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

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**

**КРЫМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**им. С.И. Георгиевского**

УДК 616-018.1-092+616.98:5+8.828-053.2/6

ВЯЛЬЦЕВА ЮЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА

На правах рукописи

**СОСТОЯНИЕ АПОПТОЗА ПРИ ВИЧ/СПИДе У ДЕТЕЙ**

14.01.10 – педиатрия

Диссертация

на соискание научной степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

профессор,

доктор медицинских наук

Богадельников И.В.

Симферополь – 2008

СОДЕРЖАНИЕ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | | **Стр.** |
| **ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ……………………………….** | | **4** |
| **ВВЕДЕНИЕ …………………………………………………………………** | | **6** |
| **РАЗДЕЛ 1** | **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ……………………………………….** | **11** |
|  | Апоптоз, его механизмы и биологическое значение в жизнедеятельности организма……………………………….. | **11** |
| **1.2** | **Роль апоптоза в развитии инфекционного процесса………** | **17** |
| 1.3 | Механизмы модулирования апоптоза и их реализация при ВИЧ- инфекции………………………………………………… | **22** |
| **РАЗДЕЛ 2** | **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ………………** | **33** |
| **2.1** | **Определение показателей клеточного звена иммунитета в крови детей……………………………………………………..** | **33** |
| **2.2** | **Определение маркеров апоптоза в сыворотке крови ………..** | **34** |
| **2.3** | **Определение вирусной нагрузки РНК ВИЧ в крови детей….** | **36** |
| **2.4** | Статистический метод…………………………………………. | **37** |
| **РАЗДЕЛ 3** | **ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ ….** | **38** |
| 3.1 | Эпидемиологическая характеристика ВИЧ-позитивных детей…………………………………………………………….. | **38** |
| 3.2 | Особенности течения и клинические проявления ВИЧ-инфекции у обследованных больных………………………… | **45** |
| **РАЗДЕЛ 4** | **СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У ВИЧ - ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ………………………….** | **55** |
| **4.1** | **Динамика показателей клеточного иммунитета у ВИЧ-позитивных детей при разных степенях иммуносупрессиии..** | **55** |
| **4.2** | **Корреляционный анализ субпопуляций Т- и В- лимфоцитов у ВИЧ-инфицированных детей с разными степенями иммуносупрессии……………………………………………** | **63** |
| **РАЗДЕЛ 5** | **АПОПТОЗ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ……………………………..** | **68** |
| **5.1** | **Содержание Fas-рецептора (CD95), р53, анти-Anexin IgM и анти-Anexin V IgG у ВИЧ-инфицированных детей………….** | **68** |
| **5.2** | **Сравнительная характеристика степени иммуносупрессии, вирусной нагрузки и содержания Fas-рецептора (CD95), как показателей прогрессирования ВИЧ-инфекции у детей.** | **73** |
| **РАЗДЕЛ 6** | **ИЗМЕНЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ АПОПТОЗА У ВИЧ- ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ ПРИСОЕДИНЕНИИ ОППОРТУНИСТИЧЕСКИХ И СУПЕРИНФЕКЦИЙ ……….** | **77** |
| **6.1** | **Изменение Fas- рецептора у ВИЧ-инфицированных больных при бактериальных суперинфекциях…………………………** | **77** |
| 6.2 | Изменение Fas- рецептора у ВИЧ-инфицированных детей при микозах……………………………………………………. | **84** |
| **6.3** | **Изменение Fas- рецептора у ВИЧ-инфицированных больных при манифестных формах суперинфекций вирусной этиологии………………………………………………………** | **89** |
| 6.4 | Состояние апоптоза клеток у ВИЧ-инфицированных больных c персистирующими герпесвирусными инфекциями в латентной стадии…………………………………………….. | **93** |
| **РАЗДЕЛ 7** | **АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ВААРТ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ДЕТЕЙ…………………………………………………………..** | **102** |
| **АНАЛИЗ И ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ …………..** | | **120** |
| **ВЫВОДЫ ……………………………………………………………………..** | | **140** |
| **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ…………………………………….** | | **142** |
| **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАНЫХ ИСТОЧНИКОВ …………………………..** | | **143** |

**ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

## АЛТ – аланинаминотрансфераза

АРВ – антиретровирусный

## АРТ – антиретровирусная терапия

# АСТ – аспартатаминотрансфераза

ВААРТ – высокоактивная антиретровирусная терапия

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

ВН – вирусная нагрузка

ГЛАП – генерализованная лимфаденопатия

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИМ – инфекционный мононуклеоз

ИП – ингибитор протеазы

ИРИ – иммунорегуляторный индекс

# ИФА – иммуноферментный анализ

НИОТ – нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы

ННИОТ – ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы

ОАК – общий анализ крови

ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции

ПЦР – полимеразная цепная реакция

РИФ – реакция поверхностной иммунофлюоресценции

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

УПМФ – условно-патогенная микрофлора

ЦНС – центральная нервная система

### ЦМВИ – цитомегаловирусная инфекция

ЦСЖ – цереброспинальная жидкость

ЭБВИ – Эпштейн-Барр вирусная инфекция

3TC – ламивудмн (Epivir)

AZT– зидовудин (Retrovir)

CMV – цитомегаловирусная инфекция

CD – кластер дифференциации

CD4 – T-клетки выполняющие хелперно-индукторные функции

CD8 –T-клетки, обладающие супрессорной и цитотоксической функцией

CD16 – NK-клетки

CD22 – В-лимфоциты

CD25– рецептор к интерлейкину-2, активированные лимфоциты

CD56 – NK-клетки

CD95–маркер апоптоза или Fas-рецептор

d4T– ставудин (Zerit)

ddI – диданозин (Videx)

EFV – эфаверенз (Sustiva)

IgM – иммуноглобулин класса М

IgG – иммуноглобулин класса G

LPV/RTV – лопинавир/ритонавир, калетра (Kaletra)

NFV – нельфинавир (Viracept)

NVP– невирапин, невимун (Viramun)

ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность проблемы**

Апоптоз или запрограммированная смерть клетки является общебиологическим процессом, который играет исключительно важную роль в поддержании жизнеобеспечения практически всех систем организма [4,74, 265].Дисфункция апоптоза лежит в основе многих патологических процессов [22, 98, 76, 180, 202]. Так, апоптотический механизм иммуносупрессии активно рассматривается в патогенезе многих заболеваний человека, включающих рак, вирусные инфекции, аллергические заболевания, аутоиммунные расстройства, а также врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния [81, 86, 25, 125, 162].

Особенностью патогенеза ВИЧ-инфекции является неуклонно прогрессирующее развитие иммунодефицита. Установлено, что доля инфицированных клеток среди гибнущих Т-лимфоцитов относительно невелика: на стадии СПИДа вирусом поражена лишь одна из 100.000 CD4+ Т-лимфоцитов [240]. Известно, что уменьшение содержания лимфоцитов в крови ВИЧ-инфицированных связано не с литической способностью вируса, как таковой, а и с апоптозной гибелью клеток. Однако механизм апоптоза остаётся до конца неясным, вероятно, что некоторые белки ВИЧ обладают свойством запускать процесс апоптоза посредством их взаимодействия с рецепторами Т-клеток [222, 223, 275].

У детей манифестация ВИЧ-инфекции происходит раньше, чем у взрослых. У 20% детей, заразившихся ВИЧ перинатально, клинические проявления заболевания возникают рано и быстро прогрессируют на первом году жизни, а у остальных 80% детей болезнь развивается медленнее [26, 66, 299]. Факторы, которые определяют такую вариабельность течения заболевания у ВИЧ-инфицированных детей, являются объектом научных исследований [66, 138]. Вместе с тем работ, отражающих зависимость активности апоптоза от времени начала манифестации ВИЧ-инфекции у детей, в доступной литературе нет.

Нарушения в регуляции апоптоза при инфекционных процессах могут быть связаны как с его ослаблением, так и усилением. Известно, что индукторами апоптоза служат бактериальные эндо- экзотоксины, например, массивный апоптоз развивается при сепсисе. Однако, помимо этого, при вирусных инфекциях сосуществуют факторы, индуцирующие и ингибирующие апоптоз. По мнению некоторых авторов [140, 285], вирусам «не выгодна» тотальная гибель клеток мишеней.

Следовательно, выяснение состояния апоптоза клеток при ВИЧ-инфекции, при присоединении суперинфекций бактериальной и вирусной этиологии имеет большое значение не только для уточнения особенностей течения заболевания, но и выявления причин развития быстрого и тяжелого иммунодефицита при взаимодействии с различными возбудителями. Изучение апоптоза при ВИЧ-инфекции является так же перспективным и с точки зрения исследования состояния иммунной системы, что дает возможность регуляции или коррекции патологического процесса ВААРТ.

**Связь работы с научными программами, планами, темами**

Диссертационнаяработа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательской работы курса детских инфекционных болезней Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского и является частью комплексной темы: «Клиническое течение, иммунологическая характеристика и патогенетическая терапия некоторых инфекционных заболеваний у детей». Шифр проблемы 2.222, номер государственной регистрации 0195U009968.

Работа выполнена на кафедре педиатрии с курсом детских инфекционных болезней Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского (зав. курсом детских инфекционных болезней – д. м. н., профессор Богадельников И.В.), на базе Крымского республиканского учреждения «Детская инфекционная клиническая больница» г. Симферополя и иммунологической лаборатории военного госпиталя г. Севастополя.

**Цель исследования**: Усовершенствование комплексной диагностики прогрессирования ВИЧ-инфекции у детей и оптимизация эффективности лечения схемами ВААРТ для улучшения прогноза жизни.

**Задачи исследования:**

1. Определить уровень клеточного звена иммунитета у ВИЧ-инфицированных детей и установить механизмы взаимодействия между его показателями и степенью выраженности иммуносупрессии.
2. Изучить интенсивность различных механизмов апоптоза у ВИЧ-инфицированных детей.
3. Провести сравнительный анализ интенсивности апоптоза с уровнем СD4-лимфоцитов и вирусной нагрузкой у ВИЧ-инфицированных детей.
4. Определить характер изменения апоптоза у ВИЧ-инфицированных при присоединении суперинфекций бактериальной, грибковой и вирусной этиологии.
5. Проанализировать эффективность применения различных схем ВААРТ у ВИЧ-инфицированных детей с учетом изменения интенсивности апоптоза.

*Объект исследования:*патогенетические механизмы прогрессирования ВИЧ-индуцированной иммуносупрессии у детей.

*Предмет исследования:* лимфоциты (CD4+. CD8+, CD16+, CD25+, CD56+) кровиВИЧ-инфицированных детей, маркерыапоптоза (анти-АнексинV IgM и IgG, CD95, p53) в сыворотке крови, их изменение при применении различных препаратов ВААРТ.

*Методы исследования* - клинико-анамнестический, общеклинический, иммунологические исследования, вирусологические, специфические исследования маркеров апоптоза, а также аналитико-статистический метод.

**Научная новизна полученных результатов.** По результатам проведенных исследований выявлен характер изменений и установлены механизмы взаимодействия между показателями клеточного звена иммунитета в зависимости от степени выраженности иммуносупрессии у ВИЧ-инфицированных детей.

Впервые установлена интенсивность различных механизмов апоптоза у ВИЧ-инфицированных детей; а также изучено влияние суперинфекций бактериальной, грибковой и вирусной этиологии на регуляцию апоптоза клеток.

