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

# **Министерство здравоохранения Украины**

# **Луганский государственный медицинский университет**

# **На правах рукописи**

# **Русалов Виталий Леонидович**

#### **УДК 579:612.112.91/.94:576.367**

Влияние пептидогликанов, тейхоевых кислот и липополисахаридов бактерий на метаболическую активность и апоптоз нейтрофилов и субпопуляций Т-лимфоцитов in vitro

14.03.04 – патологическая физиология

Диссертация на соискание учёной степени кандидата

медицинских наук

|  |  |
| --- | --- |
| **Научный руководитель:** | **Гайдаш Игорь Славович, доктор медицинских наук, профессор** |

***Примірник ідентичний всім існуючим.***

##### **Вчений секретар**

***спеціалізованої вченої ради Д 29.600.02******доц. В.М. Шанько***

#### **Луганск-2009**

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ, ЕДИНИЦ, СОКРАЩЕНИЙ И ТЕРМИНОВ....…………………………....………………….4

ВВЕДЕНИЕ......……….………………………...........……………....…………6

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| ГЛАВА 1. | ВЛИЯНИЕ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ БАКТЕРИЙ НА АПОПТОЗ И МЕТАБОЛИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК… | | 11 |
|  | 1.1. | Влияние структурных компонентов бактерийна апоптоз иммуноцитов……………………………. | 11 |
|  | 1.2. | Влияние структурных компонентов бактерийна метаболизм иммуноцитов……………………….. | 21 |
| ГЛАВА 2. | МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ………. | | 30 |
|  | 2.1. | Материалы исследования……………………….. | 30 |
|  | 2.2. | Методы исследования……………………………. | 31 |
| ГЛАВА 3. | ВЛИЯНИЕ ПЕПТИДОГЛИКАНОВ, ТЕЙХОЕВЫХ КИСЛОТ И ЛИПОПОЛИСАХАРИДОВ БАКТЕРИЙ НА АПОПТОЗ НЕЙТРОФИЛОВ И Т-ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА IN VITRO…………………………………… | | 38 |
| ГЛАВА 4. | ВЛИЯНИЕ ПЕПТИДОГЛИКАНОВ, ТЕЙХОЕВЫХ КИСЛОТ И ЛИПОПОЛИСАХАРИДОВБАКТЕРИЙ НА МЕТАБОЛИЗМ НЕЙТРОФИЛОВ И Т-ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА IN VITRO………………. | | 67 |
|  | 4.1. | Влияние пептидогликанов, тейхоевых кислот и липополисахаридов бактерий на систему циклических нуклеотидов нейтрофилов и Т-лимфоцитов………………………………………. | 67 |
|  | 4.2. | Влияние пептидогликанов, тейхоевых кислот и липополисахаридов бактерий на систему адениловых нуклеотидов нейтрофилов и Т-лимфоцитов………………………………………. | 85 |
|  | 4.3. | Влияние пептидогликанов, тейхоевых кислот и липополисахаридов бактерий на перекисное окисление липидов и ферментативную систему антиоксидантной защиты нейтрофилов и Т-лимфоцитов…………………………………. | 97 |

АНАЛИЗ И ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ…..……114

ВЫВОДЫ………..………………………………………………....………...121

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ………………………………….....123

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ПЕРВОИСТОЧНИКОВ……………….124

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ, ЕДИНИЦ, СОКРАЩЕНИЙ И ТЕРМИНОВ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **АДФ** | - | аденозиндифосфат |
| **АМК** | - | активные молекулы кислорода |
| **АМФ** | - | аденозинмонофосфат |
| **АОЗ** | - | антиокислительная защита |
| **АТФ** | - | аденозинтрифосфат |
| **ДК** | - | диеновые конъюгаты |
| **ИА** | - | индекс апоптоза |
| **ИЛ** | - | интерлейкин |
| **К** | - | интегральный коэффициент |
| **ЛПС** | - | липополисахарид |
| **л** | - | литр |
| **мг** | - | миллиграмм |
| **МДА** | - | малоновый диальдегид |
| **МЕ** | - | международная единица |
| **мкг** | - | микрограмм |
| **мкмоль** | - | микромоль |
| **мл** | - | миллилитр |
| **нг** | - | нанограмм |
| **ПГН** | - | пептидогликан |
| **пкмоль** | - | пикомоль |
| **ПОЛ** | - | перекисное окисление липидов |
| **СОД** | - | супероксиддисмутаза |
| **ТК** | - | тейхоевые кислоты |
| **у.е.** | - | условная единица |
| **ФНО-α** | - | фактор некроза опухоли-α |
| **цАМФ** | - | циклический аденозин монофосфат |
| **цГМФ** | - | циклический гуанозин монофосфат |
| **ч** | - | час |
| **ЭЗ** | - | энергетический заряд |
| **CD4** | - | Т-хелперы/индукторы |
| **CD8** | - | Т-супрессоры цитотоксические |
| **CD38** | - | неспецифический маркер апоптоза |
| **CD95** | - | специфический маркер апоптоза |

**ВВЕДЕНИЕ**

**Актуальность темы.** Подавляющее большинство инфекционных процессов бактериальной этиологии протекает на фоне функциональной недостаточности фагоцитарного звена иммунной системы и формирования супрессорного варианта иммунодефицита [58, 69, 83, 101]. Недостаточность фагоцитарной системы, дефицит Т-хелперов/индукторов и их функциональная неполноценность являются основными критериями степени тяжести иммунодефицитного состояния [19, 41, 42, 68].

Этиологическими факторами, обусловливающими развитие иммунодефицита при бактериальных инфекциях, являются структурные компоненты бактерий – тейхоевые кислоты (ТК), пептидогликаны (ПГН) и липополисахариды (ЛПС), способные стимулировать в иммунокомпетентных клетках апоптоз, влиять на их секреторную, фагоцитарную и метаболическую активность [1, 2, 4, 7, 13, 17, 18, 102, 118, 123, 125, 126].

Известно, что разные виды иммунокомпетентных клеток различаются исходным уровнем своей метаболической активности, внутриклеточным содержанием циклических и адениловых нуклеотидов, спектром ферментов [124, 128]. Изменение метаболических констант в иммунокомпетентных клетках влечёт за собой изменение их функциональной активности [64].

Недостаточно изученными являются механизмы влияния структурных компонентов условно-патогенных бактерий на апоптоз и метаболический статус нейтрофилов и основных иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов, обеспечивающих силу иммунного ответа при инфекционном процессе [11, 47, 62]. Невыясненными остаются особенности систем циклических и адениловых нуклеотидов, состояние процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и ферментативной системы антиокислительной защиты (АОЗ) в Т-хелперах/индукторах, цитотоксических Т-супрессорах и нейтрофилах. Выяснение этих особенностей создаст теоретическую базу для оптимизации фармакологической коррекции иммунодефицитных состояний при бактериальных инфекционных процессах.

