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

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

На правах рукопису

**ЄВСЄЄВ**

**Антон Володимирович**

УДК 616-036.882-08-036.8-06:611.018.82-091.8

**МОРФОГЕНЕЗ СЕЛЕКТИВНОЇ ЗАГИБЕЛІ**

**та ВІДНОВЛЕННЯ НЕЙРОНІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

**ПРИ постреанімаційній енцефалопатії**

14.03.02 – патологічна анатомія

ДИСЕРТАЦІЯ

на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Науковий керівник

ТУМАНСьКИЙ ВАЛЕРІЙ ОЛЕКСІЙОВИЧ

доктор медичних наук,

професор

Запоріжжя – 2009

**ЗМІСТ**

|  |  |
| --- | --- |
| ВСТУП  | 6 |
| РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ  | 13 |
| 1.1. Патогістологія та ультраструктура ішемічних і ретроградних змін нейронів ЦНС після перенесеної клінічної смерті та ішемії мозку  | 15 |
| 1.2. Гістологічна й імуногістохімічна характеристика некрозу і апоптозу нейронів ЦНС після перенесеної клінічної смерті та ішемії мозку  | 24 |
| 1.3. Морфогенез відновлення нейронів мозку після клінічної смерті, роль перинейрональної глії  | 39 |
| РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ  | 43 |
| 2.1. Матеріал дослідження  | 43 |
| 2.2. Методи дослідження  | 48 |
| РОЗДІЛ 3. Патоморфологія ІШЕМІЧНИХ ЗМІН І СЕЛЕКТИВНОГО НЕКРОЗУ НЕЙРОНІВ, іМУНОГіСТОХіМіЯ АПОПТОЗу НЕЙРОНІВ У ДИНАМІці ПОСТРЕАНіМАЦійної енцефалопатії у ПОМЕРЛИХ ХВОРИХ  | 53 |
| 3.1. Коротка клінічна характеристика перебігу постреанімаційного періоду у померлих хворих  | 53 |
| 3.2. Патогістологічна і комп’ютерно-морфометрична характеристика ішемічних і деструктивних змін нейронів у динаміці постреанимацій-ного періоду у померлих хворих  | 54 |
| 3.3. Імуногістохімічна характеристика апоптозу нейронів у динаміці постреанімаційного періоду у померлих хворих  | 80 |
| 3.3.1. Імуногістохімічна характеристика експресії білків-регуляторів апоптозу сімейства Bcl-2  | 80 |
| 3.3.2. Імуногістохімічна характеристика експресії білків рецептора CD95/Fas у динаміці постреанімаційного періоду  | 85 |
| РОЗДІЛ 4. Патогістологічна та ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІШЕМІЧНИХ І РЕТРОГРАДНИХ ЗМІН, апоптозу і СЕЛЕКТИВНОГО НЕКРОЗУ НЕЙРОНІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНій постреанімаційній енцефалопатії у КІШОК  | 93 |
| 4.1. Патогістологічна характеристика селективної загибелі нейронів при прогностично сприятливій постреанімаційній енцефалопатії у кішок  | 93 |
| 4.2. Електронно-мікроскопічна характеристика деструктивних процесів у нейронах при прогностично сприятливій постреанімаційній енцефалопатії у кішок  | 98 |
| 4.3. Патогістологічні та субмікроскопічні зміни в зонах невідновленої капілярної гемомікроциркуляції при експериментальній постреанімаційній енцефалопатії  | 118 |
| 4.4. Патогістологічна та електронно-мікроскопічна характеристика деструктивних процесів у головному мозку тварин, що вмерли в постреанімаційному періоді  | 128 |
| РОЗДІЛ 5. МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ Відновлення НЕЙРОНІВ І репаративних ПРОЦЕСІВ У ГОЛОВНОМУ МОЗКУ В постреанімаційному ПЕРІОДІ у ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ КІШОК І ПОМЕРЛИХ ХВОРИХ  | 139 |
| 5.1. Характеристика відновлення сомато-неврологічних функцій у динаміці постреанімаційного періоду у експериментальних кішок  | 139 |
| 5.2. Патогістологічна та електронно-мікроскопічна характеристика відновлення нейронів головного мозку в динаміці постреанімаційної енцефалопатії у експериментальних кішок і щурів  | 142 |
| 5.3. Патогістологічні та імуногістохімічні особливості відновлення нейронів і репаративних процесів у головному мозку при постреанімаційній енцефалопатії у померлих хворих  | 160 |
| РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ І ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ  | 173 |
| ВИСНОВКИ  | 189 |
| ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ  | 192 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНих джерел  | 193 |

**перелік УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АФК – активні форми кисню

ГЗК – гомогенизуючі зміни клітин

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота

ІГХ – імуногістохімія, імуногістохімічний

ІЗК – ішемічні зміни клітин

КС – клінічна смерть

МДА – малоновий діальдегід

НЗК – набрякові зміни клітин

ПОЛ – перекисне окислення ліпідів

ПРЕ – постреанімаційна енцефалопатія

ПРП – постреанімаційний період

ПРХ – постреанімаційна хвороба

РНК – рибонуклеїнова кислота

РНП – рибонуклеопротеїди

СНС – сомато-неврологічний статус

СПН – селективно пошкоджені нейрони

ЦНС – центральна нервова система

АЕС – 9-аміноетилкарбозол

Brd U – бромдезоксиурідин

DAB – диамінобензидин

PARP – полі(АДФ-рибозо)полімераза

**Вступ**

**Актуальність теми.** Збереження життя хворого після перенесеної клінічної смерті (КС) залежить, насамперед, від відновлення функцій центральної нервової системи (ЦНС), яке обумовлюється співвідношенням незворотно ушкоджених нейронів, що гинуть, і частково ушкоджених нейронів, що відновлюються в постреанімаційному періоді (ПРП) [1]. Припинення системного і мозкового кровотоку під час КС викликає значні зміни в нейронах ЦНС, найбільш чутливих до ішемії й нестачі кисню, а відновлення системної гемодинаміки після серцево-легеневої реанімації супроводжується неповним відновленням церебрально-капілярної гемомікроциркуляції та новими постішемічно-реперфузійними ушкодженнями нейронів головного мозку, які завершуються або їх апоптозом і некрозом, або їх структурно-функціональним відновленням. У літературі є поодинокі відомості щодо морфогенезу і морфологічних особливостей селективної загибелі нейронів у ПРП [2, 3], яка визначає незворотність коматозного стану хворого, а також щодо молекулярно-морфологічних особливостей виживання нейронів і їх відношень із гліальними клітинами в динаміці ПРП [4, 5], які можна використовувати для патологоанатомічної оцінки тяжкості перебігу постреанімаційної енцефалопатії (ПРЕ) і танатогенезу, а також для розробки основ ефективної превентивної патогенетичної терапії незворотних ушкоджень ЦНС при постреанімаційній хворобі (ПРХ).

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи Запорізького державного медичного університету: «Нові технології ранньої діагностики онкологічних, нейро-ендокринних, серцево-судинних, цереброваскулярних, аутоімунних і інфекційних захворювань», 2006-2010 рр. (№ державної реєстрації 0106U003709).

**Мета дослідження:** Обґрунтування ультраструктурно-молекулярних особливостей морфогенезу селективної загибелі і відновлення нейронів головного мозку в динаміці ПРП для використання в патологоанатомічній діагностиці.

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити молекулярні механізми, терміни розвитку і структурні особливості апоптозу нейронів головного мозку у померлих хворих на ПРЕ.

2. Вивчити морфогенез, терміни розвитку і структурні особливості ішемічного ушкодження й селективного некрозу нейронів головного мозку при ПРЕ у хворих і експериментальних кішок.

3. Вивчити структурні порушення в нервовій тканині при невідновленні в ПРП капілярної гемомікроциркуляції та їх наслідки.

4. Вивчити морфогенез і структурні особливості ретроградних змін/дегенерації нейронів головного мозку в ПРП у хворих і експериментальних кішок.

5. Вивчити структурні особливості відновлення ушкоджених нейронів і нейроно-гліальних відношень при ПРЕ у хворих і експериментальних кішок

6. Виділити основні мікроскопічні прояви селективної загибелі нейронів головного мозку і їх наслідки для патологоанатомічної оцінки дефіциту нейронів у померлих хворих на ПРЕ.

*Об’єкт дослідження* – морфогенез селективної загибелі і відновлення нейронів головного мозку.

*Предмет дослідження* – патоморфологічні прояви ішемічних змін, селективного некрозу, апоптозу та ретроградної дегенерації нейронів головного мозку, а також особливості відновлення частково ушкоджених нейронів і нейроно-гліальні відношення при ПРЕ.

*Методи дослідження –* патогістологічні, імуногістохімічні (ІГХ), електронно-мікроскопічні та комп’ютерно-морфометричні дослідження тканини головного мозку, статистичний аналіз отриманих результатів.