На основе сравнительного анализа интенсивности апоптоза с другими показателями прогрессирования ВИЧ-инфекции патогенетически обоснованы показания для использования маркеров апоптоза в комплексной диагностике мониторинга ВИЧ-инфекции у детей.

Проведен сравнительный анализ эффективности лечения больных ВИЧ/СПИДом различными схемами ВААРТ с учетом механизмов апоптоза лимфоцитов крови. Впервые доказана возможность использования Fas-рецептора в качестве раннего прогностического критерия несостоятельности ВААРТ у ВИЧ-инфекцированных детей на основе выявленных изменений Fas-рецептора при резистентности к АРВ препаратам.

**Практическое значение полученных результатов.** Установлено, что наряду с общепринятыми критериями оценки прогрессирования ВИЧ-инфекции у детей – уровня СD4-лимфоцитов и вирусной нагрузки, в качестве дополнительного лабораторного диагностического критерия рекомендовано использование определения Fas-рецептора.

С учетом механизмов апоптоза лимфоцитов крови обоснована эффективность применяемых схем ВААРТ у ВИЧ-инфицированных детей. Первая схема включала комбинацию из двух препаратов НИОТ и одного препарата из группы ННИОТ, в то время как 2 схема состояла из комбинации двух препаратов НИОТ и препарата из группы ИП.

Разработан диагностический критерий, который можно использовать в комплексной лабораторной оценке эффективности ВААРТ. Обосновано и предложено в клиническую практику использование Fas-рецептора в качестве дополнительного критерия для выявления резистентности к АРВ препаратам у ВИЧ-инфицированных детей.

**Личный вклад диссертанта.** Автор самостоятельно провела научный и патентный поиск по теме диссертации, обработку результатов исследования, их логический и статистический анализ, разработала карту наблюдения и обследовала 87 ВИЧ-инфицированных детей, сформировала группы наблюдения, обосновала и сформулировала выводы и практические рекомендации. Оформлены диссертация и автореферат. Все разделы диссертации отражены в публикациях специализированных журналов, рекомендованных ВАК Украины.

**Апробация результатов исследования.** Материалы диссертации доложены и обсуждены на: Всеукраинской научно-практической конференции «TORCH-iнфекцiї: дiагностика, лiкування та профiлактика» (Тернополь, 2007); 8 Международной научно-практической конференции «Наука та освiта» 2005 (Днепропетровськ, 2005; конференции «Проблеми вiйськової охорони здоров’я» (Київ, 2007), ежегодной научной конференции «День науки» (Симферорполь), VII Всеукраинской научно-практической конференции «Вопросы иммунологии в педиатрии» (Днепропетровск, 2007); конференции «Сучаснi пiдходи до дiагностики та лiкування у клiнiчнiй iнфектологii» (Харьков, 2007), V конгрессе педиатров Украины «Актуальнi проблеми педiатрiї» (Киев, 2007).

**Публикации.** По теме диссертации и результатам выполненных исследований опубликовано 16 научных работ, 10 – в изданиях, рекомендованных ВАК Украины, из них самостоятельно – 3, остальные – в соавторстве.

**Структура и объем дисертации.** Материалы дисертации изложены на 176 страницах машинописного тексту и состоят из вступления, обзора литератури, материалов и методов исследования, характерестики обследованных больных и 5 розделов собственных исследований, выводов и списка использованных источников. Библиографический список содержит 311 источников (из них 206 отечественных и 105 зарубежных авторов). Диссертация иллюстрована 19 таблицями та 7 рсунками и содержит 6 виписок из историй болезни.

ВЫВОДЫ

В диссертационной работе изучено состояние апоптоза клеток крови у ВИЧ-инфицированных детей с разными степенями иммуносупрессии и при присоединении суперинфекций различной этиологии и достигнуто решение актуальной научной проблеммы современной педиатрии – улучшения подхода к комплексной диагностике прогрессирования ВИЧ-инфекции и эффективности лечения схемами ВААРТ.

1. У ВИЧ-инфицированных детей выявлены количественные и функциональные сдвиги показателей клеточного иммунитета(CD4+, CD8+, CD16+, CD25+, CD56+, CD95+). В наибольшей степени данные показатели изменены у больных с тяжелой степенью иммуносупрессии.
2. У ВИЧ-инфицированных детей с легкой степенью иммуносупрессии преобладал перфорин-гранзимовый тип гибели клеток. При умеренной степени иммуносупрессии- Fas-опосредованный, при тяжелой иммуносупрссии – отмечались оба механизма с преобладанием апоптоз-опосредованного.
3. В реализации апоптоза клеток у ВИЧ-инфицированных детей рецепторно-опосредованный путь является основным. В ряде случаев он может дополняться и митохондриальным, так как среди изученных маркеров апоптоза (Fas-рецептор, анти-Анексин IgM/G, р53) наиболее динамичными являются − Fas-рецептор и антитела к Анексину классов М и G, о чем свидетельствуют изменения p53.
4. Наряду с вирусной нагрузкой и степенью иммуносупрессии уровень Fas-рецептора является дополнительныме прогностическим маркером течения ВИЧ-инфекции у детей.
5. Оппортунистические и суперинфекции бактериальной, грибковой этиологии у ВИЧ-инфицированных детей приводят к значительному усилению апоптоза, и как следствие к прогрессированию иммунодефицита. Присоединение вирусных инфекций ускоряет апоптоз клеток в остром периоде, но замедляет в латентном.
6. Сравнительный анализ эффективности использования различных схем ВААРТ у ВИЧ-инфицированных детей, с учетом определения интенсивности апоптоза, показал их одинаковую эффективность.
7. С целью виявления резистентности к АРВ препаратам можно использовать маркер апоптозу (Fas-рецептор) в качестве дополнительного лабораторного показателя.

