H. Trumpy, A. Skulberg // Injury. – 1987. – Vol. 18, № 3. – P. 199 – 202.
261. Free radical damage to proteins: the influence of the relative localization of radical generation, antioxidants, and target proteins / R.T. Dean, J.V. Hunt, A.J. Grant et al. // Free Radic Biol Med. – 1991. – Vol. 11, № 2. – P. 161 – 168.
262. Free radical in Biology and Medicine / В. Halliwell, M.C. Yutteridge. – Oxpord: Clarendon Press, 1999. – 320 p.
263. Freeman B.A. Biological sites and mechanisms of free radical production // Free Radicals in Molecular Biology, Aging and Disease. – 1984. – P. 43 – 52.
264. Halliwell B. Free Radicals in the Brain Aging. Neurological and Mental. Disorales. – Berlin, New York. – 2001. – P. 41 – 43.
265. [Hathway D.E.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=10740894&query_hl=14&itool=pubmed_DocSum) Toxic action/toxicity // Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. – 2000. – Vol. 75, № 1. – P. 95 – 127.
266. Hemafiltration as a Treatment. Replacement of Renal Function by Dialysis / J. Bergstrom, P. Furst. – Boston, 1983. – P. 354 – 390.
267. High avidity autoantibodies to cytokines / K. Bendtzen, M.B. Hansen, Ch. Ross et al. // Immunol. Today. – 1998. – Vol. 19, № 5. – Р. 195 – 242.
268. Immunologische Beistandsreaktion durch pflanzliche Extrakte in Antihomotoxischen Praparaten / H. Heine, M. Schmolz // Biol. Med. – 1998. – Vol. 27, № 1. – P. 12 – 14.
269. Immunoloregulation mediated by the sympathetic nervous system / H. Besendovsky, A. Del Rey // Cell. Immunol. – 1979. – Vol. 48. – P. 346 – 355.
270. In search of ideal hemodialysis: is prolonged frequent dialysis the answer? / D.S. Raj, B. Charra, A. Pierratos et al. // J. Kidney Dis. – 1999. – Vol. 34, № 4. – P. 597 – 610.
271. Induction of immunoglobulin synthesis in corticosteroid-treated blood lymphocytes of patients with acquired agammaglobulinemia / S.D. Litwin, A. Rubinstein, B. Atassi et al. // J. Clin. Immunol. – 1981. – Vol. 1, № 2. – P. 94 – 100.
272. Influence of adjuvant hormone therapy and chemotherapy on the immune system analysed in the bone marrow of patients with breast cancer / E.F. Solomayer, M. Feuerer, L. Bai et al. // Clin. Cancer Res. – 2003. – № 1. – P. 174 – 80.
273. Inhibition of normal preneoplastic and neoplastic rat hepatocytes by transforming growth factor-β / G.K. Wollenberg, E. Semple, B.A. Quinn et al. // Cancer Res. – 1987. – Vol. 47. – P. 6595 – 6599.
274. Katz A.M. Characterization of corticosteroid receptors in NK cells: comparison with circulating lymphoid and myeloid cells / A.M. Katz, A.M. Zaytaun, I.H. Lee // J. Immunol. – 1985. – Vol. 94, № 2. – P. 347 – 352.
275. Koziel M.J. Cytokines in viral hepatitis // Semin. Liver. Dis. – 1999. – Vol. 19, № 2. – Р. 157 – 169.
276. Landmann R. Beta-adrenergic receptors are different in subpopulations of human circulating lymphocytes / E.M. Sternberg, G.P. Chrousos, R.I. Wilder et al. // J. Recept. Res. – 1984. – Vol. 4, № 1. – P. 37 – 50.
277. Lemon H.M. Increased catechol estrogen metabolism as a risk factor for nonfamilial breast cancer / H.M. Lemon, J.W. Heidel, J.F. Rodriguez-Sierra // Cancer. – 1992. – Vol. 69, № 2. – P. 457 – 465.
278. [Li B.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=9360488&query_hl=12&itool=pubmed_DocSum) Trace determination of hydroxyl radical in biological systems / B. [Li, P.L. Gutierrez, N.V. Blough](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=9360488&query_hl=12&itool=pubmed_DocSum) // Anal. Chem. – 1997. – Vol. 69, № 21. – P. 4295 – 4302.
279. [Li Q.L.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=10630414&query_hl=11&itool=pubmed_DocSum) Regulation of prohormone convertase 1 (PC1) by gp130-related cytokines / Q.L. [Li, E. Jansen, T.C. Friedman](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=10630414&query_hl=11&itool=pubmed_DocSum) // Mol. Cell. Endocrinol. – 1999. – Vol. 158, № 1 – 2. – P. 143 – 152.