**Связь работы с научными программами, темами.** Диссертация является фрагментом плановой научной работы кафедры патофизиологии Луганского государственного медицинского университета № 0198U005713 «Воспаление как результат действия бактерий». Автор является соисполнителем комплексной темы.

**Цель исследования:** Определить in vitroвлияние ПГН, ТК и ЛПС бактерий на метаболическую активность и апоптоз нейтрофилов и субпопуляций Т-лимфоцитов.

Для достижения цели поставлены следующие **задачи**:

В зависимости от дозы и времени взаимодействия ПГН и ТК *Staphylococcus aureus*, и ЛПС *Escherichia coli* с нейтрофилами и субпопуляциями Т-лимфоцитов, изучить in vitro влияние ПГН, ТК и ЛПС на:

1. Апоптоз нейтрофилов, Т-хелперов/индукторов и цитотоксических Т-супрессоров.

2. Систему циклического аденозина (цАМФ) и гуанозина (цГМФ) монофосфатов в нейтрофилах и субпопуляциях Т-лимфоцитов.

3.Систему адениловых нуклеотидов в нейтрофилах и субпопуляциях Т-лимфоцитов.

4. Состояние ПОЛ и ферментативную систему АОЗ в нейтрофилах и субпопуляциях Т-лимфоцитов.

*Объект исследования*: апоптоз, системы циклических и адениловых нуклеотидов, ПОЛ и ферментативная система АОЗ нейтрофилов, Т-хелперов/индукторов и цитотоксических Т-супрессоров.

*Предмет исследования*: влияние ПГН, ТК и ЛПС in vitro на апоптоз, системы циклических и адениловых нуклеотидов, ПОЛ и ферментативную систему АОЗ нейтрофилов, Т-хелперов/индукторов и цитотоксических Т-супрессоров.

*Методы исследования*: микробиологические (выделение ПГН, ТК и ЛПС из клеточных стенок бактерий); иммунологические (выделение из периферической крови нейтрофилов, Т-хелперов/индукторов и цитотоксических Т-супрессоров, определение потенциальной апоптогенной активности ПГН, ТК и ЛПС, определение экспонирования рецепторов к моноклональным антителам CD38 и CD95 на цитоплазматических мембранах клеток); морфологические (окрашивание клеток акридином жёлтым и исследование с помощью флуоресцентного микроскопа); биохимические (определение внутриклеточного содержания циклических и адениловых нуклеотидов, ДК, МДА, активности каталазы и СОД); статистические (метод вариационной статистики).

**Научная новизна полученных результатов.** Впервые *in vitro* изучено влияние ПГН, ТК *Staphylococcus aureus* и ЛПС *E.coli* на апоптоз и метаболическую активность субпопуляций Т-лимфоцитов – Т-хелперов/индукторов и Т-супрессоров/цитотоксиков крови человека. Показано, что с увеличением концентрации и времени взаимодействия ПГН, ТК и ЛПС с субпопуляциями Т-лимфоцитов происходит увеличение количества апоптирующих клеток, изменение внутриклеточного содержания циклических и адениловых нуклеотидов, усиливается ПОЛ и снижается активность ферментативной системы АОЗ. Установлено, что под воздействием ПГН, ТК и ЛПС наибольшие негативные метаболические изменения и наибольший апоптоз имеют место в субпопуляции Т-хелперов/индукторов.

Впервые *in vitro* изучено влияние ПГН, ТК *Staphylococcus aureus* и ЛПС *Escherichia coli* на систему адениловых нуклеотидов, ПОЛ и ферментативную систему АОЗ нейтрофилов крови человека. Показано, что с увеличением концентрации и времени взаимодействия ПГН, ТК, ЛПС в нейтрофилах происходит снижение внутриклеточного содержания АТФ и активности ферментов АОЗ, увеличение количества АДФ, АМФ и метаболитов ПОЛ.

Впервые проведен сравнительный анализ чувствительности нейтрофилов и субпопуляций Т-лимфоцитов к действию ПГН, ТК и ЛПС. Установлено, что наименее чувствительными к негативному влиянию ПГН, ТК и ЛПС являются цитотоксические Т-супрессоры и нейтрофилы крови человека, наиболее чувствительными – Т-хелперы/индукторы.

**Практическая значимость полученных результатов.** Результаты работы могут использоваться при трактовке патогенеза типичных патологических процессов (иммунодефицита, воспаления, лихорадки) и механизмов апоптоза, при изучении действия биологических флогогенных факторов на макроорганизм, а также при разработке методов патогенетического обоснования лечения иммунодефицитных состояний, воспалительных заболеваний бактериальной этиологии. Полученные данные используются в лекционном курсе и при проведении практических занятий на кафедрах патофизиологии и микробиологии Луганского государственного медицинского университета, на кафедре патофизиологии Харьковского национального медицинского университета Министерства охраны здоровья Украины, что подтверждено соответствующими актами внедрения.

**Личный вклад соискателя.** Выбор темы научного исследования, формулирование цели и задач исследования, планирование работы были осуществлены научным руководителем работы профессором И.С. Гайдашем. Автором самостоятельно проведен: информационный поиск с помощью базы данных «Medline», анализ литературы, выполнены микробиологические, иммунологические, морфологические, биохимические и статистические исследования, написаны все главы диссертации и автореферат.

**Апробация результатов диссертации.** Основные научные положения, выводы диссертации были доложены и обсуждены на заседаниях: Всеукраинской научно-практической конференции «Окружающая среда и здоровье» (Тернополь, 2008); XIV Межгородской конференции молодых учёных «Актуальные проблемы патофизиологии» (С.-Петербург, 2008); ХІІІ Международного медицинского конгресса студентов и молодых учёных (Тернополь, 2009); Всеукраинской научно-практической конференции «Вестник учёного-2009» (Николаев, 2009), а также на заседаниях Луганских областных обществ микробиологов и патофизиологов в 2006-2009 гг.

**Публикации.** По материалам диссертации напечатаны: 4 научных статьи в журналах и сборниках, отвечающих требованиям Высшей аттестационной комиссии Украины и опубликованных согласно требованиям, изложенным в пункте 13 Постановления Высшей аттестационной комиссии Украины от 15 января 2003 г. За № 7-05/1, и 3 тезисов.

**ВЫВОДЫ**

В диссертации представлено теоретическое обоснование роли структурных компонентов бактерий (ПГН, ТК *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli*) в стимуляции апоптоза и метаболических нарушений нейтрофилов, Т-хелперов/индукторов и цитотоксических Т-супрессоров периферической крови здоровых людей in vitro, и доказана зависимость этой роли от вида иммунокомпетентных клеток, а также от концентрации и времени контакта клеток со структурными компонентами бактерий.