**Наукова новизна одержаних результатів.** На підставі комплексного патогістологічного, електронно-мікроскопічного, ІГХ і морфометричного дослідження встановлено, що з перших хвилин після КС у нейронах розвиваються ішемічні ушкодження, субмікроскопічними проявами яких є значне вакуолеподібне набрякання мітохондрій з руйнуванням крист, руйнування органел аксо-дендритних синапсів з редукцією синаптичних везикул, а також ішемічне ущільнення або набрякання цитозолю та каріоплазми нервових клітин. Вперше доведено, що основними морфогенетичними типами селективної загибелі нервових клітин головного мозку в ПРП, що обумовлюють коматозний стан хворих, крім каріоцитолізису та коагуляційного некрозу нейронів, є також апоптоз і ретроградне руйнування нейронів, що розвиваються внаслідок постішемічно-реперфузійних і ексайтотоксичних ушкоджень та стійкого невідновлення кровообігу в капілярах головного мозку.

Методами електронної мікроскопії і ІГХ вперше встановлено, що в ПРП внаслідок нестачі енергії активовані внутрішні (Bax) мітохондріальні фактори і внутрішньоклітинні домени мембранних Fas-APO-рецепторів стимулюють апоптоз нейронів; реалізації апоптозу протидіє експресія антиапоптотичних молекул Всl-XL нейронами та гліальними клітинами. Показано, що патогенно-індукований апоптоз нейронів кори півкуль мозку, мозочка, гіпокампа і стовбура головного мозку максимально виражений протягом першого тижня після КС.

Вперше встановлено, що ретроградне руйнування нейрона в ПРП може починатися з повної ішемічної деструкції органел і мієлінової оболонки аксона або з його руйнування у вогнищі перикапілярного некрозу. У подальшому, при відсутності перинейронального астроцитарно-олігодендрогліального сателітозу, у цитоплазмі нейрона розвивається «хроматоліз», що переходить в ареактивний каріоцитолізис нервової клітини.

Показано, що при стійкому невідновленні церебро-капілярного кровотоку виникають дрібні вогнища перикапілярного некрозу нейронів, аксонів, дендритів і відростків гліоцитів з наступним фагоцитозом зруйнованих структур макрофагами і мікрогліоцитами та формуванням дрібних вогнищ астроцитарного гліофіброзу.

У роботі вперше встановлено, що прогностичними ознаками можливого відновлення ішемічно ушкоджених нейронів у ранньому ПРП є розвиток адаптивного перинейронального астроцитарно-олігодендрогліального сателітозу з експресією гліоцитами антиапоптотичних молекул і збільшенням спеціалізованих гліо-нейронних контактів. При відновленні в ішемічно ушкоджених нейронах активується лізосомальний аутофагоцитоз зруйнованих компонентів цитоплазми і репарація мітохондріальної ДНК з наступним збільшенням числа мітохондрій, рибосом і ультраструктур ендоплазматичної сітки.

Разом з науковим керівником розроблений і запатентований новий спосіб моделювання КС і ПРХ шляхом контрольованої й оборотної компресії грудної клітини у кішок з високими показниками успішної реанімації і загальної виживаності експериментальних тварин.

**Практичне значення одержаних результатів.** У роботі вперше чітко визначені мікроскопічні прояви селективної загибелі нейронів головного мозку і їх наслідки для патологоанатомічної оцінки дефіциту нейронів у померлих хворих. Вперше отримані нові дані про морфологічні відмінності патогенно-індукованого апоптозу, селективного некрозу і ретроградного руйнування нейронів у динаміці ПРХ. Доведено, що патогенно індукований апоптоз мікроскопічно проявляється ущільненням і маргінацією ядерного хроматину, каріопікнозом зі збереженням великого ядерця, ущільненням і зменшенням цитоплазми з набряклими мітохондріями і збереженими іншими органелами, каріорексисом на гіперхромні «ядерні апоптотичні тільця», а також фрагментацією загиблих клітин і фагоцитозом цих фрагментів макрофагами. Диференціальними морфологічними ознаками коагуляційного некрозу нервової клітини є значне набрякання мітохондрій, рання коагуляція хроматину, руйнування ядерця і каріопікноз, ущільнення цитозолю зі значним розширенням цистерн ендоплазматичної сітки і зменшення клітини, оточеної відростками макрофагів і астроцитів. Встановлено, що при каріоцитолізисі в нейроні руйнуються мітохондрії та інші цитоплазматичні органели, а також ядерце і хроматин ядра; при світловій мікроскопії відзначається набрякання і спустошення каріоплазми і цитоплазми нейрона, формування «клітинної тіні». Ретроградні зміни нейронів діагностуються за наявності сегментів зруйнованих мієлінізованих аксонів у білій речовині та нейропілі, а також округлених нейронів із центральним або тотальним хроматолізом без перинейронального сателітозу; проявом ретроградного руйнування нейронів є ареактивний каріоцитолізис округлених хроматолітично змінених клітин з каріопікнозом. Апоптоз і селективний некроз нейронів мозочка, гіпокампа, стовбура і кори головного мозку найбільш виражений з 1 по 5–8 добу ПРП, ретроградне руйнування кортикальних і стовбурних нейронів проявляється через 2 тижні – 2 і більше місяців після КС.

На місці загиблих нейронів залишаються клітинні «випадіння», порушується нормальна нейронна цитоархітектоніка мозочка, кори і стовбура головного мозку. Селективна загибель нейронів ЦНС у ПРП, незважаючи на арефлексію і коматозний стан хворих, не призводить до змін форми, розмірів і маси головного мозку, що реєструються при патологоанатомічному розтині померлих.

Проведені ІГХ і електронно-мікроскопічні дослідження показали, що експресія проапоптотичних і антиапоптотичних маркерів у головному мозку хворих у ПРП дає можливість прогнозувати лише ймовірність апоптозу або виживання нейронів, але не визначає тип клітинної загибелі: апоптоз, каріоцитолізис, коагуляційний некроз або ретроградне руйнування. Для уточнення поширеності і типу загибелі нейронів, а також тенденції до виживання частково ушкоджених нейронів, яка забезпечується перинейрональними гліоцитами-сателітами, необхідні паралельні патогістологічні і електронно-мікроскопічні дослідження.

**Впровадження одержаних результатів.** Результати дослідження з позитивним діагностичним ефектом впроваджені в практичну роботу Запорізького, Дніпропетровського та Чернівецького обласних патологоанатомічних бюро та патологоанатомічного відділення Херсонської обласної клінічної лікарні. Матеріали дисертації використовуються в навчальному процесі на кафедрі патологічної анатомії і судової медицини з основами права та на кафедрі патологічної фізіології Запорізького державного медичного університету, а також на кафедрах патоморфології Харківського національного медичного університету, Донецького національного медичного університету ім. М. Горького та Луганського державного медичного університету.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійно виконаним дослідженням автора, науковим керівником визначені тема й складена програма дослідження. Дисертант особисто виконав патентно-інформаційний пошук і проаналізував літературу по даній проблемі, самостійно виконав патогістологічні, електронно-мікроскопічні, ІГХ і комп’ютерно-морфометричні дослідження головного мозку померлих хворих і експериментальних тварин, провів статистичний аналіз отриманих даних, інтерпретував і систематизував отримані результати. Для вивчення репаративних процесів у головному мозку через 30 діб після КС запозичені 5 експериментальних тварин з архівного матеріалу кафедри, що не ввійшли в дисертації інших співробітників. Дисертант самостійно написав всі розділи дисертації, сформулював висновки і рекомендації.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення роботи були представлені і обговорені на 58-й науково-практичній конференції молодих вчених і студентів Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця «Актуальні проблеми сучасної медицини» (Київ, 2003), на всеукраїнських наукових конференціях молодих вчених «Сучасні аспекти медицини та фармації» (Запоріжжя, 2005, 2006, 2008), на 69-й міжнародній науково-практичній конференції молодих вчених «Актуальні питання клінічної, експериментальної та профілактичної медицини та стоматології» (Донецьк, 2007), на VIII Міжнародному Конгресі патологів України «Сучасні проблеми патологічної анатомії» (Полтава, 2008) і на V Національному Конгресі патофізіологів України з міжнародною участю «Сучасні проблеми патофізіології: від молекулярно-генетичних до інтегративних аспектів» (Запоріжжя, 2008).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 10 наукових праць: 8 статей у виданнях, рекомендованих ВАК України (з яких 3 – без співавторів), а також 2 тези у матеріалах всеукраїнських науково-практичних конференцій. Отримано патент України на корисну модель № 28969.

**ВИСНОВКИ**

У дисертації приведено теоретичне узагальнення і нове рішення важливої для патологоанатомічної діагностики наукової задачі щодо морфогенезу селективної загибелі нейронів ЦНС, яка є основою коматозного стану хворих після реанімації, а також щодо структурного відновлення нервових клітин, ушкоджених після КС.