280. Loss of growth factor dependence and conversion of transforming growth factor-β1 inhibition to stimulation in metastatic H-ras-transforming murine fibroblasts / L.C. Schwarz, M.C. Gingras, G. Goldberg et al. // Cancer Res. – 1988. – Vol. 48. – P. 6999 – 7003.
281. Lowenstein C. Nitric oxide: a physiologic messengers / C. Lowenstein, J. Dinerman, S. Snyder // Ann. Intern. Med. – 1994. – Vol. 120. – P. 227 – 237.
282. Mechanisms of immunosuppression associated with severe nonthermal traumatic injuries in man: production of interleukin 1 and 2 / M.L. Rodrick, J.J. Wood, J.B. O`Mahony et al. // J. Clin. Immunol. – 1986. – Vol. 6, № 4. – P. 310 – 318.
283. [Meydani M.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=9481141&query_hl=9&itool=pubmed_DocSum) Nutrition, immune cells, and atherosclerosis // Nutr. Rev. – 1998. – Vol. 56, № 2. – P. 177 – 182.
284. Misra SC. Dose, potency selection and repetition // The Homeopathie Heritage. – 1992. – Vol. 92. – P. 211 – 215.
285. Molecular mechanisms of inhibition of nitric oxide synthase expression in interleukin / A.M. Leions, R.M.J. Pallmer, R.G. Knowles et al. // J. Biol. Chem. – 1991. – Vol. 226. – P. 23790 – 23795.
286. Mutagenesis associated with nitric oxide production in macrophage / I.K. Zhuang, C. Lin, D. Lin et al. // Proc. Nat. Sci. – 1998. – Vol. 95. – P. 82 – 86.
287. Mutation accumulation in vivo and the importance of genome stability in aging and cancer / M.E. [Dolle, H. Giese, H. van Steeg](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=10838700&query_hl=3&itool=pubmed_DocSum) et al. // Results Probl Cell Differ. – 2000. – Vol. 29. – P. 165 – 180.
288. Natural killer cell activity and resistance to tumor metastasis in prepubescent rats: deficient baselines, but invulnerability to stress and beta-adrenergic stimulation / G.G. [Page, S. Ben-Eliyahu](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=10754404&query_hl=12&itool=pubmed_docsum) // Neuroimmunomodulation. – 2000. – Vol. 7, № 3. – P. 160 – 168.
289. NGF restores decrease in catalase activity and increases superoxide dismutase and glutathione peroxidase activity in the brain of aged rats / G. [Nistico, M.R. Ciriolo, K. Fiskin et](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=1563643&query_hl=5&itool=pubmed_DocSum) al // Free Radic Biol Med. – 1992. – Vol. 12, № 3. – P. 177 – 181.
290. Nitric oxide a cytotoxic activated macrophage effector molecule / I.B. Hibbs, R.R. Taintor, Z. Vavrin et al// Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1988. – Vol. 157. – P. 57 – 62.
291. Nitric oxide accounts for postischemic cardioprotection resulting from angiotensin-converting enzyme inhibition: indirect evidence for a radical scavenger effect in isolated guinea pig heart / P. Massoudly, B.F. Becker // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1995. – Vol. 25. – P. 440 – 447.
292. Nitric Oxide activates granule-associated DN-ase in human Menocytcs / R. Pho, M.J. Lyper-Zabalza, A. Rouzaunt et al. // Nitric Oxide – 1998. – Vol. 2, № 3. – P. 165 – 173.
293. Nitric oxide donors modulate ferritin and protect endothelium from oxidative injury / M.B. [Juckett, M. Weber, J. Balla](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=8903680&query_hl=1&itool=pubmed_DocSum) et al. // Free Radic. Biol. Med. – 1996. – Vol. 20, № 1. – P. 63 – 73.
294. Nitric oxide prevents oxidative damage produced by tert-butyl hydroperoxide in erythroleukemia cells via nitrosylation of heme and non-heme iron. Electron paramagnetic resonance evidence / N.V. [Gorbunov, J.C. Yalowich, A. Gaddam et al.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=9139677&query_hl=4&itool=pubmed_DocSum) // J. Biol. Chem. – 1997. – Vol. 272, № 19. – P. 12328 – 12341.
295. Nitric oxide, platelet function, myocardial infarction and reperfusion therapies / D. Alonso, M. Radomski // Heart Fail. Rev. – 2003. – Vol. 8. – P. 47 – 54.