1. Структурные компоненты бактерий – ПГН, ТК *Staphylococcus aureus* и ЛПС *Escherichia coli* в действующих концентрациях 10 и 100 мкг/мл и при экспозиции до 24 ч in vitro стимулируют апоптоз нейтрофилов Т-хелперов/индукторов и цитотоксических Т-супрессоров, что проявляется увеличением количества клеток с морфологическими признаками апоптоза, а также количества клеток с маркерами апоптоза CD38 и CD95. Апоптозстимулирующее действие структурных компонентов бактерий является дозо-, время- и видозависимым. С увеличением действующей концентрации ПГН, ТК и ЛПС, а также продолжительности их контакта с клетками-мишенями количество апоптирующих клеток увеличивается. Наибольшим апоптогенным потенциалом обладают ПГН *Staphylococcus aureus* и ЛПС *Escherichia coli*, наименьшим – ТК *Staphylococcus aureus*. Наиболее чувствительны к апоптогенному действию ПГН, ТК и ЛПС Т-хелперы/индукторы, умеренно чувствительны нейтрофилы, наименее чувствительны цитотоксические Т-супрессоры периферической крови человека.
2. ТК, ПГН и ЛПС бактерий при контакте с нейтрофилами, CD4+- и CD8+-лимфоцитами in vitro изменяют внутриклеточное содержание цАМФ, цГМФ и их баланс. Нейтрофилы и CD4+-лимфоциты при контакте с ТК, ПГН и ЛПС реагируют увеличением содержания цАМФ и снижением цГМФ, тогда как в CD8+-лимфоцитах увеличение цГМФ преобладает над увеличением цАМФ. Влияние ТК, ПГН и ЛПС на систему циклических нуклеотидов нейтрофилов, CD4+- и CD8+-лимфоцитов является видо-, дозо- и времязависимым.
3. ТК, ПГН и ЛПС при контакте с нейтрофилами, CD4+- и CD8+-лимфоцитами снижают ЭЗ этих клеток за счёт уменьшения внутриклеточного содержания АТФ и увеличения АДФ и АМФ. Влияние ТК, ПГН и ЛПС на систему адениловых нуклеотидов нейтрофилов, CD4+- и CD8+- лимфоцитов является видо-, дозо- и времязависимым: с увеличением концентрации и времени взаимодействия структурных компонентов бактерий с клетками-мишенями, в последних изменения в системе адениловых нуклеотидов усиливаются. Потенциал влияния на систему адениловых нуклеотидов у ПГН и ЛПС выше такового у ТК. Наибольшее снижение ЭЗ под влиянием ТК, ПГН и ЛПС развивается в CD4+-лимфоцитах, наименьшее – в нейтрофилах.
4. ТК, ПГН и ЛПС при контакте с нейтрофилами, CD4+- и CD8+-лимфоцитами человека in vitro активируют в них ПОЛ и снижают активность каталазы и СОД. Прооксидантное действие структурных компонентов бактерий является видо-, дозо- и времязависимым. Прооксидантное действие наиболее выражено у ЛПС и ПГН, и наименее выражено у ТК. С увеличением действующей концентрации ТК, ПГН и ЛПС и времени их контакта с нейтрофилами, CD4+- и CD8+-лимфоцитами нарушения процессов ПОЛ и активности ферментов системы АОЗ в этих клетках усиливаются. Наибольшей чувствительностью к прооксидантному действию ТК, ПГН и ЛПС обладают CD4+-лимфоциты, наименьшей CD8+-лимфоциты.

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. С целью уменьшения степени выраженности апоптоза и метаболических нарушений в нейтрофилах, Т-хелперах/индукторах и цитотоксических Т-супрессорах периферической крови человека при их непосредственном контакте с ПГН, ТК и ЛПС следует сокращать длительность контакта иммунокомпетентных клеток с указанными эндотоксинами, а также снижать действующую концентрацию последних.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ПЕРВОИСТОЧНИКОВ