1. Головними морфогенетичними типами селективної загибелі нервових клітин в ПРП є патогенно-індукований апоптоз, каріоцитолізис і коагуляційний некроз, а також ретроградне руйнування нейронів, які розвиваються внаслідок постішемічно-реперфузійних і ексайтотоксичних ушкоджень, а також внаслідок стійкого невідновлення кровообігу в капілярах головного мозку. Апоптоз і селективний некроз нейронів мозочка, гіпокампа, стовбура та кори головного мозку найбільш виражений з 1-ї по 5–8-му добу ПРП, ретроградне руйнування кортикальних і стовбурних нейронів проявляється через 2 тижні – 2 і більше місяців після КС.

2. Початкові ішемічні ушкодження нейронів головного мозку проявляються через 60 хвилин – 24 години після КС з успішною реанімацією значним вакуолеподібним набряканням мітохондрій з руйнуванням крист, руйнуванням органел аксо-дендритних синапсів з редукцією синаптичних везикул, а також каріопікнозом і ішемічним ущільненням цитоплазми або набряканням каріоплазми і цитозолю нервових клітин.

3. За даними ІГХ та електронної мікроскопії, апоптоз нейронів у ПРП стимулюють внутрішні (Bax) мітохондріальні фактори і активовані внутрішньоклітинні домени мембранних Fas-APO-рецепторів, далі розвивається маргінація ущільненого хроматину і каріопікноз із збереженим великим ядерцем, ущільнення цитоплазми із збереженими мітохондріями і іншими органелами, каріорексис на гіперхромні «апоптотичні тільця», фрагментація нервових клітин і фагоцитоз відростками CD68+ макрофагів.

4. Порівняння даних ІГХ, світлової і електронної мікроскопії показує, що в ПРП значно розповсюджений каріоцитолізис і коагуляційний некроз нейронів головного мозку, в той час як апоптоз розвивається лише в частині нейронів, що експресують Bax і CD95/Fas. Вах-індукований апоптоз блокується при одночасній експресії нейроном антиапоптотичного білка Всl-XL.

5. У процесі каріоцитолізису руйнуються мітохондрії, хроматин ядра і інші цитоплазматичні органели, що проявляється при світловій мікроскопії набряканням і спустошенням каріо-цитоплазми нейрона, який трансформується в «клітинну тінь». При коагуляційному некрозі спостерігається значне набрякання мітохондрій, коагуляція хроматину і руйнування ядерця, каріопікноз і ущільнення цитозолю, значне розширення цистерн ЕПС.

6. Ретроградне руйнування/дегенерація нейрона в ПРП починається з ішемічної деструкції органел і мієлінової оболонки аксона або із сегментарного руйнування аксона у вогнищі перикапілярного некрозу. Надалі, при відсутності перинейронального астроцитарно-олігодендрогліального сателітозу, наростає «хроматоліз» – невідновлення полірибосом і гранулярної ЕПС в цитоплазмі ушкодженого нейрона, що завершується ареактивним каріоцитолізисом нервової клітини.

7. При стійкому невідновленні кровотоку в церебральних капілярах виникає селективний некроз перикапілярних нейронів або дрібні вогнища перикапілярного некрозу нервової тканини з фагоцитозом зруйнованих структур CD68+ макрофагами і мікрогліоцитами.

8. Прогностичними ознаками відновлення ушкоджених нейронів є розвиток у перші 60 хвилин після КС перинейронального астроцитарно-олігодендрогліального сателітозу з експресією гліоцитами антиапоптотичних молекул Всl-XL і збільшенням числа спеціалізованих гліо-нейронних контактів. При регенерації в ішемічно ушкоджених нейронах активується лізосомальний аутофагоцитоз зруйнованих ультраструктур цитоплазми, репарація ДНК мітохондрій із включенням у них бромдезоксіуридину, а також поступово зростає число мітохондрій, рибосом, ультраструктур зернистої та гладкої ЕПС.

9. У хворих, що померли в коматозному стані через 8–127 діб після КС, при нормальних макроскопічних параметрах головного мозку, у ділянках селективної загибелі нейронів мозочка, кори й стовбура головного мозку виявляються клітинні «випадіння» і дрібні вогнища астроцитарного гліозу, а також дрібні вогнища астроцитарного гліофіброзу в ділянках перикапілярного некрозу.

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. Для коректної морфологічної оцінки тяжкості ПРЕ і танатогенезу при розтині померлих реанімованих хворих необхідно обов’язково досліджувати стовбур головного мозку, кору великих півкуль і мозочка.

2. Дефіцит нейронів головного мозку, який лежить в основі коматозного стану хворих після реанімації, документується при мікроскопії по наявності апоптозу, каріоцитолізису, коагуляційного некрозу і ретроградного руйнування/дегенерації нейронів, нейронно-клітинних «випадінь» та дрібних вогнищ астроцитарного гліозу, а також вогнищ астроцитарного гліофіброзу навколо спалих капілярів.

3. В якості мінімального комплексу патогістологічних методик для виявлення цих змін у патологоанатомічній практиці необхідно використовувати фарбування зрізів гематоксиліном і еозином, галоціаніном за Ейнарсоном і забарвлення мієліну за Крутшау (після відповідної фіксації шматочків головного мозку).

4. Для поглибленого вивчення морфогенезу ПРЕ слід застосовувати ІГХ-набори для виявлення експресії про- і антиапоптотичних білків, електронну мікроскопію та імпрегнаційні методики елективного виявлення астро-оліго-мікроглії.