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Наряду с общепринятыми критериями оценки прогрессирования ВИЧ-инфекции – уровня СD4-лимфоцитов и вирусной нагрузки, в качестве дополнительного лабораторного диагностического критерия рекомендовано определение Fas-рецептора для мониторинга прогрессирования ВИЧ-инфекции у детей.
2. В связи с патогенетическим обоснованием прямой взаимосвязи апоптоза и прогрессирования ВИЧ-инфекции в комплексной оценке эффективности ВААРТ рекомендовано определение Fas-рецептора (СD95) в динамике – до начала ВААРТ и через каждые 3 месяца в последующем.
3. На основании выявленных изменений в интенсивности апоптоза при клинической и лабораторной неэффективности ВААРТ возможно использование Fas-рецептора для выявления резистентности к АРВ препаратам у ВИЧ-инфекцированных детей.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абдуваев А.А. Дифференциальное окрашивание опухолевых клеток трипановым синим для определения апоптоза / А.А. Абдуваев, М.С. Тильдиева //Клиническая лабораторная диагностика. —2006. —№2. —С.36–38.
2. Абраменко И.В. Оценка параметров апоптоза в диагностике онкологических заболеваний, их прогнозе и оптимизации схем терапии / И.В. Абраменко, А.А. Фильченков //Вопр. онкологии. —2003. —№1. —С.21–30.
3. Абраменко И.В. Прогностическое значение апоптического и пролиферативного индексов при солидных новообразованиях / И.В. Абраменко, А.А. Фильченков //Онкология. —2002. —№3. —С.165–170.
4. Агол В.И. Самопожертвование клетки ///Химия и жизнь. —1997. —№4. –С.19–23.
5. Акимов А.А. Апоптоз и лучевая терапия злокачественных новообразований / А.А. Акимов, Д.С. Иванов, К.П. Хансон //Вопр. онкологии. —2003. —Т.49, №3. —С.261–269.
6. Аксенова О.Н. Влияние модификаторов фосфоипозитидного цикла на апоптоз перитонеальных макрофагов / О.Н. Аксенова, В.А. Трофимов, Т.Н. Лычкина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. —2004. —№6. —С.653–656.
7. Активационный апоптоз тимоцитов человека, индуцированный эпителиальными клетками тимуса, не зависит от сигналов, поступающих через Fas-рецептор / [Н.И. Шарова, А.Х. Дзуцев, М.М. Литвина и др.] // Иммунология. —2001. —№3. —С.18–21.
8. Активность апоптоза и клеточной пролиферации при раке мочевого пузыря /[В.Н. Комаревцева, В.В. Харченко, И.А. Комаревцева и др.]//Укр. журн. екстрем. медицини. —2002. —Т.3, №1. —С.74–79.
9. Александрова С.А. Экспрессия FAS и FASL, выявленная методом ОТ-ПЦР, при взаимоиндукции апоптоза в клоновых линиях гепатомы МГ-22А и гистиоцитарной саркомы j-774 мыши при их совместном культивировании in vitro с сингенными спленоцитами / С.А. Александрова, Л.Б. Гинкул, И.Н. Швербертер //Вопр. онкологии. —2005. —№4. —С.460–465.
10. Аллергенспецифичечкий апоптоз Т-регуляторных клеток как фактор патогенеза атопической бронхиальной астмы /[Р.П. Кайдашев, Н.Л. Куценко, О.А. Борзых и др. ] //Журн. АМН України. —2005. —№2. –С.361–367.
11. Антиапоптозная активность хламидий / [Н.А. Зигантирова, В.Р. Мартынова, Н.И. Колкова и др.] //Вестн. РАМН. —2005. —№1. —С.34–40.
12. Антипкін Ю.Г. Цитологічні та імуноцитохімічні особливості апоптозу і його регуляторів при хронічних і рецидивуючих бронхітах та бронхіальній астмі / Ю.Г. Антипкін, Т.Д. Задорожна, О.І. Пустовалова //Журн. АМН України. —2005. —№2. —С.370–375.
13. Апоптоз и активность рибосомальных цистронов клеток периферической крови при бронхиальной астме / [В.Н. Минеев, И.И. Нестерович, Е.С. Оранская и др.] //Аллергология. —2003. —№1. —С.15–19.
14. Апоптоз и пролиферация эпителиоцитов при Helicobacter pylori-ассоциированном гастрите / [О.Ю. Бондаренко, Е.А. Коган, О.А. Склянская и др.] //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. –2003. —№3. — С.27–31.
15. Апоптоз кардиомиоцитов, цитокины и ремоделирование миокарда на фоне развития хронической сердечной недостаточности /[О.Б.Дынник и др.] //Лікарська справа. –2005. –№5/6. –С.3–9.
16. Апоптоз лимфоцитов при атопической бронхиальной астме / [С.В. Бойчук, И.Г. Мустафин, Р.С. Фассахов и др.] // Пульмонология. —2003. —№5. —С.38–44.
17. Апоптоз периферических лейкоцитов при хронических вирусных гепатитах / [А.О. Буеверов, Е.В. Тихонина, Е.Ю. Москалева и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2000. — №6. — С. 30–33.
18. Апоптоз у клітинах матково-плацентарної дялінки при залізодефіцитних анеміях вагітних /[І.С. Давиденко, В.П. Пішак, М.Ю. Коломоєць та ін.] //Клінічна та оперативна хірургія. —2006. — №1. —С.13–19.
19. Апоптоз: начало будущего / [А.Н. Маянский, Н.А. Маянский, М.А. Абаджиди и др.] // Журн. микробиол. — 1997. — №2. — С.88–94.
20. Апоптозіндукуюча активність ліпополісахариду Neisseria Meningitidis /[Н.К. Казимірко, С.В.Вотріщак, О.В. Рубан та ін.] //Укр. мед. альманах. —2000. —№5. — С.82–83.
21. Аруин Л.И. Апоптоз и патология печени / Л.И. Аруин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1998. — №2. — С. 6–10.
22. Аруин Л.И. Апоптоз при патологических процессах в органах пищеварения / Л.И. Аруин // Клиническая медицина. —2000. —№1. –С.5–11.
23. Баев Д.В. Взаимосвязь протективного эффекта ингибиторов хлорных каналов с экспрессией белков теплового шока 70 в моделях апоптоза и осмотического стресса клеток лимфомы ЕL-4 / Д.В. Баев, Г.А. Гусарова, А.М. Сапожников //Биологические мембраны. — 2002. —Т.19, №4. — С.275–282.
24. Балмасова И.И. Оценка готовности к апоптозу лимфоцитов периферической крови у пациентов с заболеваниями простаты / И.И. Балмасова, Н.Е. Топорова //Аллергология и иммунология. — 2000. —Т.1, №2. — С.169.
25. Барышников А.Ю. Иммунологические проблемы апоптоза / А.Ю. Барышников, Ю.В. Шишкин. –К.: Эдиториал УССР, 2002. — 320с.
26. Белушкина Н.Н.(n.d./2001). Роль апоптоза в патогенезе заболеваний. [www document] URL http:science-faculty.net.ru/lek/apoptosis.htm
27. Белушкина Н.Н. Молекулярные основы патологии апоптоза / Н.Н. Белушкина, С.Е. Северин //Архив патологии. —2001. —№1. —С.51–60.
28. Бережков Н.В. Апоптоз – абортивное деление клетки // Сборник научно-практических работ Московского Лечебно-Санаторного Объединения. — М., 2003. — С. 26 – 29.
29. Биогенные амины как регуляторы апоптоза лимфоцитов в тимус / [Е.Б. Шумилова, Л.И. Меркулова, Г.Ю. Стручко и др.] //Морфология. —2006. —№2. —С.105.
30. Биохимические механизмы апоптоза при заболеваниях почек / [В.Н. Комаревцев, И.А. Комаревцева, Е.А. Орлова и др.] //Укр. мед. альманах. –2001. —№5. —С.188–193.
31. Черняк Б.В. Биоэнергетические функции митохондрий и апоптоз / Б.В. Черняк //Патогенез. —2004. —№4. —С.12.
32. Бойчук С.В. Апоптоз: характеристика методы изучения и его роль в патогенезе атопических заболеваний / С.В. Бойчук, И.Г. Мустафин, Р.С. Фассахов // Казанский мед. журн. —2000. —Т.LXXXI, №3. —С.217–222.
33. Бондаренко Г.І. Програмована смерть, апоптоз і некроз: загальні риси і відмінності (огляд літератури) / Г.І. Бондаренко //Перинатологія та педіатрія. —2001. —№2. —С.45–47.
34. Бондарь Т.П. Влияние активности апоптоза на показатели периферической крови при диабетических ангиопатиях / Т.П. Бондарь, А.А. Дышковец, Ю.В. Первушин //Клиническая лабораторная диагностика. —2003. —№9. —С.45–46.
35. Бродяк И.В. Апоптоз иммунокомпетентных клеток крови при сахарном диабете / И.В. Бродяк, М.Л. Барская, Н.А. Сибирская //Лабораторная диагностика. —2005. —№2. —С.22–25.
36. Бутенко З.А. Программированная клеточная смерть при злокачественных лимфомах / З.А. Бутенко //Доповіді Нац. АН України. —1999. —№1. —С.185–188.
37. Ваганова И.Г. Апоптоз и пролиферация эпителиоцитов эктоцервикса у больных папилломавирусным и хламидийным цервицитом / И.Г. Ваганова //Вопр. онкологии. —2000. —№5. —С.578–582.
38. Взаимодействие противоопухолевых лекарств и цитокинов в цитотоксическом действии и индукции апоптоза в опухолевых клетках / [Е.Г. Славина, А.И. Черткова, О.В. Короткова и др.] // Медицинская иммунология. —2003. —№3/5. —С.251.
39. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / под общ. ред. В.В. Покровского. —М.: Геотар Медицина, 2000. — 489 с.
40. Владимиров Ю.А. Нарушение барьерных свойств внутренней и наружной мембран митохондрий, некроз и апоптоз / Ю.А. Владимиров //Биологические мембраны. —2002. —Т.19, №2. —С.356–367.
41. Владимирская Е.Б. Механизм апоптической смерти клеток / Е.Б. Владимирская // Патогенез. — 2004. —№2. —С .4–11.
42. Владимирская Е.Б. Механизмы апоптической смерти клеток / Е.Б. Владимирская //Гематология и трансфузиология. —2002. —Т.47, №2. —С.35–40.
43. Влияние бромантана на пролиферативную активность и апоптозактивированных Т-лимфоцитов /[Ю.В. Вахатова, С.В. Сибиряк, Н.Н. Курчатова и др.] // Медицинская иммунология. —2002. —№2. —С.353–354.
44. Влияние вирусов гриппа А на апоптоз лимфоцитов селезенки и назоассоциированной лимфоидной ткани / [А.Н. Найхин, И.Б. Баранцева, С.А. Донина и др.] // Медицинская иммунология. —2003. —№3/5. —С.241.
45. Вплив фотохімічно активованого 40 % розчину мазі левомеколь на апоптоз у м’язах задніх лап щурів при гнійно-запальних ускладненнях цукрового діабету /[Г.Д. Бабенков, В.В. Долгополов, В.В. Потій та ін.] //Клінічна хірургія. —2006. —№7. —С.58–60.
46. Гайдаш И.С. Влияние пептидогликанов и липополисахаридов условно-патогенных бактерий на апоптоз нейтрофилов in vitro / И.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, И.В. Стериони // Укр. мед. альманах. —2004. —Т.7, №6. —С.195–197.
47. Генная регуляция иммунного апоптоза в периферической крови при синдроме задержки развития плода / [Н.Ю. Сотникова, М.В. Веденеева, Л.В. Посисеева и др.] //Мед. иммунология. —2005. —№2/3. —С.191.
48. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических ростовых факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга / O.А. Гомазков //Журнал неврол. и психиатрии. Инсульт. —2002. —Вып.7. —С.17–21.
49. Горлов А.А. О возможности использования лазеров в целенаправленной индукции апоптоза / А.А. Горлов, Ю.А. Бисюк //Применение лазеров в медицине и биологии: матер. XIX Междунар. науч.-практ. конф. —Одесса, 2003. —С.57–58.
50. Григорьев М.Ю. Апоптоз в норме и патологии / М.Ю. Григорьев, Е.Н. Имянинов, К.П. Хансон // Мед. академический журн. —2003. —Т.3, №3. —С. 3–9.
51. Грищенко В.И. Апоптоз и криообновление как основа современной цитохромной терапии / В.И. Грищенко, Э.И. Алексеевская // Международный мед. журн. — 2004. —№4. — С.115–118.
52. Грищенко И.И. Апоптоз: биологическая суть и клиническое значение. Роль растворимого FAS-антигена в оценке предраковых изменений желудка / И.И. Грищенко, Ю.М. Степанов //Сучасна гастроентерологія і гепатологія. —2002. —№2. —С.5–10.
53. Губський Ю.І. Вільнорадикальні механізми токсичної загибелі клітин / Ю.І. Губський, Є.Л. Левицький //Укр.біохім. журн. —2002. —№4а. —С.96–97.
54. Действие интерлейкина-2 на апоптоз и функциональную активность лимфоцитов человека в условиях воздействия цитостатиков in vitro / [М.П. Потапнев, Е.П. Вашкевич, В.П. Савицкий и др.] // Вопр. онкологии. —2005. —Т. 51, №6. — С.697–702.
55. Динамика маркеров апоптоза (sFas/sFas-L) при лечении пациентов с застойной сердечной недостаточностью /[О.П. Шевченко, О.В. Орлова, О.Д. Козлов и др.] //Клиническая лабораторная диагностика. —2005. —№10. —С.49.
56. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология/ Г.Н. Дранник. – Одесса: «АстроПринт», 1999. — 603 с.
57. Дубровина С.О. Апоптоз в яичника / С.О. Дубровина //Рос. вестн. акушера-гинеколога. —2006. —№3. —С. 33–37.
58. Дударь Л.В. Динамика показателей апоптоза мононуклеарных лейкоцитов у больных ревматоидным артритом под влиянием базисной терапии: прогностическое значение / Л.В. Дударь, А.В. Петров //Укр. ревматол. журн. —2003. —№4. —С.18–22.
59. Егорова И.Ф. Апоптоз и некроз: взаимоотношение явлений / И.Ф. Егорова, С.А. Серов //Морфология. —2004. —№6. —С.71–75.
60. Заботина Т.Н. Маркеры апоптоза в дифференцировке гемопоэтических клеток / Т.Н. Заботина // Медицинская иммунология. —2004. —№3/5. —С.352.
61. Зависимость апоптоза и пролиферации лимфоцитов при аутоиммунном тиреоидите / [С.М. Космачева, Н.В. Гончарова, И.Р. Шпем и др.]//Медицинская иммунология. —2005. —№2/3. —С.143.
62. Залесский В.Н. Апоптоз при ишемии и реперфузии миокарда / В.Н. Залесский, Г.И. Гавриленко, А.А. Фильченков //Лікарська справа. —2002. —№1. —С.8–15.
63. Залесский В.Н. Апоптоз-зависимая дисфункция эндотелия и атеросклерз / В.Н. Залесский, О.Б. Дынник //Кровообіг та гемостаз. —2003. —№2. —С.22–29.
64. Запорожан В.Н. ВИЧ-инфекция и СПИД/ В.Н. Запорожан, Н.Л. Аряев. — К. :Здоров'я, 2003. —624 c.
65. Запрограммированная гибель эукариотических клеток /[Н.Н. Топчий, Г.Д. Бердышев, А.Н. Тищенко и др.] //Авиакосмическая и экологическая медицина. —2004. —№ 6. —С.3–15.
66. Зигангирова Н.А. Роль апоптоза в регуляции инфекционного процесса / Н.А. Зигангирова, А.Л. Гинцбург //Журн. микробиол. — 2004. —№6. —С.106–113.
67. Значение показателей экспрессии регуляторов апоптоза Bcl-2, BAX, BclX в прогнозе рака молочной железы /[Ш.Ж. Талаева, Л.Е. Гуревич, В.Д. Ермилова и др. ] //Клиническая лабораторная диагностика. —2005. —№9. —С.25.
68. Иванова С.А. Влияние терапии атипичным нейролептиком сероквелем на апоптоз клеток периферической крови и уровень дегидроэпиандоомтерона у больных рецидуальной шизофренией / С.А. Иванова, А.B. Семке //Психиатрия и психофарамакотерапия. —2006. —№2. —С.45–48.
69. Игрунова К.Н. Апоптоз мононуклеарных клеток крови у больных с патологией сердечно-сосудистой системы / К.Н. Игрунова, М.М. Моторная, Т.Н. Степачова //Лабораторная диагностика. —2004. —№1. —С.16–18.