1. Апоптоз нейтрофилов как параметр воспалительной реакции при патологии различного генеза / А.В. Пасечник, В.А. Фролов, Н.Г. Гвоздь [и др.] // Вестник Российского университета дружбы народов. – 2004. – № 1. – С. 103-105.
2. Апоптозіндукуюча активність пептидогліканів облігатно анаеробних грампозитивних збудників гнійно-запальних захворювань гінекологічного профілю / І.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, С.В. Бірюкова [та ін.] // Галицький лікарський вісник. – 2001. – № 3. – С. 29-31.
3. Апоптозіндукуюча активність пептидогліканів та тейхоєвих кислот грампозитивних збудників гнійно-запальних захворювань у хірургічних хворих / І.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, Є.В. Суглобов [та ін.] // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 70-73.
4. **Апоптозіндукуюча активність тейхоєвих кислот збудників гнійно-запальних захворювань у гінекологічних хворих / І.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, Н.К. Казимірко [та ін.] // Український медичний альманах. – 2000. – № 5. – С. 174-176.**
5. Барышников А.Ю. Программированная клеточная смерть (апоптоз) / А.Ю. Барышников, Ю.В. Шишкин // Российский онкологический журнал. –1996. – № 1. – С. 58-60.
6. Белушкина Н.Н. Молекулярные основы апоптоза / Н.Н. Белушкина, Алм Хасан Хамад, С.Е. Северин // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 1998. – № 4. – С. 15-23.
7. Биохимия и иммунология микробных полисахаридов / Н.В. Васильев, Н.Б. Луцюк, Г.К. Палий, О.В. Смирнова. – Томск: Издательство Томского университета, 1984. – 304 с.
8. Бондаренко В.М. Определение эндотоксина грамотрицательных бактерий в крови человека / В.М. Бондаренко, В.Г. Лиходед, М.Ю. Яковлев // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2002. – № 2. – С. 83-89.
9. **Винокуров М.Г. Действие липополисахаридов и УФ-облучения диапазона С на регуляцию апоптоза нейтрофилов человека / М.Г. Винокуров, И.Р. Прохоренко, М.М. Юринская // Иммунология. – 2001. – № 2. – С. 25-27.**
10. Вітріщак С.В. Вплив пептидогліканів на функціональну активність моноцитів в експерименті: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / С.В. Вітріщак. – Одеса, 2002. – 16 с.
11. Владимирская Е.Б. Механизмы апоптотической смерти клеток / Е.Б. Владимирская // Гематология и трансфузиология. – 2002. – № 2. – С. 35-40.
12. Воробьёв А.А. Липополисахариды грамотрицательных вирулентных бактерий и их роль в инфекции и иммунитете / А.А. Воробьёв, Е.В. Борисова, В.А. Борисов // Вестник Российской академии медицинских наук. – 1997. – № 3. – С. 10-13.
13. Вплив збудників гнійно-запальних захворювань хірургічного профілю на систему циклічних нуклеотидів в імуноцитах / І.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, Є.В. Суглобов [та ін.] // Буковинський медичний вісник. – 2001. – № 2. – С. 59-61.
14. Вплив ліпополісахаридів етіологічних агентів неонатального сепсису на фагоцитарну активність моноцитів in vitro / Н.Б. Пількевич, В.В. Флегонтова, І.С. Гайдаш [та ін.] // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2006. – № 1. – С. 116-118.
15. **Гайдаш И.С. Влияние пептидогликанов и липополисахаридов условно-патогенных бактерий на апоптоз нейтрофилов in vitro / И.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, И.В. Стериони // Український медичний альманах. – 2004. – № 6. – С. 195-197.**
16. **Гайдаш І.С. Апоптозіндукуюча активність ліпополісахаридів збудників гнійно-запальних захворювань у хірургічних хворих / І.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, Є.В. Суглобов // Вісник морської медицини. – 2000. – № 3. – С. 24-28.**
17. **Гайдаш І.С. Апоптозіндукуюча активність пептидогліканів та тейхоєвих кислот грампозитивних збудників гнійно-запальних захворювань у хірургічних хворих / І.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, Є.В. Суглобов, О.М. Салманова // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2001. – № 1. - С. 70-73.**
18. **Гайдаш І.С. Склад умовно-патогенних бактерій – збудників гнійно-запальних захворювань жіночих статевих органів та їхній вплив на апоптоз моноцитів та нейтрофілів / І.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, С.В. Вітріщак, А.В. Флегонтова // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. – 2000. – № 4. – С. 33-37.**
19. Гебеш В.В. Цитокінова теорія патогенезу інфекцій і принципи лікування хворих / В.В. Гебеш // Інфекційні хвороби. – 1998. – № 1. – С. 29-32.
20. Гюлазян Н.М. Влияние клинического течения сальмонеллёзной инфекции в периоде ранней реконвалесценции на эндотоксининдуцированный апоптоз клеток периферической крови / Н.М. Гюлазян // Клиническая лабораторная диагностика. – 2007. – № 4. – С. 22-24.
21. Експресія молекул CD95 на поверхні моноцитів і лімфоцитів іn vitro під впливом ліпополісахаридів збудників хронічних синуситів, отитів і тонзилітів / Н. Казімірко, І. Шумова, Н. Петруня [та ін.] // Вісник Львівського університету. Серія біологічна. – 2008. – Випуск 46. – С. 54-58.
22. **Ершов Ф.И. Эра цитокинов или язык клеток / Ф.И. Ершов // Вестник Российской академии естественных наук. – 2002. – № 3. – С. 24-26.**
23. Зак К.П. Большие гранулосодержащие лимфоциты в патологии / К.П. Зак, Л.П. Киндзельский, А.К. Бутенко. – К.: Наукова думка, 1992. – 164 с.
24. Злакоманова О.Н. Цитокинопосредованная дисфункция локомоторной активности фагоцитов и ее коррекция у детей с травматической болезнью: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.00.36 «Алергологія та імунологія» та 14.00.35 «Дитяча хірургія» / О.Н. Злакоманова. – Челябінськ, 2008. – 32 с.
25. Иванов Ю.И. Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам / Ю.И. Иванов, О.Н. Погорелюк. – М.: Медицина, 1990. – 220 с.
26. Иммунология апоптоза и некроза / С.Я. Проскуряков, В.Л. Габай, А.Г. Коноплянников [и др.] // Биохимия. – 2005. – Выпуск 12. – С. 1593-1605.
27. **Исаченко Е.Г. Спонтанный и липополисахаридиндуцированный синтез цитокинов клетками крови человека в норме и при аллергопатиях / Е.Г. Исаченко, Т.И. Виткина, С.А. Геронина // Иммунология. – 1999. – № 5. – С. 37-39.**
28. Казимирко Н.К. Влияние пептидогликанов бактерий на продукцию медиаторов эпителиоцитами влагалища и опухолевыми клетками HeLa / Н.К. Казимирко, Т.В. Левченко // Український медичний альманах. – 2005. – № 4. – С. 116-119.