**Список використаних джерел**

1. Постреанимационные энцефалопатии: ультраструктурно-гистопатологические критерии восстановления неврологических функций / Туманский В. А., Полковников Ю. Ф., Тертышный С. И. [и др.] // Реаниматология на рубеже XXI века. – М., 1996. – С. 174–176.
2. Пермяков Н. К. Постреанимационная энцефалопатия / Н. К. Пермяков, А. В. Хучуа, В. А. Туманский. – М. : Медицина, 1986. – 240 с.
3. Postresuscitative encephalopathy: hystopathologic parameters of the irreversible brain damages / Tumansky V., Tertyshny S., Alekseeva A., Timoshenko S. // Pathology International. – 1996. – Vol. 46, suppl. 1. – P. 648.
4. Морфология адаптивных изменений в сосудисто-глио-нейрональном комплексе головного мозга при постреанимационной болезни / Туманский В. А., Тертышный С. И., Гремицкий А. В. [и др.] // Мед. журн. России. – 1997. – Т. 1, № 1-2. – С. 105–108.
5. Постреанимационные энцефалопатии: особенности морфогенеза и патологоанатомической диагностики / Туманский В. А., Визир В. А., Тертышный С. И. [ и др.]. – Запорожье, 1994. – 46 с.
6. Туманский В. А. Постреанимационные энцефалопатии: морфогенез репаративных и адаптивных изменений в мозге / В. А. Туманский // Запорож. мед. журн. – 2002. – № 3. – С.12–13.
7. Туманський В. О. Концепції молекулярно-метаболічної альтерації клітин / В. О. Туманський // Укр. журн. патології. – 2000. – № 1. – С.110–120.
8. Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной ишемии мозга / Гусев Е. И., Скворцова В. И., Коваленко А. В., Соколов М. А. // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1999. – Т. 99, № 2. – С. 65–70.
9. Болдырев А. А. Двойственная роль свободнорадикальных форм кислорода в ишемическом мозге / А. А. Болдырев // Нейрохимия. – 1995. – Т. 12, № 3. – С. 246–257.
10. Early electrophysiological and histologic changes after global cerebral ischemia in rats / Geocadin R. G., Muthuswamy J., Sherman D. L. [et al.] // Mov. Disord. – 2000. – Vol. 15, suppl 1. – P. 14–21.
11. Detection of hydroxyl radicals in global cerebral ischemia by salicylate trapping and microdialysis / Christensen T., Bruhn T., Balchen T. [et al.] // Pharmacol. of cerebral ischemia / eds. : J. Kriglstain, H. Oberpichler-Schwenk. – Stuttgard : Medpharm, 1994. – P. 265–276.
12. Stoll G. Inflammation and glial responses in ischemic brain lestions / Stoll G., Jander S., Schroeter M. // Progr. in Neurobiol. – 1995. – Vol. 46. – P. 607–636.
13. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные поражения поражения органов (Молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения) / М. В. Биленко. – М. : Медицина, 1989. – 368 с.
14. Hydroxyd radicals production and lipid peroxidation paralells selective post-ischemic vulnerability in gerbil brain / Hall E. D., Andrus P. K., Althaus J. S., von Voiglander P.E. // J. Neuroch. Res. – 1993. – Vol. 34. – P. 107–112.
15. Time course of lipid peroxidation during incomplete ischemia followed by reperfusion in rat brain / Horakova L., Lukovic L., Uraz V., Stolc S. // Physiol. Bohemoslov. – 1990. – Vol. 39, N 6. – P. 513–517.
16. Suzuki H. Effects of unilateral intrathecal administrations of low dose tissue-type plasminogen activator on clot lysis, vasospasm and phospholipid hydroperoxidation in a primare model of bilateral subarachnoid hemorrhage / H. Suzuki // Neurol. Res. – 1998. – Vol. 20, N 7. – P. 625–631.
17. Zalewska M. M. Lipid hydroperoxides inhibit reacylation of phospholipids in neuronal membranes / Zalewska M. M., Wilson D. F. // J. Neurochem. – 1989. – Vol. 52. – P. 255–260.
18. Hillered L. Role of arachidonic acid other free fatty acids in mitochondrial dysfunction in brain ischemia / Hillered L., Chan P. H. // J. Neurosci. Res. – 1988. – Vol. 20. – P. 451–456.
19. Katsuki H. Arachidonic acid as a neurotaxic and neurotrophic substence / Katsuki H., Okuda S. // Prog. in Neurobiol. – 1995. – Vol. 46. – P. 607–636.
20. Interferon-gamma and nitric oxide down – regulate LPS-induced prostanoid production in cultured red micro-glial cells by inhibiting cyclooxigenase-2 expression / Minghetti L., Polazzi S., Nicolini A. [et al.] // J. Neurochem. – 1996. – Vol. 66. – P. 1963–1970.
21. Влияние факторов ишемического повреждения на ПОЛ в синаптосомах мозга крыс / Лыскова Т. И., Аксенцов С. Л., Федорович С. В. [и др.] // Биофизика. – 1997. – Т. 43, № 3. – C. 408–411.
22. Kathman A. N. Arachidonic acid participates in the anoxia-induced increase in mEPSC freguency in CAI neurons of the rat hippocampus /Kathman A. N., Herschkowitz N. // Neurosci. Lett. – 1994. – Vol. 68. – P. 217–220.
23. Excitatory amino acid release and free radical formation may cooperate in the genesis of ischemia – induced neuronal damage / Pellegrini-Giampietro D. P., Chtrici G., Alesiani M. [et al.] // J. Neurosci. – 1990. – Vol. 10. – P. 1035–1041.
24. Influence of transient ischemia on lipide-soluble antioxidants, free fatty acids and energy metabolism in rat brain / Yoshida S., Abe K., Busto R. [et al.] // Brain Res. – 1982. – Vol. 245. – P. 307–316.
25. Effect of transient ischemia on free fatty acids and phospholipids in the gerbil brain. Lipid peroxidation as a possible cause of postischemic injury / Yoshida S., Inoh S., Asano T. [et al.] // J. Neurosurg. – 1980. – Vol. 53, N 3. – P. 323–331.
26. Caner H. Lipid peroxide level increase in experimental hydrocephalus / H. Caner // Acta Neurochir. – Wien, 1993. – Vol. 121, N 1-2. – P. 68–71.
27. Glutamine protects neuronal function against hypoxie in vitro / Schurr A., Changaris D. G., West C. A., Rigor B. M. // Mechanisms of cerebral ischemia and stroke / ed by G. Sonijen. – N. Y. ; L. : Plenum Press, 1999. – P. 423–425.
28. Опитц Б. Межполушарная ассиметрия ПОЛ у крыс с разным типом поведения как прогностический показатель их устойчивости к церебральной ишемии и эффективности противоишемического действия субстанции Р / Б. Опитц, К. Ю. Саркисова // Докл. АНУ. – 1996. – Т. 346, № 2. – С. 275–277.
29. Влияние ишемии и реперфузии мозга крыс на липидную пероксидацию и защитный эффект антиоксидантов / Биленко М. В., Тельпухов В. И., Чуракова Т. Д., Комаров Р. Г. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1988. – Т. 105, № 4. – С. 394–397.
30. Amelioration of vasospasm after subarachnoid hemorrhage in transgenic mice overexpressing CuZn-superoxide dismutase / Kamii H., Kato I., Kinouchi H. [et al.] // Stroke. – 1999. – Vol. 30, N 4. – P. 867–871.
31. Pasgulin A. Epidemiology and pathophysiology of cerebral vasospasm following subrachnoid hemorrhage / A. Pasgulin // J. Neurosurg. Sci. – 1998. – Vol. 42, № 1, suppl 1. – P. 15–21.
32. Asaho T. Various pathogenetic factors revolving around the central role of protein kinase C activation in the occurrence of cerebral vasospasm / Asaho T., Matsui T. // Critical Rev. in Neurosurgery. – 1998. – Vol. 8, № 3. – P. 176–187.
33. Caner H. The role of lipid peroxidation in the genesis of vasospasm secondary to subarachnoid hemorrhage / H. Caner // Kobe J. Med. Sci. – 1991. – Vol. 37, № 1. – P. 13–20.
34. Скороход А. А. Влияние антиоксидантной терапии на уровень продуктов перекисного акисления липидов крови больных с артериальными аневризмами головного мозга / А. А. Скороход // Биоантиоксидант : материалы VI междунар. конф. – М., 2002. – С. 530–531.
35. Lazzarino G. The relevance of malondialdehyde as a biochemical index of lipid peroxidation of postischemic tissues in the rat and human beings / Lazzarino G. // Biol. Trace Elem. Res. – 1995. – Vol. 47, N1-3. – P. 165–170.
36. Nissl F. Über experimental erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen mit Demonstrationen mikroskopischer Präparate / F. Nissl // Allgemeine Zoologie und Psychiatrie. – 1892. – Bd. 50. – S. 370–378.
37. Bramlett H. M. Progressive damage after brain and spinal cord injury: pathomechanisms and treatment strategies / Bramlett H. M., Dietrich W. D. // Prog. Brain. Res. – 2007. – Vol. 161. – P. 125-141.
38. Zhou L. Demyelinating neuropathies / Zhou L., Griffin J. W. // Curr. Opin. Neurol. – 2003. – Vol. 16, N 3. – P. 307–313.
39. Механизмы развития вторичной аксональной реакции при диффузных и очаговых демиелинизирующих нейропатиях / Меркулов Ю. А., Крыжановский Г. Н., Завалишин И. А., Меркулова Д. М. // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2007. – Т. 107, № 1. – С. 37–41.
40. Farkas O. Cellular and subcellular change evoked by diffuse traumatic brain injury: a complex web of change extending far beyond focal damage / Farkas O., Povlishock J. T. // Prog. Brain. Res. – 2007. – Vol. 161. – P. 43–59.