70. Изучение показателей иммунитета и апоптоза при коронарной болезни сердца / [А.Г. Маншарипова, А.К. Джусипов, Г.М. Курманова и др.] // Медицинская иммунология. —2005. —№2/3. —С.253–254.
71. Ильинская И.Ф. Апоптоз, апоцитоз и их роль в иммунном ответе (аналитический обзор) / И.Ф. Ильинская // Лабораторная диагностика. – 2002. — №3. — С. 66–72.
72. Ильинских Н.Н. (n.d./2001). Апоптоз- генетически запрограммированное старение и смерть клеток. [www document] URL //[www.tmn.ru/](http://www.tmn.ru/) ~tumakad/html/3/312.htm (18 августа 2001).
73. Иммуногистохимические маркеры ангиогенеза и апоптоза в плаценте женщин разного возраста /[ Э.К. Айламазян, Е.А. Лапина, А.В. Колобов и др.] //Мед. академич. журн. —2005. —№3. —С.28–34.
74. Иммуногистохимическое изучение апоптоза клеток спинного мозга при его экспериментальном повреждении / [А.В. Басков, А.Г. Коршунов, И.А. Борщенко и др.] // Архив патологии. — 2002. — №2. — С.23–27.
75. Иммунногистиохимическое определение экспрессии белков системы Fas/FasL и семейства Bcl-2 при новообразованиях желудка и толстой кишки / [В.В. Обухова, Н.Н. Белушкина, О.В. Макарова и др.]// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. —2005. — №4. — С.41–49.
76. Иммуносупрессивное действие патогенных грамотрицательных бактерий / [А.А. Воробьев, Е.В. Борисова, О.С. Моложавая и др.] //Вестн. РАМН. —2001. — № 2. — С.21–25.
77. Интенсивность апоптоза иммунокомпетентных клеток у больных туберкулезом легких /[К.Ф. Чернушенко, О.Р. Панасюкова, Л.П. Кадан и др.] //Лабораторная диагностика. —2005. —№3. —С.11–15.
78. Иоффе А.Ю. Иммуногистохимические особенности маркеров пролиферации апоптоза при болезни Крона / А.Ю. Иоффе, Т.Д. Задорожная // Лабораторная диагностика. —2005. —№2. —С.53–55.
79. Исаева М.П. Апоптоз как механизм цитопатического действия вируса клещевого энцефалита / М.П. Исаева, Г.Н. Леонова, В.Б. Кожемяко // Вопр. вирусологии. —1998. — №4. — С. 182–186.
80. Исследование процесса апоптоза лимфоидных клеток “in vitro” с использованием методов математического моделирования / [Д.В. Баев, А.Д. Пономарев, Т.Н. Тарасенко и др.] // Медицинская иммунология. — 2003. — Т.5, №3-4. — С.190–191.
81. Исследование процесса апоптоза при ожоговой травме / [Т.А. Ушакова, А.Г. Глоба, А.А. Карелин и др. ] // Клиническая лабораторная диагностика. — 2005. —№10. — С.51.
82. Казаков С.П. Исследование сочетанных параметров апоптоза и пролиферации в тканях щитовидной железы у больных с доброкачественными и злокачественными новообразованиями / С.П. Казаков, Н.Е. Кушлинский // Медицинская иммунология. —2004. — №3/5. — С.362–363.
83. Каладзе Н.Н. Апоптоз и его роль в развитии иммунопатологических нарушений / Н.Н. Каладзе, З.З. Аметшаева // Вестн. физиотерапии и курортологии. —2005. — №4. — С.84–86.
84. Кандор В.И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и апоптоз /В.И. Кандор В.И. // Проблемы эндокринологии. — 2002. — Т. 48, №1. —С. 45–48.
85. Карзакова Л.М. Дефицит цинка индуцирует Fas-опосредованный апоптоз / Л.М. Карзакова // Медицинская иммунология. —2005. —№4. —С.441–443.
86. Каримов И.З. Фрагментация ДНК лейкоцитов при остром вирусном гепатите А и В /// Експерим. і клінічна медицина. — 2005. — № 1. — С. 101–103.
87. Карташев С.М. Апоптический индекс в оценке эффективности лечения больных раком шейки матки / С.М. Карташев, Г.Ж. Удербаева, О.А. Белодед //Онкология. — 2005. — №3. — С.209–211.
88. Карташов С.М. Оцінка ефективності лікування хворих на рак шийки матки залежно від показника апоптозу / С.М. Карташов, Г.Ж. Удербаєва, О.А. Бєлодєд //Укр. радіол. журн. — 2005. —№1. — С.62–65.
89. Киселева Е.П. Влияние метаболических факторов на апоптоз тимоцитов при опухолевом росте / Е.П. Киселева, Р.П. Огурцов, Е.К. Доценко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2003. — Т.135, №5. — С.558–561.
90. Клиническая картина заболевания, вызываемого ВИЧ инфекцией: обзор /П. Т. Коэн, <http://www.protivspida.org/naturehiv.htm>
91. Клубова А.Ф. Апоптоз и остеопороз / А.Ф. Клубова // Doctor. — 2002. —№1. —С.55–57.
92. Ковальчук Л.В. Новые иммунопатогенетические взгляды: апоптотические иммунодефициты / Л.В. Ковальчук, А.Н. Чередеев // Иммунология. — 1998. — № 6. — C. 17–18.
93. Косенко Ю.В. Влияние липополисахаридов бактерий на апоптоз моноцитов / Ю.В. Косенко //Укр. мед. альманах. — 2004. —Т.7, №6. —С.66–67.
94. Куклина Е.М. Роль гормонов беременности в контроле апоптоза и пролиферативной активности Т-лимфоцитов / Е.М. Куклина, С.В. Ширшев, А.А. Ярыгин // Медицинская иммунология. — 2005. —№2/3. —С.116.
95. Курченко А.I. Особливостi iмунної вiдповiдi при атопiчному дерматитi / Курченко А.I. //Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. —2002. — №1. —С.13–17.
96. Липатов О.Н. Характеристика изменений концентрации белков апоптоза ВСЛ 2 и Р 53 в лимфатических узлах у больных лимфагранулематозом / О.Н. Липатов // Морфология. —2002. —№2–3. —С.92.
97. Лисенко Д.А. Перспективи використання індукторів апоптозу при хронічній міелоїдній лейкемії / Д.А. Лисенко, Л.М. Ісакова / Онкология. —2001. — №4. —С.290–293.
98. Лісяний М.І. Апоптоз лімфоцитів периферичної крові та експресія ними FAS–рецептора у хворих на гліому головного мозку/ М.І. Лісяний, Л.Д. Лобач, С.А. Бичкова //Онкологія. — 2005. —№2. —С.106–108.
99. Лукьянова Н.Ю. Роль генов р 53 и bcl-2 в апоптозе и лекарственной резистентности опухолей / Н.Ю. Лукьянова, Г.И. Кулик, В.Ф. Чехун // Вопр. онкологии. — 2000. —Т.46, №2. —С.121–128.
100. Лушников Е.Ф. Гибель клетки (апоптоз)/ Е.Ф. Лушников, А.Ю. Абросимов. — М.: Медицина, 2001. — c. 27-32
101. Люди и ВИЧ: Книга для неравнодушных. — 2-е изд. — К.: Alliance., 2004. —505 c.
102. Мазепа М.А. Роль апоптозу в патогенезі системного червоного вовчака / М.А. Мазепа, А.І. Мазепа // Укр. ревматол. журн. — 2001. — №3-4. —С.26–29.
103. Мамонтова Т.В. Новые аспекты апоптоза мононуклеарных клеток в патогенезе атопической бронхиальной астмы / Т.В. Мамонтова, И.П. Кайдашев // Аллергология. — 2005. —№4. — С.15–23.
104. Маркеры различных этапов аплптоза при беременности /[ Н.Ю. Сотникова, Ю.С. Анциферова, А.В. Кудрявцева и др.] // Медицинская иммунология. — 2004. —№3/5. —С.391.
105. Мартынова Е.А. Роль различных крахмалов рационов индукции апоптоза в клетках иммунной системы крыс Вистар / Е.А. Мартынова, М.М. Гаппаров // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2003. — №4. — С.445–449.
106. Машталир М.А. Апоптозы в эмбриональном сердце / М.А. Машталир //Вісник проблем біології і медицини. — 2005. —№3. —С.131–135.
107. Маянский Н.А. Субклеточное перераспределение ВАХ и его слияние с митохендриями при спонтанном апоптозе нейтрофилов/ Н.А. Маянский // Иммунология. — 2001. — №6. —С.29–32.
108. Маянский Н.А. Роль Omi/HtrA2 в каспазонезависимой клеточной гибели нейтрофилов человека / Н.А. Маянский, Э. Бланк, Д. Роос // Цитокины и воспаление. — 2004. — Т.3, №2. —С.47–51.
109. Механизмы выживания бактерий /[О.В. Бухарин, А.Л. Гинцбург, Романова Ю.М. и др.]. — М.: Медицина, 2005. — 367 с.
110. Михуткина С.В. Блеббинг плазматической мембраны тимоцитов и апоптоз связаны с нарушением емкостного входа Ca2+ в клетки / С.В. Михуткина, А.Б. Салмина, А.В. Сычев //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. —2004. — №6. —С.628–632.
111. Мойбенко А.А. ментативные механизмы апоптоза / А.А. Мойбенко, В.Е. Досенко, В.С. Нагибин //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. —2005. —№3. — С.17–26.
112. Москалева Е.Ю. Возможные механизмы адаптации клетки к повреждениям, индуцирующим программированную гибель. Связь с патологией /Е.Ю. Москалева, С.Е. Северин //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. —2006. —№2. — С.15.
113. Мотуляк А.П. Сучаснi методи iдентифiкаціїапоптозу/ А.П. Мотуляк // Буковинський мед. вiсн. —2003. — №2. — С.210–213.
114. Мохорт Т.В. Апоптоз – роль в развитии сахарного диабета типа 1 / Т.В. Мохорт, С.Б. Мельнов, В.А. Горанов // Пробл. эндокринологии. –2000. —№2. — С.8–13.
115. Нагорнев В.А. Апоптоз и его роль в атерогенезе / В.А. Нагорнев, А.Н. Восканрянц // Мед. академ. журн. —2003. —№4. –С.3–19.
116. Найда I.B. Фагацитуючі клiтини та їх роль при туберкульозi / І.В. Найда I.B. // Укр. пульмонол.журн. — 2001. —№3. —С.24–27.
117. Негрич Т.І. Дослідження впливу солу-медролу на процеси апоптозу при розсіяному склерозі / Т.І. Негрич, Р.С. Стойка //Укр. мед. часопис. —2005. —№3. — С.54–56.
118. Неравномерное вовлечение в активационный апоптоз Т-лимфоцитов субклассов CD4+ и CD8+ и высокая чувствительность к нему CD30+ -клеток периферической крови здоровых лиц и больных с иммунопатологией / [Т.Ю. Григорьева Т.Ю., М.Ф. Никонова, М.И. Варфоломеева и др.] // Иммунология. —2002. —№5. —С.262–267.
119. Новиков Д.К. Медицинская иммунология /Д.К. Новиков. — Минск-Витебск, 1999. — 175 с.
120. Оджиус Д. Как остановить хламидию? / Д. Оджиус, Т.Дарвил, П. Баволи // В мире науке. — 2005. —№8. — С.55–61.
121. Оксид азота в механизмах патогенеза внутриклеточных инфекций / [С.Я. Проскуряков, А.И. Иванников, В.Г. Скворцов и др.] // Иммунология. — 2000. —Т.118. —С. 167–175.
122. Особенности апоптоза при псориазе /[О.И. Жумыкина, О.А. Притуло, М.В. Нгема и др.] //Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. —2005. —№3. — С.132.
123. Особливості каріотипу та цитометричні параметри апоптозу гемопоетичних ембріональних клітин та диференційованих лімфоцитів людини / Г.Р.Акопян, С.О.Печеник, А.Г.Сіренко та ін..// 3-й з’їзд медичних генетиків України : матер. — Львів, 2002. —81с.
124. Пасиешвили Л.М. Биологическая сущность апоптоза при хроническом цитомегаловирусном панкреатите / Л.М. Пасиешвили, А.А. Заздравнов // Сучасна гастроентерологія. — 2004. —№1. — С.46–48.
125. Пичугин А.В. Апоптоз клеток иммунной системы при туберкулезной инфекции / А.В. Пичугин, А.С. Апт //Пробл. туберкулеза и болезней легких. —2005. — №12. —С.3–7.
126. Пичугин А.В. Контроль апоптоза Т-клеток, стимулируемых in vitro микобактериальными антигенами, комплексом Н-2 /А.В. Пичугин, А.С. Апт // Медицинская иммунология. — 2004. —№3/5. —С.246.
127. Повреждение цитоскелета и клеточных мембран при апоптозе / [А.Б. Егорова, Ю.А. Успенская, С.В. Михуткина и др.] //Успехи соврем. биологии. —2001. — Т.121, №5. —С.502–510.
128. Погорецкая С.А. Субпопуляционная структура, митогенный ответ и апоптоз лимфоцитов в острой фазе респираторной вирусной инфекции (РВИ) у детей с бронхиальной обструкцией / С.А. Погорецкая, С.В. Сибиряк, Р.М. Файзуллина // Клиническая иммунология. —2001. —Т.3, №2. — С.233–234.
129. Понякова И.Д. Активация апоптоза нейтрофилов периферической крови как показатель аутоинтоксикации организма / И.Д. Понякова // Клиническая лабораторная диагностика. — 2003. —№7. — С.19–21.
130. Понякова И.Д. Аутоинтоксикация – важный фактор подавления работы иммунной системы и ее выявление на основании оценки апоптоза нейтрофилов / И.Д. Понякова, И.А. Лебедев // Медицинская иммунология. — 2002. —№2. —С.159–160.
131. Попович А.М. Иммунотерапия при ВИЧ-инфекции рекомбинантными интерлейкинами-2 / А.М. Попович.—СПб: Знаменитые универсанты, 2004. — 64 с.
132. Порядин Г.В. Апоптоз лимфоцитов – один из механизмов специфической иммунотерапии апотических заболеваний / Г.В. Порядин, Ж.М. Салмаш, А.И. Макарков //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. —1998. — №4. —С.434–436.
133. Потапнев М.П. Апоптоз клеток иммунной системы и его регуляция цитокинами / М.П. Потапнев М.П. // Иммунология. —2002. — №4. —С.237–242.
134. Пролиферативная активность и апоптоз в гиперплазированном эндометрии /[Г.Т. Сухих, Г.Е. Чернуха, В.П. Сметник и др. ] //Акушерство и гинекология. — 2005. —№5. —С.25–29.
135. Пролиферация Т-клеток и апоптоз мононуклеарных клеток пуповинной крови : связь с состоянием новорожденных, влияние интерлейкинов 2,4,7 и декаметазона на эти параметры / [С.С. Аршинова, Б.В. Пинегин, В.А. Стаханов и др.] //Иммунология. — 2001. —№3. — С.29–35.
136. Проскуряков С.Я. Некроз- активная управляемая форма клеточной гибели / С.Я. Проскуряков, В.Л. Габай, А.Г. Коноплянников // Биохимия. — 2002. — Т. 67, №1. — С.467–491.
137. Прояви апоптозу у складових компонентах простої рефлекторної дуги та у плаценті / [Є.М.Нейко, В.А.Левицький, Т.П.Максимчук та ін.] // Галицький лікарський вісн. — 2000. — №2. —С.10–14.
138. Различная готовность к развитию апоптоза активированных Т-лимфоцитов в норме и при системной красной волчанке / [М.Ф. Никонова, Е.Г. Буланова, М.Л. Станислав и др.] // Иммунология. — 1997. — №4. —С.21–27.
139. Райхлин Н.Т. Регуляция и проявления апоптоза в физиологических условиях и в опухолях / Н.Т. Райхлин, А.Н. Райхлин // Вопр. онкологии. —2002. — Т.48, №2. — С.159–171.
140. Рахматов А.Б. Перспективы изучения апоптоза в дерматологии / А.Б. Рахматов, Б.А. Магрупов, З.А. Шарипова //Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. —2002. — №2. — С.11–15.
141. Регуляция пролиферации и при Н. pylori-ассоциированном гастрите и язвенной болезни /[Б.К. Нургалиева, Г.А. Хамидуллина, В.Т. Ивашкин и др.] //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2005. —№6. — С.29–34.
142. Регуляция апоптоза нейтрофилов человека при сердечно-сосудистых заболеваниях /[М.М. Юринская, М.Г. Винокуров, Т.В. Беляева и др. ]//Цитокины и воспаления. — 2005. — №2. —С.104.
143. Результаты взаимодействия лимфоидных и эпителиальных клеток тимуса человека in vitro. Активация и апоптоз / [Н.И.Шарова, А.Х. Дзуцев, М.М. Литвина и др.]// Иммунология. — 2000. — №3. —С.7–12.
144. Рисберг В.Ю. Экспрессия FAS-рецептора и апоптоз лимфоцитов при опийной наркомании / В.Ю. Рисберг, С.В. Сибиряк, Р.Ш. Юсупова // Аллергология и иммунология. — 2000. — Т.1, №2. —С.119–120.