29. **Казімірко Н.К. Апоптозіндукуюча активність ліпополісахариду *Neisseria meningitidis* / Н.К. Казімірко, О.В. Рубан, С.В. Вітріщак // Український медичний альманах. – 2000. – № 5. – С. 82-83.**
30. **Карсонова М.И. Изучение способности моноцитов периферической крови человека расщеплять пептидогликаны клеточной стенки бактерий с образованием глюкозаминилмурамилолигопептидных фрагментов / М.И. Карсонова, В.Л. Львов, Д.В. Мазуров, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 2001. – № 3. – С. 21-23.**
31. **Ковальчук Л.В. Новые иммунопатогенетические взгляды: апоптотические иммунодефициты / Л.В. Ковальчук, А.Н. Чередеев // Иммунология. – 1999. – № 6. – С. 17-18.**
32. **Козлов В.К. Сепсис: иммунопатогенез тяжёлого сепсиса / В.К. Козлов // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. – 2009. – № 1-2. – С. 17-24.**
33. **Колесникова Н.В. Влияние миелопептида-3 на экспрессию молекул СD11B, CD16 и CD95 нейтрофильными гранулоцитами у детей, больных гнойно-септическими заболеваниями / Н.В. Колесникова, И.В. Нестерова, Г.А. Чудилова, В.А. Тараканов // Иммунология. – 1999. – № 3. – С. 41-43.**
34. Коновалов А. Экспрессия молекул CD95 на поверхности нейтрофилов под влиянием структурных компонентов и токсинов бактерий in vitro / А. Коновалов, И. Стериони, Е. Копельян // Матеріали XI Ювілейного міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених, присвяченому 50-річчю заснування Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського. – Тернопіль. – 2007. – С. 214.
35. Коновалов А.Ю. Влияние липополисахаридов на экспрессию молекул CD95 на поверхности моноцитов in vitro / А.Ю. Коновалов, И.В. Стериони // Материалы Межгородской конференции молодых учёных «Актуальные проблемы патофизиологии». – С.-Петербург, 2007. – С. 68-70.
36. Коновалов А.Ю. Влияние тейхоевых кислот возбудителей хронических тонзиллитов и синуситов на секреторную активность моноцитов in vitro / А.Ю. Коновалов, Н.К. Казимирко // Світ медицини та біології. – 2007. – № 1. – С. 9-11.
37. Коновалов А.Ю. Вплив препарату «Амізон» на фагоцитарну активність, процеси перекисного окиснення ліпідів, систему антиокислювального захисту нейтрофілів і моноцитів хворих на хронічні отити, тонзиліти та синусити / А.Ю. Коновалов // Український медичний альманах. – 2007. – № 2. – С. 80-81.
38. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
39. Косенко Ю.В. Влияние липополисахаридов бактерий – этиологических агентов хронического пародонтита у беременных на секреторную активность моноцитов и лимфоцитов in vitro / Ю.В. Косенко // Український медичний альманах. – 2005. – № 6. – С. 199-202.
40. Косенко Ю.В. Влияние липополисахаридов бактерий на апоптоз моноцитов / Ю.В. Косенко // Український медичний альманах. – 2004. – № 6. – С. 66-68.
41. **Косенко Ю.В. Влияние липополисахаридов этиологических агентов хронического пародонтита на фагоцитарную активность моноцитов / Ю.В. Косенко // Український медичний альманах. – 2005. – № 5. – С. 66-68.**
42. **Косенко Ю.В. Вплив ліпополісахаридів етіологічних агентів хронічного пародонтиту на фагоцитарну активність моноцитів in vitro / Ю.В. Косенко, Перфільєва М.Ю. // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2006. – № 1. – С. 16-19.**
43. Коэкспрессия антигена СD34 ранних гемопоэтических предшественников и антигена FAS/APO-1 (CD95), опосредующего апоптоз / А.Ю. Барышников, Т.Н. Заботина, Н.П. Седяхина [и др.] // Экспериментальная онкология. – 1994. – № 4-6. – С. 343-345.
44. Кульшин В.А. Улучшенный метод выделения липополисахаридов из грамотрицательных бактерий / В.А. Кульшин, А.А. Яковлев, С.Н. Авиева // Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. – 1987. – № 5. – С. 44-46.
45. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубанко, П.Н. Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.
46. Левченко Т.В. Роль структурных компонентов бактерий в нарушении продукции медиаторов опухолевыми клетками HeLa, эпителиоцитами влагалища, моноцитами и лимфоцитами периферической крови in vitro: дис. … кандидата мед. наук: 14.03.04 / Левченко Тетяна Володимирівна. – Луганськ, 2008. – 163 с.
47. **Лушников Е.Ф. Гибель клетки (апоптоз) / Е.Ф. Лушников, А.Ю. Абросимов. – М.: Медицина, 2001. – С. 189-191.**
48. Мазуров Д.В. Изучение способности моноцитов периферической крови человека расщеплять пептидогликаны клеточной стенки бактерий с образованием глюкозаминилмурамилолигопептидных фрагментов / Д.В. Мазуров, В.Л. Львов, М.И. Карсонова // Иммунология. – 2001. – № 3. – С. 21-23.
49. **Малов В.А. Эволюция взгляда на роль бактериальных липополисахаридов в патологии человека / В.А. Малов, С.Г. Пак // Вестник Российской академии медицинских наук. – 1997. – № 8. – С. 33-38.**
50. **Маянский А.Н. Апоптоз нейтрофилов / А.Н. Маянский, Н.А. Маянский, М.И. Заславская // Иммунология. – 1999. – № 6. – С. 11-20.**
51. Маянский А.Н. Апоптоз: начало будущего / А.Н. Маянский, Н.А. Маянский, М.А. Абаджиди, М.И. Заславская // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 1997. – № 2. – С. 88-94.
52. **Маянский Н.А. Каспазонезависимый механизм апоптоза нейтрофилов: апоптогенный эффект туморнекротического фактора / Н.А. Маянский // Иммунология. – 2002. – № 1. – С. 15-17.**
53. **Маянский Н.А. Состояние каспазы-3 при подавлении апоптоза нейтрофилов гранулоцитарно-макрофагальным колониестимулирующим фактором / Н.А. Маянский // Иммунология. – 2001. – № 2. – С. 22-25.**
54. Минцер О.П. Методы обработки медицинской информации / Минцер О.П., Угаров Б.Н., Власов В.В.. – К.: Вища школа, 1991. – 271 с.
55. Миргородская А.В. Влияние in vitro тейхоевых кислот, пептидогликанов и липополисахаридов на метаболическую активность и апоптоз нейтрофилов и моноцитов // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2007. – № 5. – С. 30-36.
56. Миргородская А.В. Влияние пептидогликанов и липополисахаридов бактерий на апоптоз нейтрофилов in vitro / А.В. Миргородская // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2008. – № 2. – С. 86-89.
57. Миргородська Г.В. Вплив пептидогліканів та ліпополісахаридів на функціональну активність та метаболічний статус моноцитів крові людини / Г.В. Миргородська // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2008. – № 2. – С. 61-65.
58. Моисеева Е.Г. Метаболический гомеостаз и иммунная реактивность организма в динамике воспаления в тканях пародонта (экспериментальное исследование): автореф. дис. на соискание учёной степени доктора мед. наук: спец: 14.00.16 «Патологическая физиология» / Е.Г. Моисеева. – М., 2008. – 32 с.