41. Huh J. W. Midline brain injury in the immature rat induces sustained cognitive deficits, bihemispheric axonal injury and neurodegeneration / Huh J. W., Widing A. G., Raghupathi R. // Exp. Neurol. – 2008. – Vol. 213, N 1. – P. 84–92.
42. Fischer J. A histoautoradiographic study of the effect of section of the facial nerve on the uptake of methionine-35S by the cells of the facial nerve nucleus / Fischer J., Lodin Z., Koloušek J. // Nature. – 1958. – Vol. 181. – P. 341–342.
43. Kurz G. H. Traumatic optic pathway degeneration. Antegrade and retrograde / Kurz G. H., Ogata J., Gross E. M. // Br. J. Ophthalmol. – 1971. – Vol.55, N 4. – P. 233–242.
44. Matthews M. R. Detachment of structurally intact nerve endings from chromatolytic neurones of rat superior cervical ganglion during the depression of synaptic transmission induced by post-ganglionic axotomy / Matthews M. R., Nelson V. H. // J. Physiol. – 1975. – Vol. 245, N 1. – P.91–135.
45. Wang A. L. Degeneration of neuronal cell bodies following axonal injury in Wld(S) mice / Wang A. L., Yuan M., Neufeld A. H. // J Neurosci Res. – 2006. – Vol. 84, N 8. – P. 1799–1807.
46. Mitochondrial dysfunction as a cause of axonal degeneration in multiple sclerosis patients / Dutta R., McDonough J., Yin X. [et al.] // Ann. Neurol. – 2006 . – Vol. 59, N 3. – P. 478–489.
47. Chang D. T. Mitochondrial trafficking to synapses in cultured primary cortical neurons / Chang D. T., Honick A. S., Reynolds I. J. // J. Neurosci. – 2006. – Vol. 26, N 26. – P.7035–7045.
48. PML bodies in reactive sensory ganglion neurons of the Guillain-Barré syndrome / Villagrá N. T., Berciano J., Altable M. [et al.] // Neurobiol Dis. – 2004. – Vol. 16, N 1. – P. 158–168.
49. Disorganized microtubules underlie the formation of retraction bulbs and the failure of axonal regeneration / Ertürk A., Hellal F., Enes J., Bradke F. // J. Neurosci. – 2007. – Vol. 27, N 34. – P. 9169–9180.
50. Marques S. A. Immunoelectron microscopy reveals the presence of neurofilament proteins in retinal terminals undergoing dark degeneration / Marques S. A., Mostacada K., Martinez A. M. // Brain Res. – 2008. – Vol. 1222 – P. 201–206.
51. Nave K. A. Axon-glial signaling and the glial support of axon function / Nave K. A., Trapp B. D. // Annu Rev Neurosci. – 2008. – Vol. 31. – P.535–561.
52. Seif G. I. Retrograde axonal degeneration "dieback" in the corticospinal tract after transection injury of the rat spinal cord: a confocal microscopy study /Seif G. I., Nomura H., Tator C. H. // J. Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24, N 9. – P. 1513–1528.
53. Wang Y. J. Spinal axonal injury induces brief downregulation of ionotropic glutamate receptors and no stripping of synapses in cord-projection central neurons / Wang Y. J., Tseng G. F. // J. Neurotrauma. – 2004. – Vol.21, N 11. P. 1624–1639.
54. Spielmeyer W. Zur pathogenese ortlich elektiven gehirnveran-derungen / W. Spielmeyer // Z. Ges. Neurol. Psychiatr. – 1925. – Bd.99. – S. 756–776.
55. Brown A. W. The nature, distribution and earliest stages of anoxic-ischemic nerve cell damage in the rat brain as defined by the optical microscope / Brown A. W., Brierly J. B. // Br. J. Exp. Pathol. – 1968. – Vol. 49. – P. 78–106.
56. Brown A. W. Anoxic-ischemic cell change in rat brain: light microscopic and fine-structural observations / Brown A. W., Brierley J. B. // J. Neurol. Sci. – 1972. – Vol. 16. – P. 59–84.
57. Progression from ischemic injury to infarct following middle cerebral artery occlusion in the rat / Garcia J. H., Yoshida Y., Chen H. [et al.] // Am. J. Pathol. – 1993. – Vol. 142. – P. 623–635.
58. The ultrastructure of “Brain Death” / Kalimo H., Garcia J. H., Kamijyo Y. [et al.] // Virchows Arch. B Cell Pathol. – 1977. – Vol. 25. – Р. 207–220,
59. Structural changes in brain tissue under hypoxic-ischemic conditions / Kalimo H., Olsson Y., Paljarvi L., Soderfeldt B. // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1982. – Vol. 2, suppl. 1. – Р. S19–S22.
60. Van Reempts J. The hypoxic brain: histological and ultrastructural aspects / J. Van Reempts // Behav. Brain Res. – 1984. – Vol.14. – P. 99–108.
61. Greenfield J. G. General pathology of the nerve cell and neuroglia / Greenfield J. G., Meyer A. // Greenﬁeld’s Neuropathology / ed. by W. Blackwood, W. H. McMenemey [et al.]. – Baltimore, MD : Williams & Wilkins, 1963. – P. 1–70.
62. Petito C. K. Delayed neuronal recovery and neuronal death in rat hippocmapus following severe cerebral ischemia: possible relationship to abnormalities in neuronal processes / Petito C. K., Pulsinelli W. A. // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1984. – N 4. – P. 194–205.
63. Ikonomidou C. Hypobaric-ischemic conditions produce glutamate-like cytopathology in infant rat brain / Ikonomidou C., Price M. T., Mosinger J. L. / Ikonomidou C., Price M. T., Mosinger J. L. // J. Neurosci. – 1989. – N 9. – Р. 1693–1700.
64. Olney J. W. Glutamate-induced neuronal necrosis in the infant mouse hypothalamus: an electron microscope study / J. W. Olney // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 1971. – Vol. 30. – P. 75–90.
65. Portera-Cailleau C. Excitotoxic neuronal death in the immature brain is an apoptosis-necrosis morphological continuum / Portera-Cailleau C., Price D. L., Martin L. J. // J. Comp. Neurol. – 1997. – Vol.378. – P. 70–87.
66. Portera-Cailleau C., Price D. L., Martin L. J. Non-NMDA and NMDA receptor-mediated excitotoxic neuronal deaths in adult rat brain are morphologically distinct: further evidence for apoptosis-necrosis continuum / Portera-Cailleau C., Price D. L., Martin L. J. // J. Comp. Neurol. – 1997. – Vol. 378. – P. 88–104.
67. Inamura K. Substantia nigra damage induced by ischemia in hyperglycemic rats. A light and electron microscope study /Inamura K., Olsson Y., Siesjo B. K. // Acta Neuropathol. – 1987. – Vol. 75. – Р. 131–139.
68. Brain lactic acidosis and ischemic cell damage. 2 : Histopathology / Kalimo H., Rehncrona S., Soderfeldt B. [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1981 – .N 1. – Р. 313–327.
69. Kirin T. Selective vulnerability in the gerbil hippocampus following transient ischemia / Kirin T., Sano K. // Acta Neuropathol. – 1984. – Vol. 62. – Р. 201–208.
70. Kirin T. Delayed neuronal death in the rat hippocampus following transient forebrain ischemia / Kirin T., Tamura A., Sano K. // Acta Neuropathol. – 1984. – Vol. 64. – Р. 139–147.
71. Brown A. W. Structural abnormalities in neurones / Brown A. W. // J. Clin. Pathol. – 1977. – Vol. 30, suppl. 11. – P. 155–169.
72. Petito C. K. Sequential development of reversible and irreversible neuronal damage following cerebral ischemia / Petito C. K., Pulsinelli W. A. // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 1984. – Vol.43. – P. 141–153.
73. Fernando D. A. An electron microscope study of the effects of acute ischemia in the brain / Fernando D. A., Lau J. K. H. // Acta Anat. – 1978. – Vol. 100. – P. 241–249.
74. Delayed neuronal death in the CA1 pyramidal cell layer of the gerbil hippocampus following transient ischemia is apoptosis / Nitatori T., Sato N., Waguri S. [et al.] // J. Neurosci. – 1995. – Vol. 15. – P. 1001–1011.
75. Selective neuronal death after transient forebrain ischemia in the Mongolian gerbil: a silver impregnation study / Crain B. J., Westerkam W. D., Harrison A. H., Nadler J. V. // Neuroscience. – 1988. – Vol. 27. – P. 387–402.
76. Heimer L. An electron microcope study of a silver stain for degenrating boutons / Heimer L., Peters A. // Brain Res. – 1968. – N 8. – Р. 337–346.
77. DNA fragmentation follows delayed neuronal death in CA1 neurons exposed to transient global ischemia in the rat / Petito C. K., Torres-Munoz J., Roberts B. [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1997. – Vol.17. – P. 967–976.
78. Nedergaard M. Neuronal injury in the infarct border: a neuropathological study in the rat / M. Nedergaard // Acta Neuropathol. – 1987. – Vol. 73. – P. 267–274.
79. Brierly J. B. Cerebral hypoxia / Brierly J. B. // Greenﬁeld’s Neuropathology / ed. by W. Blackwood, J. A. N. Corsellis. – Chicago : Year Book Medical, 1976. – P. 43–85.
80. Garcia J. H. Neuronal necrosis after middle cerebral artery occlusion in Wistar rats progresses at different time intervals in caudoputamen and the cortex / Garcia J. H., Liu K.-F., Ho K.-L. // Stroke. – 1995. – Vol. 26. – P. 636–643.
81. Temporal profile of in situ DNA fragmentation after transient middle cerebral artery occlusion in the rat / Li Y., Chopp M., Jiang N. [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. -1995. – Vol. 15. – P. 389–397.
82. Iizuka H. Selective cortical neuronal damage after middle cerebral artery occlusion in rats / Iizuka H., Sakatani K., Young W. // Stroke. – 1989. – Vol. 20. – P. 1516–1523.