296. Nitrio oxide (NO) and nocciceptive processing in the spinal cord / S.T. Meller, Y.F. Yebhort // Pain. – 1993. – Vol. 52. – P. 127 – 136.
297. [Obara Y.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=8571853&query_hl=12&itool=pubmed_DocSum) The oxidative stress in the cataract formation // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. – 1995. – Vol. 99, № 12. – P. 1303 – 1341.
298. On-line haemodiafiltration versus low-flux haemodialysis. A prospective randomized study / V. Wizeamann, C. Lotz, F. Techert et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2000. – Vol. 15, № 1. – P. 43 – 48.
299. Opiate receptor-mediated chemotaxis of human monocytes / M.R. Ruff, S.M. Wahls, S. Mergenhagen et al. // Neuropeptides. – 1989. – Vol. 5. – P. 363 – 366.
300. Overview of neuroimmune stress interactions / E.M. Sternberg, J. Licino // Ann. N. J. Acad. sci. – 1995. – Vol. 771. – P. 364 – 371.
301. Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease / B. Halliwell, J.M.C. Gutteridge // Biochem. J. – 1984. – Vol. 219, № 1. – P. 1 – 14.
302. Pathogenic role of interleukin-6 in the development of sepsis. Part 1: Study in a standardized contact burn murine model / N. Pallua, D. von Heimburg // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31, № 6. – P. 688 – 689.
303. Peculiarities of the clastogenic properties of chrysotile-asbestos fibers and zeolite particles / A.D. [Durnev, N.O. Daugel-Dauge, L.G. Korkina](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=7504204&query_hl=16&itool=pubmed_docsum) et al. // Mutat. Res. – 1993. – Vol. 319, № 4. – P. 303 – 308.
304. Protective role of NO in the regional hemodynamic changes during acute endotoxemia in rats / M.F. Mulder, A.A. Van Lambalgen, E. Hieismen et al. // Armer. J. Physiol. – 1994. – Vol. 35. – P. 1558 – 1565.
305. Reactions between nitric oxide and hemoglobin under physiological conditions / A.I. Gaw, I.S. Stamler // Nature. – 1998. – Vol. 391. – P. 169 – 794.
306. Reactive oxygen species production by blood neutrophils of patients with laryngeal carcinoma and antioxidative enzyme activity in their blood / A. [Szuster-Ciesielska, E. Hryciuk-Umer, A. Stepulak](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=15244248&query_hl=16&itool=pubmed_docsum) et al. // Acta Oncol. – 2004. – Vol. 43, № 3. – P. 252 – 258.
307. Reactive oxygen species, mitochondria, apoptosis and aging / S. [Papa, V.P. Skulachev](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=9309704&query_hl=18&itool=pubmed_docsum)  // Mol Cell Biochem. – 1997. – Vol. 174, № 1 – 2. – P. 305 – 319.
308. Regulation of apoptosis in normal and malignant ovarian epithelial cells by transforming growth factor beta / L.J. Havrilesky, J.A. Hurteau, R.S. Whitaker et al. // Cancer Res. – 1995. – Vol. 55, № 4. – P. 944 – 948.
309. [Rice M.E.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=10782126&query_hl=11&itool=pubmed_DocSum) Ascorbate regulation and its neuroprotective role in the brain // Trends Neurosci. – 2000. – Vol. 23, № 5. – P. 209 – 216.
310. Role of adrenergic mechanisms in regulation of phagocytic cell functions in acute stress response / Ju.I. Shilov, E.G. Orlova // Immunol. Lett. – 2003. – № 6. – С. 45 – 48.
311. Role of iron in oxygen radical reactions / B. Halliwell, J.M.C. Gutteridge // Methods Enzymol. – 1984. – Vol. 105. – P. 47 – 56.
312. Role of oxidative stress in the development of diabetic nephropathy / H. [Ha, K.H. Kim](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=7474682&query_hl=7&itool=pubmed_docsum)  // Kidney Int. Suppl. – 1995. – Vol. 51. – P. 18 – 21.
313. Ruiz P.J., Wolkowich R., Waisman A. Idiotypic immunization induces immunity to mutated p 53 and tumor rejection // Nat. med. Nat. Med. – 1998. – Vol. 4, № 6. – P. 710 – 712.
314. Sarsunova M. Chromatografia na tenrych vrsstvach vo farmacii a v klinicreg biochemii / M. Sarsunova, V. Schwarz, С. Michaelec. – Praga: Vydavatelstvo Osveta, 1980. – 621 p.