59. Мурашко Н.К. Апоптоз нейтрофілів у хворих з гіпертензивною енцефалопатією / Н.К. Мурашко // Український медичний часопис. – 2008. – № 5. – С. 132-134.
60. **Новожилова А.П. Программированная клеточная гибель / А.П. Новожилова, Н.Н. Плужников, В.С. Новиков. – СПб.: Наука, 1996. – 276 с.**
61. Погорелов В.М. Морфология апоптоза при нормальном и патологическом гемопоэзе / В.М. Погорелов, Г.И. Козинец // Гематология и трансфузиология. –1995. – Т. 40, № 5. – С. 21-25.
62. **Потапнев М.П. Апоптоз клеток иммунной системы и его регуляция цитокинами / М.П. Потапнев // Иммунология. – 2002. – № 4. – С. 237-243.**
63. Регуляция апоптоза нейтрофилов как параметра патологии различного генеза / Е.Г. Моисеева, А.В. Пасечник, В.А. Фролов [и др.] // Вестник Российского университета дружбы народов. – 2006. – № 3. – С. 111-113.
64. **Роль системы циклических нуклеотидов в иммунорегуляторных процессах и методические подходы к её изучению при оценке иммунного статуса человека / А.В. Бирюков, М.А. Стенина, А.Ю. Скрипник [и др.] // Лабораторное дело. – 1985. – № 1. – С. 29-35.**
65. Рубан Т.В. Апоптозіндукуюча активність ліпополісахаридів збудників гнійно-запальних захворювань у хірургічних хворих / Т.В. Рубан, О.М. Салманова, Є.І. Потьомкін // Збірник наукових праць “Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики”. – К.-Луганськ, 2001. – С. 161-166.
66. Салманова О.Н. Влияние глутаргина на функциональную активность естественных киллеров, обработанных пептидогликанами, тейхоевыми кислотами и липополисахаридами / О.Н. Салманова // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2006. – № 2. – С. 53-63.
67. Салманова О.Н. Влияние пептидогликанов, тейхоевых кислот и липополисахаридов на функциональную активность естественных киллеров / О.Н. Салманова // Український медичний альманах. – 2006. – № 3. – С. 123-125.
68. Секреція інтерлейкінів-1β та -6 моноцитами in vitro при експериментальному сепсисі / М.Ф. Даценко, Є.В. Суглобов, О.М. Салманова // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаєва. – 2001. – № 3. – С. 71-73.
69. **Спивак Н.Я. Сепсис: иммунология и иммунокоррекция / Н.Я. Спивак, С.М. Белоцкий, В.А. Карлов. – К.: Фитосоциоцентр, 2007. – 304 с.**
70. **Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот / И.Д. Стальная // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 63-64.**
71. **Стальная И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.**
72. Стериони И.В. Влияние in vitro пептидогликанов и липополисахаридов условно-патогенных бактерий на экспрессию молекул СD38 и CD95 на поверхности нейтрофилов / И.В. Стериони, А.Ю. Коновалов // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2006. – № 2, додаток А. – С. 50-52.
73. Стериони И.В. Влияние липополисахаридов и пептидогликанов бактерий на значение индекса апоптоза и экспонирование рецепторов CD95 и СD38 нейтрофилами и моноцитами in vitro / И.В. Стериони, В.Л. Русалов, С.А. Белокобыльский [и др.] // Материалы Всеукраинской научно-практической конференции «Вестник учёного-2009». – Николаев. – 2009. – С. 25-26.
74. Стериони И.В. Влияние липополисахаридов и пептидогликанов на систему циклических нуклеотидов нейтрофилов и моноцитов in vitro / И.В. Стериони // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2008. – № 1. – С. 60-65.
75. **Стериони И.В. Экспрессия молекул CD95 на поверхности нейтрофилов под влиянием структурных компонентов и токсинов условно-патогенных бактерий in vitro / И.В. Стериони // Український медичний альманах. – 2005. – № 2. – С. 141-143.**
76. Татаров С.В. Влияние пептидогликанов и тейхоевых кислот этиологических агентов хронического остеомиелита на систему циклических нуклеотидов и фагоцитарную активность моноцитов in vitro / С.В. Татаров // Український медичний альманах. – 2003. – № 6. – С. 215-218.
77. Татаров С.В. Влияние пептидогликанов стрептококков на продукцию моноцитами фактора некроза опухоли-α / С.В. Татаров // Український медичний альманах. – 2002. – № 5. – С. 143-145.
78. Татаров С.В. Механизмы влияния компонентов этиологических агентов хронического остеомиелита на функциональную активность моноцитов in vitro: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологічна фізіологія» / С.В. Татаров. – Ростов-на-Дону, 2004. – 16 с.
79. Уманский С.Р. Апоптоз: молекулярные и клеточные механизмы / С.Р. Уманский // Молекулярная биология. – 1996. – Выпуск 3. – С. 487-502.
80. Урбах В.Ю. Математическая статистика для биологов и медиков / В.Ю. Урбах. – М.: АН СССР, 1975. – 232 с.
81. Утешев Д.Б. Апоптоз: фармакологические аспекты / Д.Б. Утешев, А.В. Сергеев, Б.С. Утешев // Экспериментальная и клиническая фармакология. –1998. – Т. 61, № 4. –С. 57-65.
82. Флегонтова В.В. Механизмы реализации иммуносупрессивных свойств условно-патогенных бактерий – этиологических агентов гнойно-воспалительных заболеваний: дис. … доктора мед. наук: 03.00.07 / Флегонтова Вероніка Валентинівна. – Луганськ, 2004. – 335 с.
83. Фомин В.В. Функциональное состояние фагоцитарного, гуморального, клеточного звеньев иммунитета при стрептококковой инфекции / В.В. Фомин, С. В. Пустынникова // Уральский медицинский журнал. − 2007. − № 3. − С. 532-533.
84. Хейфец Л.Б. Разделение форменных элементов крови человека в градиенте плотности верографин-фиколл / Л.Б. Хейфец, В.А. Абалакина // Лабораторное дело. – 1973. – № 10. – С. 579-581.
85. Хома С.М. Вплив пептидоглікану золотавого стафілококу та ліпополісахариду палички синього гною на функціональну активність та метаболічний статус моноцитів і Т-лімфоцитів крові людини / С.М. Хома // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2007. – № 1. – С. 78-91.
86. Чивари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения её в биологических материалах / С. Чивари, И. Чаба, И. Секей // Лабораторное дело. – 1985. – № 11. – С. 16-18.
87. Шевченко М.Ю. Біологічна активність бактерійних ліпополісахаридів та роль цитокінів в розмноженні грамнегативних бактерій: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 03.00.07 «Мікробіологія» / М.Ю. Шевченко. – Харків, 2003. – 16 с.
88. Ярилин А.А. Апоптоз и его место в иммунных процессах / А.А. Ярилин // Иммунология. – 1996. – № 6. – С. 10-21.
89. Ярилин А.А. Апоптоз. Природа феномена и его роль в целостном организме / А.А. Ярилин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. –1998. – № 2. – С. 38-48.