83. Clarke P. G. H. Developmental cell death, morphological diversity, and multiple mechanisms / P. G. H. Clarke // Anat. Embryol. – 1990. – Vol. 181. –P. 195–213.
84. Kerr J. F. R. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics / Kerr J. F. R., Wyllie A. H., Currie A. R. // Br. J. Cancer. – 1972. – Vol. 26. – Р. 239–257.
85. Wyllie A. H. Cell death: the signiﬁcance of apoptosis / Wyllie A. H., Kerr J. F. R., Currie A. R. // Int. Rev. Cytol. – 1980. – Vol. 68. – P. 251–306.
86. Arends M. J. Apoptosis: mechanisms and roles in pathology / Arends M. J., Wyllie A. H. // Int. Rev. Exp. Pathol. – 1991. – Vol. 32. – P. 223–254,
87. Apoptosis signaling by death receptors / Schulze-Osthoff K., Ferrari D., Los M. [et al.] // Eur. J. Biochem.- 1998. – Vol. 254. – P. 439–459.
88. Artal-Sanz M. Proteolytic mechanisms in necrotic cell death and neurodegeneration / Artal-Sanz M., Tavernarakis N. // Proteins and Peptides. – 2005. – Vol.579, iss.15. – P. 3287–3296.
89. Neurodegeneration in excitotoxicity, global cerebral ischemia and target deprivation: a perspective on the contributions of apoptosis and necrosis / Martin L. J., Alabdulla N. A., Brambrink A. M. [et al.] // Brain Res. Bull. – 1998. – Vol. 46. – P. 281–309.
90. Anatomical methods in cell death / Kerr J. F. R., Gobe G. C., Winterford C. M., Harmon B. V. // Methods in Cell Biology. V. Cell Death / ed. by L. M. Schwartz, B. A. Osborne. – New York : Academic, 1995. – Vol. 46. – Р. 1–27.
91. Cell nucleus and DNA fragmentation are not required for apoptosis / Schulze-Osthoff K., Walczak H., Droge W., Krammer P. H. // J. Cell Biol. – 1994. – Vol. 127. – P. 15–20.
92. Kato H. Neuronal apoptosis and necrosis following spinal cord ischemia in the rat / Kato H., Kanellopoulos G. K., Matsuo S. // Exp. Neurol. – 1997. – Vol. 148. – Р. 464–474.
93. Buendia B. Caspase-dependent proteolysis of integral and peripheral proteins of nuclear membranes and nuclear pore complex proteins during apoptosis / Buendia B., Santa-Maria A., Courvalin J. C. // J. Cell Sci. – 1999. – Vol. 112. – P. 1743–1753.
94. Studies of the lamin proteinase reveal multiple parallel biochemical pathways during apoptotic execution / Lazebnik Y. A., Takahashi A., Moir R. D. [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1995. – Vol. 92. – P. 9042–9046.
95. Caspase-3-generated fragment of gelsolin: effector of morphological change in apoptosis / Kothakota S., Azuma T. , ReinhardC. [et al.] // Science. – 1997. – Vol. 278. – P. 294–298.
96. Cleavage of focal adhesion kinase by caspases during apoptosis / Wen L. P., Fahrni J. A., Troie S. [et al.] // J. Biol. Chem. – 1997. – Vol. 272. – P. 26056–26061.
97. Rudel T. Membrane and morphological changes in apoptotic cells regulated by caspase-mediated activation of PAK2 / Rudel T., BokochG. M. // Science. – 1997. – Vol.276. – P.1571–1574.
98. Apoptosis and necrosis: two distinct events induced respectively by mild and intense insults with N-methyl-D-aspartate or nitric oxide/superoxide in cortical cell cultures / Bonfoco E., Krainc D., Ankacrona M. [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1995. – Vol. 92. – P. 7162–7166.
99. Orrenius S. Apoptosis: molecular mechanisms and implications for human disease / S. Orrenius // J. Int. Med. – 1995. – Vol. 237. – P. 529–536.
100. Activation of a 15-KDa endonuclease in hypoxia/reoxygenation injury without morphologic features of apoptosis / Ueda N., Walker P. D., Hsu S.-M., Shan S. V. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1995. – Vol. 92. – P. 7202–7206.
101. Slowly triggered excitotoxicity occurs by necrosis in cortical cultures / Gwag B. J., Koh J. Y., Demaro H. S. [et al.] // Neuroscience. – 1997. – Vol. 77. – P. 393–401.
102. Evidence for apoptotic cell death in Huntington disease and excitotoxic animal models / Portera-Cailleau C., Hedreen J. C., Price D. L., Koliastos V. E. // J. Neurosci. – 1995. – Vol. 15. – P. 3775–3787.
103. A caspase-activated DNase that degrades DNA during apoptosis, and its inhibitor ICAD / Enari M., Sakahira H., Yokoyama H. [et al.] // Nature. – 1998. – Vol. 391. – P. 43–50.
104. DFF, a heterodimeric protein that functions downstream of caspase-3 to trigger DNA fragmentation during apoptosis / Liu X., Zou H., Slaughter C., Wang X. // Cell. – 1997. – Vol. 89. – P. 175–184.
105. Sakahira H. Cleavage of CAD inhibitor in CAD activation and DNA degradation during apoptosis / Sakahira H., Enari M., Nagata S. // Nature. – 1998. – Vol. 391. – P. 96–99.
106. Martin S. J. Protease activation during apoptosis: death by a thousand cuts / Martin S. J., Green D. R. // Cell. – 1995. – Vol. 82. – P. 349–352.
107. Patel T. The role of proteases during apoptosis / Patel T., Gores G., Kaufmann S. H. // FASEB J. – 1996. – Vol. 10. – P. 587–597.
108. McCarthy M. J. Involvement of caspases in sympathetic neuron apoptosis / McCarthy M. J., Rubin L. L., Philpott K. L. // J. Cell Sci. – 1997. – Vol. 110. – P. 2165–2173.
109. Activation of the ced3/ICE-related protease CPP32 in cerebellar granule neurons undergoing apoptosis but not necrosis / Armstrong R. C., Aja T. J., Hoang K. D. [et al.] // J. Neurosci. – 1997. – Vol. 17. – P. 553–562.
110. Gottron F. J. Caspase inhibition selectively reduces the apoptotic component of oxygen-glucose deprivation-induced cortical neuronal cell death / Gottron F. J., Ying H. S., Choi D. W. // Mol. Cell. Neurosci. – 1997. – Vol. 9. – P. 159–169.
111. Fernandes-Alnemri T. CPP32, a novel human apoptotic protein with homology to C. elegans cell death protein and Ced-3 and mammalian interleukin-1b-converting enzyme / Fernandes-Alnemri T., Litwack G., Alnemri E. // J. Biol. Chem. – 1995. – Vol. 269. – P. 30761–30764.
112. Robertson G. S. Identiﬁcation of neurons undergoing apoptosis following transient global and focal ischemia by immunohistochemical detection of conformationally active caspase-3 / Robertson G. S., Xu D. G., Nicholson D. W. // Soc. Neurosci. Abstr. – 1998. – Vol.24. – P. 1225.
113. Non-erythroid alpha-spectrin breakdown by calpain and interleukin 1-beta-converting-enzyme-like proteases in apoptotic cells: contributory roles of both protease families in neuronal apoptosis / Nath R., Stafford D., Allen H., Wang K. K. W. // Biochem. J. – 1996. – Vol. 319. – P. 683–690.
114. Reed J. C. Cytochrome c: can’t live with it – can’t live without it / J. C. Reed // Cell. – 1997. – Vol.91. – P. 559–562.
115. Hengartner M. O. Death cycle and Swiss army knives / M. O. Hengartner // Nature. – 1998. – Vol. 391. – Р. 441–442.
116. The release of cytochrome c from mitochondria: a primary site for BCl-2 regulation of apoptosis / Kluck R. M., Bossy-Wetzel E., Green D. R., Newmeyer D. D. // Science. – 1997. – Vol. 275. – Р. 1132–1136.
117. Zamzami N. Mitochondrial control of nuclear apoptosis / Zamzami N., Susin S. A., Marchetti P. // J. Exp. Med. – 1996. – Vol. 183. – P. 1533–1544.
118. Annexin V labels apoptotic neurons following ischemia / Walton M., Sirimanne E., Reutelingsperger C. [et al.] // Neuroreport. – 1997. – N 8. – P. 3871–3875.
119. Ferrer I. Signaling of cell death and cell survival following focal cerebral ischemia: life and death struggle in the penumbra / Ferrer I., Planas A. M. // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 2003. – Vol. 62, N 4. – P. 329–339.
120. Ree J. C. Double identity for proteins of the Bcl-2 family / J. C. Ree // Nature. – 1997. – Vol.387. – P. 773–776.
121. Heron A. Regional variability in DNA fragmentation after global ischemia evidenced by combined histology and gel electrophoresis observed in the rat brain / Heron A., Pollard H., Dessi F. // J. Neurochem. – 1993. – Vol. 61. – Р. 1973–1976.
122. Global ischemia can cause DNA fragmentation indicative of apoptosis in rat brain / MacManus J. P., Buchan A. M., Hill I. E. [et al.] // Neurosci. Lett. – 1993. – Vol. 164. – P. 89–92.
123. Visualization of DNA double-strand breaks in the gerbil hippocampal CA1 following transient ischemia / Kihara S., Shirashi T., Nakagawa S. [et al.] // Neurosci. Lett. – 1994. – Vol. 175. – Р. 133–136.
124. Okamoto M. Internucleosomal DNA cleavage involved in ischemia-induced neuronal death / Okamoto M., Matsumoto M., Ohtsuki T. // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1993. – Vol. 196. – P. 1356–1362.
125. Aurintricarboxylic acid protects hippocampal neurons from NMDA- and ischemia-induced toxicity in vivo / Roberts-Lewis J. M., Marcy V. R., Zhao Y. [et al.] // J. Neurochem. – 1993. – Vol.61. – P. 378–381.