315. Selye H. Perspectives in stress research // Perspect. Biol. Med. – 1959. – Vol. 2, № 4. – P. 403 – 406.
316. Severin E.S. Modern Approaches to Cancer Therapy: Immunotherapy and Targeted Drug Delivery / E.S. Severin, E.Yu. Moskaleva, S.S. Severin // Russ. J. Immunol. – 2001. – № 4. – P. 345 – 356.
317. Song C. The effect of stressful behavioral exposure on endocrine and immune parameters in the rat / C. Song, J.P. Kelly, B.E. Leonard // Stress. Med. – 1994. – Vol. 10. – P. 239 – 245.
318. Terzaghi-Howe M. Changes in response to and production of transforming growth factor type β during neoplastic progression in cultured rat tracheal epithelial cells // Carcinogenesis. – 1989. – Vol. 10. – P. 973 – 980.
319. The multifaceted roles of nitric oxide in cancer / D.A. Wink, Y. Vodovotz, I. Laval et al. // Carcinogenesis. – 1998. – Vol. 19. – P. 711 – 721.
320. The reaction of nitric oxide with organic peroxyl radicals / S. [Padmaja](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=8373394&query_hl=2&itool=pubmed_DocSum), R.E. Huie // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1993. – Vol. 195, № 2. – P. 539 – 544.
321. The role of oxidized lipoproteins in atherogenesis / J.A. [Berliner](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Berliner+JA%22%5BAuthor%5D), J.W. [Heinecke](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Heinecke+JW%22%5BAuthor%5D) // Free Radic. Biol. Med. – 1996. – Vol. 20, № 5. – P. 707 – 727.
322. The stress response and the regulation of inflammatory disease / E.M. Sternberg, G.P. Chrousos, R.I. Wilder et al. // Ann. Intern. Med. – 1992. – Vol. 117, № 10. – P. 854 – 866.
323. The sympathetic nerve – an integrative interface between two supersystems: the brain and the immune system / I.J. Elenkov, R.L. Wilder, G.P. Chrousos et al. // Pharmacol. Rev. – 2000. – Vol. 52, № 4. – Р. 595 – 638.
324. Thompson I.N. Simultaneous fluorometric determinations of Vitamin A and E human serum and plasma / I.N. Thompson, P. Erdody, W.B. Maxwell // Biochem. Med. – 1973. – Vol. 8, № 3. – Р. 403 – 414.
325. Torres M. Possible role of nitric oxide in catecholamine secretion by chromaffin cells in the presence and absence of cultured endothelial cells / M. Torres, G. Ceballos, R. Rubio // J. Neurochem. – 1994. – Vol. 63. – P. 988 – 996.
326. Transforming growth factor beta 1-induced apoptosis in human ovarian carcinoma cells: protection by the antioxidant N-acetylcysteine and bcl-2 / C. [Lafon, C. Mathieu, M. Guerrin et al.](file:///D%3A%5Cpubmed%5C8853906?ordinalpos=36&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum) // Cell Growth Differ. – 1996. – № 7. – P. 1095 – 1104.
327. Transforming growth factor beta in cell response to stressing actions / R.S. Stoika, I.A. Yakimovich, M.Y. Yakimovich et al. // Abstr. First Ukrainian Congress for Cell Biology. – Lviv, 2004. – P. 340.
328. Tumor progression and oxidant-antioxidant status / M. Gerber, C. Astre, C. Segala et al. // Cancer Lett. – 1997. – Vol. 114, № 1-2. – P. 211 – 214.
329. [Verbeke P.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=11744333&query_hl=7&itool=pubmed_docsum) Reduced levels of oxidized and glycoxidized proteins in human fibroblasts exposed to repeated mild heat shock during serial passaging in vitro / P. [Verbeke, B.F. Clark, S.I. Rattan](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=11744333&query_hl=7&itool=pubmed_docsum)  // Free Radic. Biol. Med. – 2001. – Vol. 15, № 12. – P. 1593 – 1602.
330. [Yan L.J.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=9326580&query_hl=20&itool=pubmed_docsum) Oxidative damage during aging targets mitochondrial aconitase / L.J. [Yan, R.L. Levine, R.S. Sohal](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=9326580&query_hl=20&itool=pubmed_docsum)  // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. – Vol. 94, № 21. – Р. 11168 – 11172.
331. Zapata-Sirvent R. Prevention of posttraumatic posttraumatic alterations in lymphocyte subpopulations in mice by immunomodulating drugs / R. Zapata-Sirvent, J.F. Hansbroug, E.J. Bartle // Arch Surg. – 1986. – Vol. 121, № 1. – P. 116 – 122.

воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>