145. Роговская С.И. Апоптоз при патологии шейки матки, ассоциированной с вирусом папилломы человека / С.И. Роговская //Гинекология. — 2005. —№4. —С.49–51.
146. Роль BCL-2, BAX BAK в процессах спонтанного апоптоза и пролиферации в нейроэндокринных опухолях легких: иммуногистохимическое исследование /[М.А.Пальцев, С.А. Демура, Е.А.Коган и др.] //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2000. —Т.130, №7. — С.98–101.
147. Роль апоптоза в патогенезе воспалительных заболеваний матки / [С.М. Юдина, В.В. Баранова, И.А. Спимщинова и др.] // Медицинская иммунология. —2002. — №2. — С.288.
148. Роль апоптоза в патогенезе ревматоидного артрита / [А.Н. Богданов, Т.А. Камилова, В.Н. Цыган и др.] //Научно-практическая ревматология. —2006. — № 1. — С.40–48.
149. Роль апоптоза и анергии Т-клеток в патогенезе гнойно-септических заболеваний / [М.Н. Норкин, О.Ю. Леплина, М.А. Тихонова и др.] // Медицинская иммунология. — 2000. — Т.2, № 3. — С.35–42.
150. Роль апоптоза и анергии Т-клеток в развитии иммунной недостаточности при инфекционно-воспалительных и онкологических заболеваниях / [Е.Р.Черных, О.Ю. Леплина, Л.В.Сахно и др.] // Медицинская иммунология. — 2003. — Т.5, №3–4. — С.365–366.
151. Роль ліпоксигеназного шляху метаболізму арахідонової кислоти в регуляції апоптозу гепацитів щурів в первинній культурі / [І.М.Алексєєва, Г.М.Корнійчук, Н.В.Макогон та ін.] // Фізіол. журн. — 2002. — Т.48, №2. —С.3.
152. Роль нарушения продукции фактора некроза опухоли альфа мононуклеарами крови в механизмах модуляции апоптоза при гепатите С /[ В.В. Новицкий, Н.В. Рязанцева, О.Б. Жукова и др.] // Медицинская иммунология. —2005. — №4. — С.417–420.
153. Роль оксида азота в апоптозе нейронов сетчатки глаза плодов человека /[Н.Ю. Матвеева, С.Г. Калиниченко, И.И. Пулдин и др.] //Морфология. — 2006. —№1. — С.42–47.
154. Роль системи FAS / FASL в индукции апоптоза гепатоцитов при хронических вирусных гепатитах / [Е.В.Дмитриева, Е.Ю.Москалева, Е.А.Коган и др.] // Мед.академич.журн. — 2003. — №4. —С.13–17.
155. Роль хелатирования внутриклеточного кальция в реализации влияния пептидных комплексов тимуса (тималина) и почек на процессы апоптоза тимоцитов /[В.В.Рябенко, И.П.Кайдашев, О.А.Ножинова и др.] //Иммунология. — 2002. — №4. —С.196–200.
156. Романенко А.М. Апоптоз и рак / А.М. Романенко //Архив патологии. —1996. — №3. — С.18–22.
157. Рыбакова М. Г. Роль апоптоза в ишемическом поражении миокарда / М.Г. Рыбакова, И.А. Кузнецова //Архив патологии. — 2005. — №5. — С.23–25.
158. CD 95 (APO - 1/FAS) рецептор – лигандная система и лекарственно-индуцированный апоптоз в клетках Jurkat / [А.А.Соколовская, Т.Н. Заботина, Д.Ю. Блохин и др.] // Медицинская иммунология. — 2001. — №2. —С.278.
159. CD 95-дефицитные клетки сублинии Jurkat/A4, устойчивые к лекарственно-индуцированному апоптозу / [А.А.Соколовская, Т.Н. Заботина, Д.Ю.Блохин и др. ] // Экспериментальная онкология. — 2001. — №3. —С.175–181.
160. Самуилов В.А. Программируемая клеточная смерть / В.А. Самуилов, А.В. Олескин, Е.М. Лагунова // Биохимия. — 2000. — №8. —С. 1029–1046.
161. Сибиряк С.В. Модуляция активационно-индуцированного апоптоза как механизм эндогенной и экзогенной иммунорегуляции / С.В. Сибиряк С.В. // Медицинская иммунология. — 2003. — Т.5, №3–4. —С.216.
162. Симоненко В.Б. Апоптоз и патология миокарда / В.Б. Симоненко, С.Н. Бойцов, А.А. Глухов // Клиническая медицина. — 2000. —№8. — С.12–16.
163. Сілрок В.В. Індуктор апоптозу –чинник некрозу пухлин альфа у сироватці крові хворих з поєднаними доброякісними процесами матки / В.В. Сілрок //Вісник асоц. акуш.-гінекологів України. —2000. — №5–6. —С.37–40.
164. Скворцова В.И. Участие апоптоза в формировании инфаркта миокарда / В.И. Скворцова // Журн. неврологии и психиатрии им. С.Корсакова. —2001. —Вып.2.прилож. — С.12–18.
165. Склад умовно-патогенних бактерій-збудників гнійно-запальних захворювань жіночих статевих органів та їхній вплив на апоптоз моноцитів і нейтрофілів /[І.С.Гайдаш, В.В.Флегмонова, С.В.Витріщак, та ін.] // Вісник асоц. акушерів-гинекол. України. — 2000. — №4. —С.33–37.
166. Смердова Я.Н. Изучение роли деметилирующей и денитрозирующей активности цитохрома Р-450 в процессе апоптоза перитональных макрофагов крыс, вызванного N-нитрозодиметиламином / Я.Н. Смердова, С.В. Сноз, Н.П. Дмитриенко // Современные пробл. токсикол. — 2000. — №1. — С.18–22.
167. Смирнова И.О. Маркеры апоптоза и клеточной пролиферации / И.О. Смирнова, Н.Ф. Шевчукова //Санкт-Петербургские научные чтения: матер. 1 Межрегион. науч-практ.конф. с междунар. участием. — СПб, 2001. — С.167–168.
168. Состояние Т-системы лимфоцитов и интенсивность апоптоза лимфоцитов периферической крови у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких / [Е.Ф. Чернушенко, Е.А. Подгайная, О.Р. Панасюкова и др.] //Медицинская иммунология. —2004. — №3/5. —С.347–348.
169. Специфическая гибель клеток L-929 под действием цитотоксических белков лимфоидных и эритроидных клеток / [Д.В. Яшин, Е.А. Духанина, О.Д. Кабанова и др.] // Докл. АН. — 2002. —Т.383, №5. — С.694–698.
170. СПИД: оперативная информация. Пресс-центр МЗ АРК// Здоровье Крыма. — 2004. — №47–48 (87–88). — С.6.
171. Спонтанный и глюкокортикоид-индуцированный апоптоз лимфоцитов больных атопической бронхиальной астмой : роль митохондрий и СD95 (APO-1) / [С.В. Бойчук, И.Г. Мустафин, Р.С. Фассахов и др.] //Аллергология. — 2002. — №1. —С.13–20.
172. Спонтанный и индуцированный апоптоз лимфоцитов при аутоиммунных тиреоидитах / [С.М. Космачева, Н.В. Гончарова, А.П. Шкода и др.] // Медицинская иммунология. — 2003. — №3–4. — С.256–257.
173. Спонтанный и индуцированный апоптоз у больных лимфопролиферативными заболеваниями / [Т.Н. Заботина, А.А. Соколовская, З.Г. Кадагидзе и др.] //Иммунология. — 2003. — №1. —С.23–26.
174. Стародуб Є.М. Апоптоз та його роль при гастроентерологічних захворюваннях / Є.М. Стародуб, В.А. Галицький // Сучасна гастроентерол. —2002. — №1. — С.4–9.
175. Степанов Ю.М. Роль естрогенних рецепторів у формуванні порушень апоптозу та мітотичного режиму при атрофічному гастриті з передраковими змінами слизової оболонки шлунка / Ю.М. Степанов, І.І. Грищенко // Лікарська справа. — 2001. — №3. —С.30–33.
176. Степанов Ю.М. Апоптоз при атрофическом гастрите с предраковыми изменениями в слизистой оболочке и раке желудка / Ю.М. Степанов, Н.Е. Кугилинский // Журн. АМН Украины. — 2000. — Т.6, №3. —С.611–617.
177. Субпопуляционная характеристика маркеров апоптоза в норме и при гемобластозах /[Т.Н.Заботина, А.А.Буркова, З.Г. Кадагидзе и др.] // Медицинская иммунология. —2002. — №2. — С.294–295.
178. Сурнакова Н.Е. Апоптоз – возможный механизм реабилитации при постменопаузальном остеопорозе / Н.Е. Сурнакова Н.Е. // Медицинская иммунология. —2002. — №2. — С.284.
179. Триггерные механизмы апоптоза в онкогенезе / [И.А. Комаревцева, В.Н. Комаревцев, Д.А. Фильчуков и др.] // Укр. біохім. журн. — 2002. — №4а. —С.100–101.
180. Тяжелова В.Г. Противо- и антиапоптозные факторы при активации периферических лимфоцитов / В.Г. Тяжелова // Успехи соврем. биол. — 2003. —Т.123, №1. — С.495–505.
181. Украина в эпицентре эпидемии ВИЧ-инфекции /СПИДа в Восточной Европе // СПИД, СНIД, AIDs. — 2000. — №1. — С.17.
182. Уровень апоптоза мононуклеаров костного мозга как прогностический фактор эффективности терапии, течения исхода заболевания при хроническом миелолейкозе (ХМЛ) / [С.И. Кривенко, Н.И. Дедюля, Е.С. Рябцева и др.] // Пробл. гематологии и переливания крови. — 2002. –№1. — С.45–46.
183. Ухов Ю.И. Характер нарушений апоптоза в увеальной меланоме / Ю.И. Ухов, В.Г. Лихванцева, Г.Г. Зиангирова // Морфология. — 2003. —Т.124, №5. — С.77–78.
184. Ухов Ю.И. Особенности апоптоза в пигментированных и амеланотичных меланомах/ Ю.И. Ухов, В.Г. Лихванцева // Морфология. —2003. — Т.124, №5. — С.78.
185. Участие каспаз в апоптозе, индуцированном ганглиозидами на клетках линии СТLL-2 /[Р.В. Холоденко, А.М. Сапожников, И.М. Михалев и др.]// Биол. мембраны. — 2002. — Т.19, №3. —С.209–215.
186. Участие системы Fas/Fas-лиганд в регуляции гомеостаза и функционировании иммунной системы / [А.А. Фильченков, Ю.М. Степанов, В.М. Липкин и др.]// Аллергология и иммунология. —2002. — Т.3, №1. — С.24–35.
187. Факты и перспективы изучения Fas-FasL системы в норме и патологии /[С.Г. Аббасова, Н.Е. Кушлинский, В.М. Липкин и др.]// Успехи соврем. биологии. —2000. — Т.120, №3. — С.303– 318.
188. Филимонкова Н.Н. Апоптоз и псориатическая болезнь / Н.Н. Филимонкова, Н.В. Кунгуров, И.А. Тузанкина // Медицинская иммунология. —2002. — №2. — С.216.
189. Фильченков А.А. Апоптоз и рак / А.А. Фильченков, Р.С. Стойка. — К.: Морион, 1999. — 184 с.
190. Фрейдлин И.С. Иммунная система и ее дефекты: руководство для врачей/ И.С. Фрейдлин. — СПБ, 1998. — 113 с.
191. Функциональные характеристики нейтрофилов (апоптоз, кислородные радикалы) при развитии типовых форм патологии (операционный и холодовой стресс, легочный дистресс-синдром, иммунные и УФ-зависимые поражения кожи) / [А.В. Пасечник, И.А. Вартанян, Н.Г. Гвоздь и др.] // Вестн. РУДН. Сер.”Медицина”.— 2003. — №3. —С.121–123.
192. Характер нарушений апоптоза в увеальной меланоме / [Ю.И. Ухов, В.Г. Лихванцева, Г.Г. Зиангирова и др.] // Морфология. — 2003. — №5. — С.77–78.
193. Характеристика експресії антиапоптичного протеїну ВСL-2 в тканинах плаценти першого триместру вагітності з фізіологічним перебігом / [Г.І. Бондаренко, Т.Д. Задорожна, І.Ю. Гордієнко та ін.] // Перинатологія та педіатрія. — 2002. — №2. — С.3–5.
194. Хухліна О.С. Інтенсивність процесів апоптозу та проліферації гепатоцитів при неалкогольному стеатозі печінки і стеатогепатиті у хворих на цукровий діабет 2 типу / О.С. Хухліна, І.С. Давиденко //Сучасна гастроентерол. — 2005. — №3. —С.26–30.
195. Чередеев А.Н. Анализ иммунной системы с учетом апоптотической активации клеток / А.Н. Чередеев, Л.В. Ковальчук // Клиническая лабораторная диагностика. — 1997. — №5. — С.23–24.
196. Черкасов Е.В. Пошкодження клітин Панета та апоптоз епітеліальних стовбурових клітин при дуоденіті та виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, асоційованих з Helicobacter pylori /Е.В. Черкасов // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2003. — Т.2, №3. — С.13–15.
197. Шаповалов В.Д. Апоптоз в патогенезе хронических воспалительных заболеваний пародонта /В.Д. Шаповалов // Иммунология. — 2001. — №5. — С.50–51.
198. Швембергер И.Н. Апоптоз: роль в нормальном онтогенезе и патологи / И.Н. Швембергер, Л.Б. Гинкул // Вопросы онкологии. — 2002. — Т. 48, №2. — С.15.
199. Шимчук С.Ф. Изучение показателей пролиферации и апоптоза клеток желудочного эпителия у больных с предраковой патологией желудка / С.Ф. Шимчук //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерол. — 2005. — №4. —С.68–72.
200. Ширшев С.В. Гормоны репродукции в контроле апоптоза и пролиферативной активности Т- лимфоцитов / С.В. Ширшев, Е.М. Куклина // Докл. АН России. — 2002. —Т.383, №1. — С.124–127.
201. Шман Т.В. Использование различных методов определения апоптотических клеток при острых лейкозах у детей / Т.В. Шман, В.П. Савицкий // Медицинская иммунология. — 2002. —№2. — С.316.
202. Экспрессия апоптических биомаркеров на этапах дифференцировки В-лимфоцитов человека / [Е.Ю. Лысюк, Е.Р. Полосухина, А.М. Ковригина и др.] // Медицинская иммунология. — 2003. — Т.5, №3–4. — С.205.
203. Экспрессия апоптоз - связанных белков в увеальной меланоме /[Е.В.Степанова, Ж.Н. Дбар, В.Г. Лихванцева и др.] // Медицинская иммунология. — 2002. — №2. —С.311.
204. Экспрессия маркеров апоптоза на клеточных линиях меланомы /[М.В. Огородникова, О.С. Бурова, Л.Ф. Морозова и др.] // Медицинская иммунология. — 2004. — №3/5. —С.368–369.
205. Ярилин А.А. Апоптоз и его место в иммунных процессах / А.А. Ярилин // Иммунология. — 1996. — № 6. — С. 10–23.
206. Ярилин А.А. Межклеточная кооперация при иммунном ответе. Выбор клеткой формы ответа / А.А. Ярилин // Иммунология. — 1999. — №1. — C. 17–24.
207. Adams J. M. Life-or-death decisions by the Bcl-2 protein family / J. M. Adams, S. Cory // [Trends in Biochemical Sciences. —2001. —](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=JournalURL&_cdi=5180&_auth=y&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=5956279bcb0b93d940cb3ca0c35b7c99) [Vol.26, Issue 1](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=IssueURL&_tockey=%23TOC%235180%232001%23999739998%23226114%23FLA%23&_auth=y&view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=7e8513ad38750b9a97a2c2940fc4627f). —P. 61–66.
208. Aigner M. Apoptosis and cellular vitality / М. Aigner, Н.А. Kim // Arthr. And Rheum. — 2002. — Vol. 46. —Р.1986–1996.
209. Akbar A. N. Role of bcl-2 and apoptosis in viral infections / A.N. Akbar, М. Salmon, G. Janossy // Int Arch Allergy Immunol. — 1994. — Vol. 105. —P. 359–362.
210. Alexander-Miller M. Supraoptimal peptide-major histocompatibility complex causes a decrease in Bcl-2 levels and allows TNF-a receptor II-mediated apoptosis of cytotoxic T-lymphocytes / М. Alexander-Miller, M. Derby, А. Sarin // J. Exp. Med. — 1998. — Vol. 188, № 8. — P. 1391–1399.
211. Algeciras-Schimnich A. CCR5 mediates Fas- and caspase-8 dependent apoptosis of both uninfected and HIV infected primary human CD4 T cells / А. Algeciras-Schimnich, S.R. Vlahakis, А. Villasis-Keever // AIDS. —2002. — Vol. 16. —Р. 1467–1478.
212. Alimonti J. B. Granzyme B induces BID-mediated cytochrome c release and mitochondrial permeability transition / J. B. Alimonti, L. Shi, Р.К. Baijal // J. Biol. Chem. —2001. —Vol. 276. —Р. 6974–6982.