126. Sei Y. Internucleosomal DNA fragmentation in gerbil hippocampus following forebrain ischemia / Sei Y., Von Lubitz K., Basile A. S. // Neurosci. Lett. – 1994. – Vol.171. – P. 179–182.
127. Ultrastructural changes in the hippocampal CA1 region following transient cerebral ischemia: evidence against programmed cell death / Deshpande J. K., Bergstedt K., Linden T. [et al.] // Exp. Brain Res. – 1992. – Vol. 88. – P. 91–105.
128. Bursch W. Active cell death: role in hepatocarcinogenesis and subtypes / Bursch W., Grasl-Kraupp B.-G., Ellinger A. // Biochem. Cell Biol. – 1994. –Vol.72. – P. 669–675.
129. MacManus J. P. Gene expression induced by cerebral ischemia: an apoptotic perspective / MacManus J. P., Linnik M. D. // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1997. – Vol. 17. – P. 815–832.
130. Chen J. Induction of caspase-3-like protease may mediate delayed neuronal death in the hippocampus after transient cerebral ischemia / Chen J., Nagayama T., Jin K. // J. Neurosci. – 1998. – Vol. 18. – P. 4914–4928.
131. Ni B. Transient forebrain global ischemia induces a prolonged expression of the caspase 3 mRNA in rat hippocampal CA1 neurons / Ni B., Wu X., Su Y. // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1998. – Vol. 18. – P. 248–256.
132. Himi T. A caspase inhibitor blocks ischemia-induced delayed neuronal death in the gerbil / Himi T., Ishizaki Y., Murata S. // Eur. J. Neurosci. – 1998. – Vol. 10. – Р. 777–781.
133. Xu D. G. Attenuation of ischemia-induced cellular and behavioral deﬁcits by XIAP over-expression in the rat hippocampus / Xu D. G., Byreau Y., McIntyre D. C. // Soc. Neurosci. Abstr. – 1998. – Vol. 24. – P. 1227.
134. Upregulation of the Nedd2 gene encoding an ICE/Ced-3 like cysteine protease in the gerbil brain after transient global ischemia / Kinoshita M., Tomomoto H., Kinoshita A. [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1997. – Vol. 17. – Р. 507–514.
135. Chen J. Expression of the apoptosis-effector gene, BAX, is upregulated in vulnerable hippocampal CA1 neurons following global ischemia / Chen J., Zhu R. L., Nakayama M. // J. Neurochem. – 1996. – Vol. 67. P. 64–71.
136. Hara A. Immunohistochemical detection of BAX and BCL-2 proteins in gerbil hippocampus following transient forebrain ischemia / Hara A., Iwai T., Niwa M. // Brain Res. – 1996. – Vol. 711. – P.249–253.
137. Bcl-x short is elevated following severe global ischemia in the gerbil / Dixon E. P., Stephenson D. T., Clemens J. A., Little S. P. // Brain Res. – 1997. – Vol. 776. – P. 222–229.
138. Linnik M. D. Apoptotic DNA fragmentation in the rat cerebral cortex induced by permanent middle cerebral artery occlusion / Linnik M. D., Miller J. A., Sprinkle-Cavallo J. // Mol. Brain Res. – 1995. – Vol. 32. – P. 116–124.
139. Linnik M. D. Evidence supporting a role for programmed cell death in focal cerebral ischemia in rats / Linnik M. D., Zobrist R. H., Hatfield M. D. // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 2002–2008.
140. Endonuclease activation following focal ischemic injury in the rat brain / Tominaga T., Kure S., Narisawa K., Yoshimoto T. // Brain Res. – 1993. – Vol. 608. – P. 21–26.
141. Very delayed infarction after mild focal cerebral ischemia: a role for apoptosis / Du C., HU R., Csernansky C. A. [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1996. – Vol. 16. – P. 195–201.
142. Enders M. Attenuation of delayed neuronal death after mild focal ischemia in mice by inhibition of the caspase family / Enders M., Namura S., Shimizu-Sasamata M. // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1998. – Vol. 18. – P. 238–247.
143. Apoptosis and necrosis after reversible focal ischemia: an in situ DNA fragmentation analysis / Charriaut-Marlangue C., Margaill I., Represa A. [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1996. – Vol. 16. – P. 186–194.
144. Induction of DNA fragmentation after 10 to 120 minutes of focal cerebral ischemia in rats / Li Y., Chopp M., Jiang N. [et al.] // Stroke. – 1995. – Vol. 26. – P. 1252–1258.
145. Murakami K. Reperfusion following focal cerebral ischemia alters distribution of neuronal cells with DNA fragmentation in mice /Murakami K., Kondo T., Chan P. H. // Brain Res. – 1997. – Vol. 751. – P. 160–164.
146. Kondo T. Reduction of CuZn-superoxide dismutase activity exacerbates neuronal cell injury and edema formation after transient focal cerebral ischemia / Kondo T., Reaume A. G., Huang T. T. // J. Neurosci. – 1997. – Vol. 17. – Р. 4180–4189.
147. Murakami K. Mitochondrial susceptibility to oxidative stress exacerbates cerebral infarction that follows permanent focal cerebral ischemia in mutant mice with manganese superoxide dismutase deficiency / Murakami K., Kondo T., Kawase M. // J. Neurosci. – 1998. – Vol. 18. – P. 205–213.
148. Van L. Ultrastructural morphological changes are not characteristic of apoptotic cell death following focal cerebral ischemia in the rat / Van L., Campagne M., Gill R. // Neurosci. Lett. – 1996. – Vol. 213. – P. 111–114.
149. Hara H. Attenuation of transient focal ischemic injury in transgenic mice expressing a mutant ICE inhibitory protein / Hara H., Fink K., Endres M. // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1997. – Vol. 17. – Р. 370–375.
150. Hara H. Inhibition of interleukin 1β converting enzyme family proteases reduces ischemic and excitotoxic neuronal damage / Hara H., Friedlander R.M., Gagliardini V. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. – Vol. 94. – Р. 2007–2012.
151. Ma J. Synergistic effects of caspase inhibitors and MK-801 in brain injury after transient focal cerebral ischaemia in mice /Ma J., Endres M., Moskowitz M. A. // Br. J. Pharmacol. – 1998. – Vol. 124. – P. 756–762.
152. Asahi M. Expression of interleukin-1β converting enzyme gene family and Bcl2 gene family in the rat brain following permanent occlusion of the middle artery / Asahi M., Hoshimaru M., Uemara Y. // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1997. – Vol. 17. – P. 11–18.
153. Namura S. Activation and cleavage of caspase-3 in apoptosis induced by experimental cerebral ischemia / Namura S., Zhu J., Fink K. // J. Neurosci. – 1998. – Vol. 18. – P. 3659–3668.
154. Ni B. Transient focal ischemia induces early caspase-3 mRNA expression and enzyme activation in cortical neurons / Ni B., Wu X., Glinn M. // Soc. Neurosci. Abstr. – 1998. – Vol. 24. – P. 1789.
155. Cytosolic redistribution of cytochrome c after transient focal cerebral ischemia in rats / Fujimura M., Morita-Fujimura Y., Murakami K. [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1998. – Vol. 18. – P. 1239–1247.
156. Cheng Y. Caspase inhibitor affords neuroprotection with delayed administration in a rat model of neonatal hypoxic-ischemic brain injury / Cheng Y., Deshmukh M., D’Costa A. // J. Clin. Invest. Vol. – 1998. – Vol. 101. – P. 1992–1999.
157. Gonzalez-Garcia M. Bcl-X is expressed in embryonic and postnatal neural tissues and functions to prevent neuronal cell death / Gonzalez-Garcia M., Garcia I., Ding L. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1995. – Vol. 92. – P. 4304–4308.
158. Jacobson M. D. Reactive oxygen species and programmed cell death / Jacobson M. D. // Trends Biochem. Sci. – 1996. – Vol. 21. – Р. 83–86.
159. Ratan R. R. Macromolecular synthesis inhibitors prevent oxidative stress-induced apoptosis in embryonic cortical neurons by shunting cysteine from protein synthesis to glutathione / Ratan R. R., Murphy T. H., Baraban J. M. // J. Neurosci. – 1994. – Vol.14. – P. 4385–4392.
160. A detailed analysis of hydrogen peroxide-induced cell death in primary neuronal culture / Whittemore E. R., Loo D. T., Watt J. A., Cotman C. W. // Neuroscience. – 1995. – Vol. 67. – P. 921–932.
161. Nicotera P. Mechanisms for nitric oxide-induced cell death: involvement of apoptosis / Nicotera P., Bonfoco E., Brune B. // Adv. Immunol. – 1995. – N 5. – P. 411–420.
162. Jacobson M. D. Programmed cell death and Bcl-2 protection in the absence of a nucleus /Jacobson M. D., Burne J. F., Raff M. C. // EMBO J. – 1994. – Vol. 13. – Р. 1899–1910
163. Alterations in mitochondrial structure and function are early events of dexamethasone-induced thymocyte apoptosis / Petit P. X., Lecouer H., Zorn E. [et al.] // J. Cell Biol. – 1995. – Vol. 130. – P. 157–167.
164. Mitochondrial respiratory chain inhibitors induce apoptosis / Wolvertang E. J., Johnson K. L., Krauer K. [ et al.] // FEBS Lett. – 1994. – Vol. 339. – P. 40–44.
165. Colchicine induces apoptosis in cerebellar granule cells / Bonfoco E., Ceccatelli S., Manzo L., Nicotera P. // Exp. Cell Res. – 1995. – Vol. 218. – P. 189–200.