90. Alexander C. Bacterial lipopolysaccharide and innate immunity / С. Alexander, Е.Т. Rietschel // Journal of Endotoxin Research. – 2001. – № 7. – P. 167-202.
91. Bailly S. Differential regulation of IL-6, IL-1α, IL-1β and TNF-α production in LPS-stimulated human monocytes: role of cyclic AMP / S. Bailly, B. Ferrua, M. Fay, M.A. Gougerot-Pocidalo // Cytokine. – 2000. – № 3. – P. 205-210.
92. Boudaly S. Activation of dendritic cells by polymorphonuclear neutrophils / S. Boudaly // Frontiers in Bioscience. – 2009. – № 14. – P. 1589-1595.
93. Cahit A. Molecular control of neutrophil apoptosis / А. Cahit, D.A. Moulding, S.W. Edwards // FEBS Letters. – 2001. – № 3. – P. 318-322.
94. Cassatella M.A. The production of cytokines by polymorphonuclear neutrophils / M.A. Cassatella // Immunology Today. – 1995. – № 16. – P. 21-26.
95. Cohn W.E. The separation of adenosine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography / W.E. Cohn, C.E. Carter // Journal of American Chemical Society. – 1950. - № 2 – P. 4273-4275.
96. Comparative evaluation of apoptosis induced by Shiga toxin 1 and/or lipopolysaccharides in human monocytic and macrophage-like cells / L.M. Harrison, R.P. Cherla, C. van den Hoogen [et al.] // Microbial Pathogens. – 2005. – № 2-3. – P. 63-76.
97. Dialyzable leukocyte extract differentially regulates the production of TNFalpha, IL-6, and IL-8 in bacterial component-activated leukocytes and endothelial cells / M.O. Ojeda, C. van't Veer, C.B. Fernandez Ortega [et al.] // Inflammation Research. – 2005. – № 2. – P. 74-81.
98. Different sequence strains of Streptococcus agalactiae elicit various levels of cytokine production // M.A. De Francesco, F. Gargiulo, R. Negrini [et al.] // Immunological Investigations. – 2008. – № 8. – P. 741-751.
99. Differential regulation of cytokine and chemokine production in lipopolysaccharide-induced tolerance and priming / O.M. Peck, D.L. Williams, K.F. Breuel [et al.] // Cytokine. – 2004. – № 5. – P. 202-208.
100. Effect of vitamin C administration on neutrophil apoptosis in septic patients after abdominal surgery / I. Ferrón-Celma, A. Mansilla, L. Hassan [et al.] // Journal of Surgical Research. – 2008. – № 21. – P. 23-29.
101. Foster T.J. Immune evasion by staphylococci / T.J. Foster // Natural Reviews in Microbiology. – 2005. – № 3. – P. 948-958.
102. Francisella tularensis genes required for inhibition of the neutrophil respiratory burst and intramacrophage growth identified by random transposon mutagenesis of LVS // G.S. Schulert, R.L. McCaffrey, B.W. Buchan [et al.] // Infection and Immunity. – 2009. – № 2. – P. 9-18.
103. Galanos C. A new method for the extraction of R-lipopolysaccharides / C. Galanos, O. Luderitz, O. Westphal // European Journal of Biochemistry. – 1969. – № 2. – P.245-249.
104. Ginsburg I. Role of lipoteichoic acid in infection and inflammation / I. Ginsburg // Lancet Infectious Diseases. – 2002. – № 2. – P. 171-179.
105. Haller D. Cytokine secretion by stimulated monocytes depends on the growth phase and heat treatment of bacteria: a comparative study between lactic acid bacteria and invasive pathogens / D. Haller, C. Bode, W.P. Hammes // Microbiology and Immunology. – 2008. – № 43. – P. 925-935.
106. Highly purified lipoteichoic acid activates neutrophil granulocytes and delays their spontaneous apoptosis via CD14 and TLR2 / S. Lotz, I. Wilde, G. van Zandbergen [et al.] // Journal of Leukocyte Biology. – 2004. – № 75. – P. 467-477.
107. IL-1β secretion induced by Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans is mainly caused by the leukotoxin / P. Kelk, R. Claesson, C. Chen [et al.] // International Journal of Medical Microbiology. – 2008. – № 5-6. – P. 529-541.
108. Induction of cytokine production in human T cells and monocytes by highly purified lipoteichoic acid: involvement of Toll-like receptors and CD14 / E. Ellingsen, S. Morath, T. Flo [et al.] // Medical Science Monitoring. – 2002. – № 5. – P. 149-156.
109. Inhibition of human neutrophil apoptosis by Paracoccidioides brasiliensis: role of interleukin-8 // M.J. Acorci, L.A. Dias-Melicio, M.A. Golim [et al.] // Scandinavian Journal of Immunology. – 2009. – № 2. – P. 73-79.
110. Inhibition of lipopolysaccharide-induced macrophage IL-12 production by *Leishmania mexicana amastigotes*: the role of cysteine peptidases and the NF-κB signaling pathway / P. Cameron, A. McGachy, M. Anderson [et al.] // Journal of Immunology. – 2004. – № 173. – Р. 3297-3304.
111. Interactions between Shiga toxins and human polymorphonuclear leukocytes / M. Brigotti, D. Carnicelli, E. Ravanelli [et al.] // Journal of Leukocytic Biology. – 2008. – № 4. – P. 1019-1027.
112. Interleukin-6 production by human monocytes stimulated with Cryptococcus neoformans components / **D. Delfino, L. Cianci, E. Lupis [et al.]** // Infections and Immunology. – 2007. – № 65. – P. 2454-2456.
113. Jorgensen P.F. Peptidoglycan and lipoteichoic acid modify monocyte phenotype in human whole blood / P.F. Jorgensen, J.E. Wang, M. Almlof // Clinical Diagnostics and Laboratory Immunology. – 2001. – № 8. – P. 515-521.
114. Kasimirko N.K. Morphological features of apoptosis in human neutrophils, vaginal epitheliocytes and HeLa cells under the influence of conditionally pathogenic bacteria and their structural components / N.K. Kasimirko, T.A. Zhurba, T.V. Levchenko, V.M. Shanko // 23rd Session of German Anatomical Society. – Würzburg, 2006. – P. 30.
115. Kato T. Granule swelling and cleavage of mitogen-activated protein kinases in human neutrophils undergoing apoptosis / T. Kato, M. Ikemoto, F. Hato, S. Kitagawa // Biochemical and Biophysical Research Communication. – 2009. – № 2. – P. 113-117.
116. Leemans J.C. Differential role of interleukin-6 in lung inflammation induced by lipoteichoic acid and peptidoglycan from *Staphylococcus aureus* / J.C. Leemans, M.J.B.M. Vervoordeldonk, S. Florquin [et al.] // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. – 2002. – Volume 165. – P. 1445-1450.
117. Lipoteichoic acid isolated from Lactobacillus plantarum inhibits lipopolysaccharide-induced TNF-alpha production in THP-1 cells and endotoxin shock in mice / H.G. Kim, N.R. Kim, M.G. Gim [et al.] // Journal of Immunology. – 2008. – № 4. – P. 2553-2561.