## ****Andrew D. B.**** Mechanisms of HIV-associated lymphocyte apoptosis / D. В. ****Andrew****, А. ****Andrй , Pilon**** ****Alan Landay**** //Blood. —2000. —Vol. 96, № 9. —Р. 2951–2964.

1. **Anne Roulston.** V**iruses and apoptosis**  **/ Anne Roulston,** ­С. **Richard Marcellus,** ­Е. **Philip** **/**Annual Review of Microbiology. —1999. — Vol. 53. —P. 577–628.
2. Arthos J. The role of the CD4 receptor versus HIV coreceptors in envelope-mediated apoptosis in peripheral blood mononuclear cells/ J. Arthos, С. Cicala, S. М. Selig // Virology. — 2002. — Vol. 292. —Р. 98–106.
3. **Arturo Zychlinsky.** Apoptosis in Bacterial Pathogenesis / **Arturo Zychlinsky, Philippe Sansonetti** // Journal of clinical investigations. — 1997. — Vol. 100, №3. –Р. 114-117
4. Azad A. A. Could Nef and Vpr proteins contribute to disease progression by promoting depletion of bystander cells and prolonged survival of HIV-infected cells? / A.A. Azad //Biochem Biophys Res Commun. — 2000. — Vol. 267. —Р. 677–685.
5. Banda N. K. Crosslinking CD4 by human immunodeficiency virus gp120 primes T cells for activation-induced apoptosis / N.K. Banda, J. Bernier, D. K. Kurahara // J. Exp. Med. —1992. — Vol. 176. — Р. 1099–1106.

## Behnia М.Lung Infections-Role of Apoptosis in Host Defense and Pathogenesis of Disease / М.Behnia, A.K. Robertson, W.J. Martin//Chest. — 2000. — Vol.117. — P.1771–1777.

1. Blanco J. Cell-surface-expressed HIV-1 envelope induces the death of CD4 T cells during GP41-mediated hemifusion-like events / J.Blanco, J.Barretina, K.F. Ferri // Virology. —2003. — Vol. 305. — Р.318–329.
2. Brugnoni D. CD8+CD28- T cells in vertically HIV-infected children / D. Brugnoni, Р.Airo, S. Timpano // Clin.Exp. Immunol. — 1997. — Vol. 109, №3. — P. 412–425.

## Byrne G.I. Chlamydia and apoptosis: life and death decisions of an intracellular pathogen / G.I. [Byrne](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Byrne+GI%22%5BAuthor%5D), D.М. [Ojcius](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Ojcius+DM%22%5BAuthor%5D) //[Nat. Rev. Microbiol.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Nat%20Rev%20Microbiol.');) — 2004. — Vol. 2, №10. —P.802–808.

1. Clifton D. R. NF-kappa B-dependent inhibition of apoptosis is essential for host cell survival during Rickettsia ricketsii infection/ D. R. Clifton, R.A. Gross, S. К. Sahni // Proc.Natl.Acad.Sci.USA. —1998. – Vol. 95. —Р. 4646–4651.
2. Dbaibo G. Molecule of the month. Cytokine response modifier A: a strategically deployed viral weapon / G. Dbaibo, J. Hannun // Clin. Immunol. Immunopathol. — 1998. — Vol. 86, № 2. — P. 134–140.
3. DeLeo F.R. Modulation of phagocyte apoptosis by bacterial pathogens / F.R. DeLeo // [Apoptosis: an interantional jornal on programmed cell death.](javascript:AL_get(this,%20'jour',%20'Apoptosis.');) — 2004. — Vol. 9, №4. —P.399–413.
4. Carter M. European Collaborative Study: Mother to Child transmission of HIV infection in the era of highly active antiviral therapy. / M. Carter // Clin. Infect. Dis —2005, №40. — P.458-465.
5. Estaquier J. Programmed cell death and AIDS: significance of T cell apoptosis in pathogenic and non pathogenic primate lentiviral infections / J.Estaquier, Т. Idziorek, F. De Bels // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. —1994. — Vol. 91, № 20. — P. 9431–9435.
6. Estaquier J.Th type 1/Th type 2 cytokines and T cell death: preventive effect of IL-12 on activation-induced and CD95(Fas/APO-1)-mediated apoptosis of CD4+ T cells from HIV-infected persons / J. Estaquier, Т. Idziorek, W. Zon // J. Exp. Med. — 1995. —Vol. 182, №6. — P. 1759–1768.
7. Feng Yun Yue. Ostrowski Preferential Apoptosis of HIV-1-Specific CD4+ T Cells / Feng Yun Yue, Colin M. Kovacs, Rowena C. Dimayuga //The Journal of Immunology. — 2005. — Vol. 174. — P. 2196–2204.
8. Aponecrosis: Morphological and biochemical exploration of syncretic process of cell death sharing apoptosis and necrosis / [L. Formigli, L. Papicci, А. Tani et al.] // J.Cell.Physiol. — 2000. — Vol. 182. —Р. 41–49.
9. Francois M. Induction of necrosis in human neutrophils by Shigella flexneri requires type III secretion, Ipa B and IpaC invasins, and actin polymerization / М. Francois, V. Lecabec, М.А. Dupont // Infect.and Immun. —2000. — Vol. 68. —Р.1289–1296.
10. Galбn J. E. Type III Secretion Machines: Bacterial Devices for Protein Delivery into Host Cells / J. E. Galбn, А. Collmer // Science. — 1999. — Vol. 284, №5418. —P. 1322 –1328.
11. Gebert B. Helicobacter pylori vacuolating cytotoxin inhibits T lymphocyte activation /В. Gebert // Science. — 2003. — Vol. 301. — P.1099–1102.
12. Georg HaЁcker А.Е. Fischer Apoptosis in infectious disease: how bacteria interfere with the apoptotic apparatus / А.Е. Georg HaЁcker, Susanne Kirschnek Ж Silke F. // Med. Microbiol. Immunol. — 2006. —Vol. 195. —P. 11–19.
13. Gorla R. Differential priming to programmed cell death of superantigen-reactive lymphocytes of HIV patients / R.Gorla, L. Imberti, Е. Prain // AIDS Res. Human Retrovir. — 1994. — Vol. 10. — P. 1097–1103.
14. [Gougeon M.L](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&term=%22Gougeon+ML%22%5BAuthor%5D). Apoptosis as an HIV strategy to escape immune attack /[Gougeon M.L](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&term=%22Gougeon+ML%22%5BAuthor%5D). //Nat. Rev. Immunol. — 2003. — Vol. 3, №5. —Р. 392–404.
15. Grassmґe H. Molecular mechanisms of bacteria induced apoptosis / Н. Grassmґe, V. Jendrossek, Е. Gulbins //Apoptosis. — 2001. — Vol. 6. — P.441–445.
16. Gregory C. Activation of Epstein-Barr virus latent genes protects human B cells from death by apoptosis / С. Gregory, C. Dive, S.Henderson // Nature. — 1991. — Vol. 349. — P. 612.
17. Gueirard P. Role of Adenylate Cyclase-Hemolysin in Alveolar Macrophage Apoptosis during Bordetella pertussis Infection In Vivo / Р. Gueirard, А. Druilhe, M. Pretolani //Infect. Immun. — 1998. — Vol. 66, №4. —P. 1718 – 1725.
18. Hasimoto S. Elevation of soluble CD23 in sera from patients with infectious mononucleosis / S. Hasimoto, Takei M., J.Gon // J. Med. Virol. – 1997. — №4. — P. 384–387.
19. Hengartner M. O. The biochemistry of apoptosis / М.О. Hengartner // Nature. — 2000. — Vol. 407. — P.770–776.
20. Hilbi H. Shigella –induced apoptosis is dependent on caspase-1 which binds to IpaB / Н. Hilbi, J.E. Moss, D. Hersh // J.Biol.Chem. — 1998. — Vol. 273. —P.32895–32900.
21. HIV-Specific CD8+ T Cells Exhibit Markedly Reduced Levels of Bcl-2 and Bcl-xLConstantinos Petrovas / [М. Yvonne Mueller, Ioannis D. Dimitriou, М. Paul, M. Bojczuk] *//*The Journal of Immunology. — 2004. — Vol. 172. —Р. 4444–4453.
22. Hogan C. M. Host determinants in HIV infection and disease. Part 2: genetic factors and implications for antiretroviral therapeutics / С. М. Hogan, S. М. Hammer // Ann. Intern. Med. — 2001. — Vol. 134. —Р. 978–996.
23. Horita M. Blockade of the Bcr-Abl kinase activity induces apoptosis of chronic myelogenous leukemia cells by suppressing signal transducer and activator of transcription 5-dependent expression of Bcl-xL /М. Horita, E. J. Andreu, А. Benito //J. Exp. Med. —2000. — Vol. 191. — Р. 977–984.
24. Itoh K. Central role of mitochondria and p53 in Fas-mediated apoptosis of rheumatoid synovial fibroblasts /К. Itoh, Н. Hase, H. Kojima //Rheumatology. — 2004. — Vol. 43. —P. 277–285.
25. Jamison J.M., J.Gilloteaux, Н. S.Taper. Autoschizis : a novel cell death / J. Jamison // Biochem. Pharmacol. — 2002. — Vol. 15. —Р.1773–1783.
26. Jeffrey A. Heibein. Granzyme B–mediated Cytochrome c Release Is Regulated by the Bcl-2 Family Members Bid and Bax / Jeffrey A. Heibein, Ing Swie Goping, Michele Barry //The Journal of Experimental Medicine. —2000. — Vol. 192, №10. — P. 1391–1402.
27. Jonsson J.R. Expression of cytokines and factors modulating apoptosis by human sinusoidal leucocytes / J.R. Jonsson, C. J. Edwards-Smith, S. С. Catania // J. Hepatol. — 2000. — Vol.32. —P.392–398.
28. Judie B. Mechanisms of CD4+ T lymphocyte cell death in human immunodeficiency virus infection and AIDS / В. Judie, Т. Alimonti, Blake Ball, Keith R. Fowke //J. Gen. Virol. — 2003. — Vol. 84. —Р. 1649–1661.
29. Kaplan D. Role of the Fas/Fas ligand apoptotic pathway in human immunodeficiency virus type 1 disease / D. Kaplan, S.Sieg // J. Virol. —1998. — Vol. 72. —Р. 6279–6282.
30. **Karuppiah M. Hwang.** HIV-1 Nef-induced FasL induction and bystander killing requires p38 MAPK activation / **М. Karuppiah M., Andrew Y. Choo, Daniel** //**Blood.** — **2005.** — **Vol. 106, № 6.** —**Р. 2059**–**2068.**

## Kerr J.F.R. Apoptosis: a basic biological pheniminon with wide – ranging implication in tissue kinetics / J.F.R. Kerr, А.Н. Wyllie, A.R. Currie // Br. J. Cancer. —1972. —Vol.26. — P. 239–257.