118. Mitogen-activated protein kinases and nuclear factor-kappaB regulate Helicobacter pylori-mediated interleukin-8 release from macrophages / A. Bhattacharyya, S. Pathak, S. Datta [et al.] // Biochemical Journal. – 2002. – № 368 (Pt. 1). – P. 121-129.
119. Morphological features of apoptosis in immune cells during bacterial inflammatory process / M.F. Datsenko, V.V. Flegontova, I.S. Gaidash [et al.] // Annals of Anatomy. – 2002. – № 184 (Supplement). – Р. 202-203.
120. Morphological features of apoptosis in T- and B-lymphocytes, neutrophils and monocytes during suppurative process in humans of bacterial etiology / V.V. Flegontova, I.S. Gaidash, N.K. Kasimirko [et al.] // Annals of Anatomy. – 2005. – № 187 (Supplement). – Р. 256.
121. Morphological signs of apoptosis induced by bacteria – causative agents of inflammatory infections / V.V. Flegontova, I.S. Gaidash, N.K. Kasimirko [et al.] // Annals of Anatomy. – 2002. – № 184 (Supplement). – Р. 210-211.
122. Neutrophil apoptosis by Fas/FasL: harmful or advantageous in cardiac surgery? / P. Kunes, J. Krejsek, M. Brtko [et al.] // Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2009. – № 1. – P. 1-6.
123. Neutrophil-derived metalloproteinase-9 predicts healing quality after sinus surgery / J.B. Watelet, Р. Demetter, С. Claeys [et al.] // Laryngoscope. – 2005. – № 1. – P. 56-61.
124. Neutrophils: molecules, functions and pathophysiological aspects / V. Witko-Sarsat, P. Rieu, B. Descamps-Latscha [et al.] // Laboratory Investigations. – 2000. – № 80. – P. 617-653.
125. NOD2 engagement induces proinflammatory cytokine production, but not apoptosis, in leukocytes isolated from patients with Crohn's disease / E. Bodar, M.G. Netea, D.J. de Jong [et al.] // European Cytokine Network. – 2008. – № 4. – P. 185-189.
126. Pathophysiological role of Toll-like receptor 5 engagement by bacterial flagellin in colonic inflammation / S.H. Rhee, E. Im, M. Riegler [et al.] // Proceedings of National Academy of Sciences of the USA. – 2005. – № 38. – P. 13610-13615.
127. Peptidoglycan and lipoteichoic acid from Staphylococcus aureus induce tumor necrosis factor alpha, interleukin 6 (IL-6), and IL-10 production in both T cells and monocytes in a human whole blood model / J.E. Wang, P.F. Jørgensen, M. Almlöf [et al.] // Infection and Immunity. – 2006. – Volume 68. – P. 3965-3970.
128. RANTES modulates TLR4-induced cytokine secretion in human peripheral blood monocytes // S. Shahrara, C.C. Park, V. Temkin [et al.] // Journal of Immunology. – 2006. – № 8. – P. 5077-5087.
129. Peptidoglycan and peptidoglycan-specific Th1 cells in psoriatic skin lesions / B.S. Baker, J.D. Laman, A. Powles [et al.] // Journal of Pathology. – 2006. – № 2. – P. 174-181.
130. Peterson P.K. The key role of peptidoglycan in the opsonization of *Staphylococcus aureus* / P.K. Peterson, B.J. Wilkinson, Y. Kim // Journal of Clinical Investigations. – 1978. – № 3. – P. 597-609.
131. Regulation of neutrophil apoptosis by cytokines, pathogens and environmental stressors / J. Maggini, S. Raiden, G. Salamone [et al.] // Frontiers in Bioscience. – 2009. – № 14. – P. 2372-2385.
132. Rivero-Lezcano O.M. Detection of inhibition of antimicrobial activity by mycobacterial lysates in human monocytes infected with Legionella pneumophila / O.M. Rivero-Lezcano, L.B. Rodríguez-Aparicio // Journal of Immunological Methods. – 2008. – № 1. – P. 16-21.
133. Roles of the bacterial cell wall and capsule in induction of tumor necrosis factor alpha by type III group B streptococci / J.G. **Vallejo, C.J. Baker, M.S. Edwards [et al.]** // Infections and Immunology. – 2006. – № 64. – P. 5042-5046.
134. Serbina N.V. Monocyte-mediated defense against microbial pathogens / N.V. Serbina, T. Jia, T.M. Hohl, E.G. Pamer // Annual Reviews in Immunology. – 2008. – № 26. – P. 421-452.
135. Spiewak R. In vitro study of pro-inflammatory and anti-tumor properties of microvesicles from bacterial cell wall of Pantoea agglomerans / R. Spiewak, J. Dutkiewicz // Annals of Agricultural and Environmental Medicine. – 2008. – № 1. – P. 153-161.
136. Sterioni I.V. Influence of peptidoglycans and lipopolysaccharides (LPS) of conditionally pathogenic bacteria on apoptosis of neutrophils in vitro / I.V. Sterioni, N.S. Stupnitskaya, A.V. Mirgorodskaya // Український медичний альманах. – 2007. – № 4. – С. 225-226.
137. Sugawara S. Lipoteichoic acid acts as an antagonist and an agonist of lipopolysaccharide on human gingival fibroblasts and monocytes in a CD14-dependent manner / S. Sugawara, R. Arakaki, H. Rikiishi, H. Takada // Infection and Immunity. – 1999. – № 67. – P. 1623-1632.
138. Supernatants from Staphylococcus epidermidis grown in the presence of different antibiotics induce differential release of tumor necrosis factor α from human monocytes / E. Mattsson, H. Van Dijk, J. Verhoef [et al.] // Infections and Immunology. *–* 2006. – № 10. – P. 4351-4355.
139. Tanabe S.I. Macrophage tolerance response to Aggregatibacter actinomycetemcomitans lipopolysaccharide induces differential regulation of tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1 beta and matrix metalloproteinase 9 secretion / S.I. Tanabe, D. Grenier // Journal of Periodontal Research. – 2008. – № 3. – P. 372-377.
140. The Staphyloccous aureus Eap protein activates expression of proinflammatory cytokines / T.J. Scriba, S. Sierro, E.L. Brown [et al.] // Infection and Immunity. – 2008. – № 5. – P. 2164-2168.
141. van Raam B.J. Mitochondrial defects lie at the basis of neutropenia in Barth syndrome / B.J. van Raam, T.W.Kuijpers //Current Opinions in Hematology. – 2009. – №1. – P. 14-19.
142. West M.A. Endotoxin tolerance in sepsis: concentration-dependent augmentation or inhibition of LPS-stimulated macrophage TNF secretion by LPS pretreatment / M.A. West, A. Koons // Journal of Trauma. – 2008. – № 4. – P. 893-898.
143. Westphal O. Bacterial lipopolysaccharides: extraction with phenol-water and further application of the procedure / O. Westphal, K. Jann // Methods of Carbohydrate Chemistry. – 1965. – № 5. – P. 83-91.
144. Zielińska-Przyjemska M. In vitro effects of beetroot juice and chips on oxidative metabolism and apoptosis in neutrophils from obese individuals / M. Zielińska-Przyjemska, A. Olejnik, A. Dobrowolska-Zachwieja, W. Grajek // Phytotherapy Research. – 2009. – № 1. – P. 49-55.

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