1. Kiener P. Human monocytic cells contain high levels of intracellular Fas Ligand / Р. Kiener, Р. Davis, B. Rankin // J. Immunol. — 1997. — Vol. 159, №4. — P. 1594–1598.
2. Kumar K. A., P. P. Babu. Mitochondrial anomalies are associated with the induction of intrinsic cell death proteins BclII, Bax, cytochrome-c and p53 in mice brain during experimental fatal murine cerebral malaria / К.А. Kumar, P. P. Babu // [Neuroscience Letters. —2002. —](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=JournalURL&_cdi=4862&_auth=y&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=696f9653d35defe2c0c0d29408e0978e) [Vol.329, № 3](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=IssueURL&_tockey=%23TOC%234862%232002%23996709996%23332543%23FLA%23&_auth=y&view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=8e7507c9d59242072b42aa3dd317ad86). —P.319–323.
3. Larochelle B. Epstein-Barr virus infects and induces apoptosis in human neutrophils / В. Larochelle, L. Flamand, Р. Gourde // Blood. — 1998. — Vol. 92, №1. — P. 291–299.
4. Lewis J., S. Wesseling, D.Griffin D. Alphavirus- induced apoptosis in mouse brain correlates with neurovirulence / J. Lewis // J. Virol. — 1996. — Vol. 70, № 3. — P. 1828–1836.
5. Nature Reviews Immunology. — 2003. — Vol. 3. — Р.392–404.
6. Marschner S. Ligation of human CD4 interferes with antigen-induced activation of primary T cells / S. Marschner, Т. Hunig, J.C. Cambier // Immunol. Lett. — 2002. —Vol. 82. —Р. 131–139.
7. Mellors J.W. Plasma viral load and CD4+ lymphocites as prognostic markers of HIV-1 infection / J.W. Mellors, А. Muniz, J.V.Giorgi // Ann.Intern.Med. —1997. —№126. —P.946–954.
8. Menzies B. E. Internalization of Staphylococcus aureus by Endothelial Cells Induces ApoptosisInfect / В.Е. Menzies, I. Kourteva // Immun. — 1998. — Vol. 66, №12. — P. 5994 – 5998.
9. Miyawaki T. Differential expression of apoptosis-related Fas antigen on lymphocyte subpopulations in human peripheral blood / Т. Miyawaki, R. Uehara, R. Nibu // J. Immunol. — 1992. —Vol. 149, №11. — P. 3753–3758.
10. Nosaka T. STAT5 as a molecular regulator of proliferation, differentiation and apoptosis in hematopoietic cells / Т. Nosaka, Т. Kawashima, К. Misawa // EMBO J. —1999. — Vol. 18. —P. 4754–4765.
11. [Okada H.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=11222014&query_hl=5&itool=pubmed_docsum) Ehrlichial proliferation and acute hepatocellular necrosis in immunocompetent mice experimentally infected with the HF strain of Ehrlichia, closely related to Ehrlichia chaffeensis /H. [Okada, Т. Tajima, М. Kawahara](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=11222014&query_hl=5&itool=pubmed_docsum) //J. Comp. Pathol. —2001. — Vol. 124, №2–3. —P.165–171.
12. Oyaizu N. Cross-linking of CD4 molecules upregulates Fas antigen expression in lymphocytes by inducing IFN-g and TNF-a secretion / N. Oyaizu, Т. McCloskey, S. Than // Blood. — 1994. — Vol. 84. — P. 2622–2634.
13. Pan H. Apoptosis and cancer mechanisms / Н. Pan, С. Yin, T.V.Dyke // Cancer Surveys. — 1997. — Vol. 29. —P.305–327.
14. **Peter A.B. Wark, Sebastian L. Johnston, Fabio Bucchier. Asthmatic bronchial epithelial cells have a deficient innate immune response to infection with rhinovirus / A.B. Peter Wark, L. Sebastian L. Johnston Fabio Bucchier //**JEM. —2005. —Vol. 201, №6. —P. 937–947.
15. Poon B. Cell cycle arrest by Vpr in HIV-1 virions and insensitivity to antiretroviral agents / В. Poon, K. Grovit-Ferbas, S.А. Stewart // Science. —1998. — Vol. 281. — Р.266–269.
16. Ramsdell F. Differential ability of Th1 and Th2 cells to express Fas ligand and to undergo activation-induced cell death / F. Ramsdell, М. Seaman, R. Miller // Intern. Immunol. — 1994. — Vol. 6. — P. 1545–1548.
17. Richman D. D. The impact of the syncytium-inducing phenotype of human immunodeficiency virus on disease progression / D. D.Richman, S.А. Bozzette // J. Infect. Dis. —1994. —Vol. 169. —Р. 968–974.
18. **Roberta Nardacci.** Characterization of Cell Death Pathways in Human Immunodeficiency Virus-Associated Encephalitis / **Roberta Nardacci, Andrea Antinori, Luigi Maria Larocca** // American Journal of Pathology. —2005. — Vol. 167. —Р.695–704.
19. **Roulston A.** Viruses  **and** a poptosis **/А. Roulston, Marcellus R. C., Р.Е. Branton** **//** Annual Review of Microbiology. —1999. — Vol. 53. —P. 577–628.
20. Ruckdeschel K. Yersinia enterocolitica Impairs Activation of Transcription Factor NF-kappa B: Involvement in the Induction of Programmed Cell Death and in the Suppression of the Macrophage Tumor Necrosis Factor alpha  Production / К. Ruckdeschel, S. Harb, А. Roggenkamp //J. Exp. Med. — 1998. — Vol. 187, №7. —P. 1069 –1079.
21. Saldeen J. Cytokines induce both necrosis and apoptosis via a common bcl-2 inhabitable pathway in rat insulin produced cells / J. Saldeen // Endocrinology. — 2000. — Vol. 95. — Р.1446–1456.
22. Schmitz I. Regulation of death receptor-mediated apoptosis pathways / I. Schmitz, S. Kirchhoff, Р.Н. Krammer // Intern.J.Biochem. Cell Biol. —2000. — Vol. 32. — P. 1123–1136.
23. [Schoier J.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=16831207&query_hl=2&itool=pubmed_DocSum)Chlamydia (Chlamydophila) pneumoniae-induced cell death in human coronary artery endothelial cells is caspase-independent and accompanied by subcellular translocations of Bax and apoptosis-inducing factor /J. [Schoier, М. Hogdahl, G. Soderlund](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=16831207&query_hl=2&itool=pubmed_DocSum) //FEMS Immunol. Med.Microbiol. —2006. —Vol. 47, №2. —P.207–216.
24. Schwartz L.m., Smith S.W., М.Е.Е. Jones Do al programmed death occure via apoptosis? ///Proc.nat. Acad.Sci.USA — 1993. — Vol. 90. —Р. 980–984.
25. Shirin L. Helicobacter pylori induced apoptosis  
    / L. Shirin, S.F. Moss // Gut. —1998. — Vol. 43, №5. —P. 592 – 594.
26. Sieg S. Viral regulation of CD95 expression and apoptosis in T lymphocytes / S Sieg, Y. Huang, D. Kaplan // J.Immunol. — 1997. — Vol. 159, № 3. — P. 1192–1199.
27. [Singhera G.K.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=16709253&query_hl=2&itool=pubmed_DocSum) Apoptosis of viral-infected airway epithelial cells limit viral production and is altered by corticosteroid exposure / G. К. [Singhera, T.S. Chan , J.Y. Cheng](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=16709253&query_hl=2&itool=pubmed_DocSum) //Respir. Res. — 2006. — Vol. 18. —P.7–78.
28. Stevenson H.L. An intradermal environment promotes a protective type-1 response against lethal systemic monocytotropic ehrlichial infection / H.L. Stevenson, J.M. Jordan, Z. Peerwani //Infect. Immun. —2006. — Vol. 74, №8. — P.4856–4864.
29. [Sun J](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_AbstractPlus&term=%22Sun+J%22%5BAuthor%5D). HIV-1-mediated syncytium formation promotes cell-to-cell transfer of Tax protein and HTLV-I gene expression /J. Sun, В. Barbeau, M J.Tremblay//Virus Res —2006. — Vol. 118, №1–2. — Р.120–129.
30. Takizawa T. Induction of programmed cell death (apoptosis) by influenza virus infection in tissue culture cells / Т. Takizawa, S. Matzukawa, Y. Higguchi // J. Gen. Virol. — 1993. —Vol. 74. — P. 2347– 2353.
31. Tanner J. Epstein-Barr virus induces Fas (CD95) in T cells and Fas ligand in B-cells leading to T-cell apoptosis / J. Tanner, С. Alfieri // Blood. — 1999. — Vol. 94, № 10. — P. 3439–3447.
32. Tolstaya E.A. Apoptosis-inducing and apopto-sis-preventing functions of poliovirus / Е.А. Tolstaya, L.I. Romanova, M.S. Kolesnikova // J. Virol. — 1995. —Vol.69, №2. — P.1181–1189.
33. Ulf Yrlidaand Mary Jo WickaSalmonella-induced Apoptosis of Infected Macrophages Results in Presentation of a Bacteria-encoded Antigen after Uptake by Bystander Dendritic Cells // The Journal of Experimental Medicine. —2000. — Vol. 191, № 4. —P.613–624.
34. Utz P.J. Life and death decisions: regulation of apoptosis by proteolysis of signaling molecules / P.J. Utz, Р. Anderson // Cell. Death. Differ. —2000. —Vol. 7, №7. — P.589–602.
35. White E. Mechanisms of apoptosis regulation by viral oncogenes in infection and tumorigenesis /Е. White //Cell. Death. Differ. —2006. — Vol. 13, №8. —P.1371–1377.
36. Wilson D. CD4+ T cells inhibit growth of EBV-transformed B-cells through CD95-CD95L-mediated apoptosis / D. Wilson, J. Redchenko, N.William // Int. Immunol. — 1998. — № 8. — P. 149–157.
37. Wojciechowski S. Bim mediates apoptosis of CD127(lo) effector T cells and limits T cell memory / S.Wojciechowski , М.В. Jordan, Y.Zhu //Eur. J. Immunol. —2006. — Vol. 36, №7. —P.1694–1706.
38. **Yoshiharu M.** Critical Contribution of Tumor Necrosis Factor–related **Apoptosis-**inducing Ligand (TRAIL) to **Apoptosis** of Human CD4+ T Cells in **HIV-**1–infected hu-PBL-NOD-SCID Mice / **М. Yoshiharu, М. Naoko, М. Naoyoshi** // The Journal of Experimental Medicine. —2001. — Vol. 193. —Р. 651–660.
39. Zauli G. The human immunodeficiency virus type-1 Tat protein upregulates Bcl-2 gene expression in Jurkat T-cell lines and primary peripheral blood mononuclear cells / G. Zauli, D.Gibellini, А. Caputo // Blood. —1995. — Vol. 86. — Р. 3823–3834.
40. Zauli G. Human immunodeficiency virus type 1 Nef protein sensitizes CD4+ T lymphoid cells to apoptosis via functional upregulation of the CD95/CD95 ligand pathway / G. Zauli, D. Gibellini, Р. Secchiero //Blood. —1999. —Vol. 93. —Р. 1000–1010.
41. Zhang M. Identification of a potential HIV-induced source of bystander-mediated apoptosis in T cells: upregulation of trail in primary human macrophages by HIV-1 tat / М. Zhang, X. Li, X. Pang // J. Biomed. Sci. — 2001. — Vol. 8. —Р. 290–296.
42. Zimmermann K. C. The machinery of programmed cell death / К. С. Zimmermann, D. R. Green // Pharmacol Ther. —2001. — Vol. 92. —Р. 57–70.
43. Zychlinsky A. Apoptosis in Bacterial Pathogenesis/ А. Zychlinsky, Р. Sansonetti //Journal of clinical investigations. —1997. — Vol. 100, №3. — Р. 101-117

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