166. Kataoka A. Association of high molecular weight DNA fragmentation with apoptotic or non-apoptotic cell death induced by Ca ionophore / Kataoka A., Kubota M., Wakazono Y. // FEBS Lett. – 1995. – Vol. 364. – Р. 264–267.
167. Nicotera P. Nuclear calcium transport and the role of calcium in apoptosis / Nicotera P., Zhivotovsky B., Orrenius S. // Cell Calcium. – 1994. – Vol. 16. – P. 279–288.
168. Calpain activation in apoptosis / Squier M. K. T., Miller A. C. K., Malkinson A. M., Cohen J. J. // J. Cell. Physiol. – 1994. – Vol.159. – P. 229–237.
169. Kubota M. Sphingomyelin changes in rat cerebral cortex during focal ischemia / Kubota M., Narita K., Nakagomi T. // Neurol. Res. – 1996. – Vol. 18. – P. 337–341.
170. P53-immunoreactive protein and p53 mRNA expression after transient middle cerebral artery occlusion in rats / Li Y., Chopp M., Zhang Z.G. [et al.] // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 849–856.
171. P53 induction is associated with neuronal damage in the central nervous system / Sakhi S., Bruce A., Sun N., Tocco G. [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1994. – Vol.91. – P. 7525–7529.
172. MacManus J. P. Glutamate treated rat cortical neuronal cultures die in a way different from the classical apoptosis induced by staurosporine / MacManus J. P., Rasquinha I., Black M. A. // Exp. Cell Res. – 1997. – Vol. 233. – P. 310–320.
173. Aronowski J. Ischemia-induced translocation of Ca/calmodulin-dependent protein kinase II: potential role in neuronal damage / Aronowski J., Grotta J. C., Waxham M. N. // J. Neurochem. – 1992. – Vol. 58. – P. 1743–1753.
174. Calcium/calmodulin-dependent protein kinase II activity in focal ischemia with reperfusion in rats / Hanson S. K., Grotta J. C., Waxham M. N. [et al.] // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 466–473.
175. Regional and temporal alterations in Ca/calmodulin-dependent protein kinase II and calcineurin in the hippocampus of rat brain after transient forebrain ischemia / Morioka M., Kukunaga K., Yasugawa S. [et al.] // J. Neurochem. – 1992. – Vol. 58. – P. 1798–1809.
176. Gilladron F. Up-regulation of Bax and down-regulation of Bcl-2 is associated with kainate-induced apoptosis in mouse brain /Gilladron F., Wickert H., Zimmermann M. // Neurosci. Lett. – 1995. – Vol. 192. – P. 85–88.
177. Ham J. A c-Jun dominant negative mutant protects sympathetic neurons against programmed cell death / Ham J., Babij C., Whitfield J. // Neuron. – 1995. – Vol. 14. – P. 927–939.
178. Early increases in TNF-alpha, IL-6 and IL-1-beta levels following transient cerebral ischemia in gerbil brain / Saito K., Suyama K., Nishida K. [et al.] // Neurosci. Lett. – 1996. – Vol. 206. – P.149–152.
179. Induction of tumor necrosis factor alpha in the mouse hippocampus following transient forebrain ischemia / Uno H., Matsuyama T., Akita H. [et al.] // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1997. – Vol.17. – P. 491–499.
180. Lavine S. D. Circulating antibody against tumor necrosis factor-alpha protects brain from reperfusion injury / Lavine S. D., Hofman F. M., Zlokovic B. V. // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1998. – Vol. 18. – P. 52–58.
181. Meistrell III M. E. Tumor necrosis factor is a brain damaging cytokine in cerebral ischemia / Meistrell III M. E., Botchkina G. I., Wang H. // Shock. – 1997. – N 8. – P. 341–348.
182. Martin-Villalba A. Protection against brain ischemia induced apoptosis mediated by the CD95 ligand system in mice /Martin-Villalba A., Herr I., Jeremias I. // Soc. Neurosci. Abstr. – 1998. – Vol. 24. – P. 275.
183. Cyclin dependent kinase inhibitors and dominant negative cyclin dependent kinase 4 and 6 promote survival of NGF-deprived sympathetic neurons / Park D. S., Levine B., Ferrari G., Greene L. A.. // J. Neurosci. – 1997. – Vol. 17. – P. 8975–8983.
184. Timsit S. Increased cyclin D1 in vulnerable neurons in the hippocampus after ischaemia and epilepsy: a modulator of in vivo programmed cell death / Timsit S., Rivera S., Ouaghi P. // Eur. J. Neurosci. – 1999. – Vol.11. – P. 263–278.
185. Lawrence B. P. Autophagic vacuoles rapidly fuse with pre-existing lysosomes in cultured hepatocytes / Lawrence B. P., Brown W. J. // J. Cell Sci. – 1992. – Vol. 102. – P. 515–526.
186. Glaumann H. Mechanisms of intralysosomal degradation with special reference to autophagocytosis and heterophagocytosis of cell organelles / Glaumann H., Ericsson J. L. E., Marzella L. // Int. Rev. Cytol. – 1981. – Vol. 73. – P. 149–182.
187. Seglen P. O. Autophagy and other vacuolar protein degradation mechanisms / Seglen P. O., Bohley P. // Experientia. – 1992. – Vol.48. – P. 158–171.
188. Neuronal injury in rat model of permanent focal cerebral ischemia is associated with activation of autophagic and lysosomal pathways / Wen Y. D., Sheng R., Zhang L. S. [et al.] // Autophagy. – 2008. – Vol. 16, N 6. – P. 762–769.
189. A comparison of cathepsin B processing and distribution during neuronal death in rats following global ischemia or decapitation ischemia / Hill I. E., Preston E., Monette R., MacManus J. P. // Brain Res. – 1997. – Vol. 751. – Р. 206–216.
190. Tumansky V. Regenerative and adaptivе glio-neuronal changes in postresuscitative encephalopathy / Tumansky V., Tertyshny S. // Pathology research and practice. – 1995. – Vol. 191, N 7-8 : 15th European Congress of Pathology (Sept. 3-8, 1995, Copenhagen). – Р. 802.
191. Zandbergen E. G. Postanoxic coma: how long should we treat? / E. G. Zandbergen // Eur. J. Anaesthesiol. – 2008. – Vol.42, suppl. – P. 39–42.
192. Huang X. C. Effect of resuscitation after selective cerebral ultraprofound hypothermia on expressions of nerve growth factor and glial cell line-derived neurotrophic factor in the brain of monkey / Huang X. C., Xu W., Jiang J. Y. // Neurosci Bull. – 2008. – Vol. 24, N 3. – Р. 150–154.
193. Chavez J. C. Activation of hypoxia-inducible factor-1 in the rat cerebral cortex after transient global ischemia: potential role of insulin-like growth factor-1 / Chavez J. C., LaManna J. C. // J. Neurosci. – 2002. – Vol. 22, N 20. – P. 8922–8931.
194. Пермяков Н. К. Постреанимационная энцефалопатия / Н. К. Пермяков, В. А. Туманский // Арх. патологии. – 1984. – Т.46, вып. 9. – С. 5–16.
195. Пермяков Н. К. Патологическая анатомия постреанимационной энцефалопатии / Н. К. Пермяков, В. А. Туманский // Методологические, теоретические и методические аспекты современной нейроморфологии. – М., 1987. – С. 117–118.
196. Туманский В. А. Патологическая анатомия и патогенез изменений головного мозга при интенсивной терапии и реанимации коматозных состояний : автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук. – М., 1985. – 32 с.
197. Туманский В. А.Селективная гибель специализированных клеток /В. А. Туманский // Патологія. – 2005. – Т.2, № 1. – С. 10–18.
198. Патология кардиореспираторного центра ствола головного мозга при постреанимационной болезни и мозговом инсульте / Туманский В. А., Туманская Л. М., Тертышный С. И., Дарий В. И. // Труды 2-го съезда Рос. о-ва патологоанатомов. – М. : МДВ, 2006. – Т .2. – С. 197–199.
199. Туманський В. О. Структурні зміни церебральних мікросудин при прогностично різних постреанімаційних енцефалопатіях / Туманський В. О., Тімошенко С. Г. // Вісник морфології. – 2001. – Т. 7, № 2. – С. 215–217.
200. Tumansky V. A. Morphogenesis of destructive, adaptive, reparative neuronal and glial changes in the dynamics of postresuscitation encephalopathy / Tumansky V. A., Shavrin V. A. // Constituent Congress International Society for Pathophysiology : abstracts, Moscow, 28 May-1 June, 1991. – Moscow, 1991. – P.335.
201. Postresuscitative encephalopathy: molecular-ultrastructural analysis of the reversible ischemic injuries and reparative changes of neurons / Tumansky V., Shavrin V., Polkovnicov Yu., Gremitsky A. // / Pathology Research and Practice. – 1997. – Vol. 193, N 5-6 : XVI European Congress of Pathology. – P. 366.
202. Туманский В. А. Физиологическое самообновление и репаративная регенерация специализированных клеток / В. А. Туманский // Патологія. – 2006. – Т. 3, № 2. – С. 19–31.
203. Туманский В. А. Особенности восстановительных процессов в головном мозге при постреанимационной энцефалопатии / В. А. Туманский // Методологические, теоретические и методические аспекты современной нейроморфологии. – М., 1987. – С. 148–149.
204. Корпачёв В. Г. Моделирование клинической смерти и постреанимационной болезни у крыс / Корпачёв В. Г., Лысенков С. П., Тель Л. З. // Патологич. физиология и эксперим. терапия. – 1982. – № 3. – С. 78.
205. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники / Меркулов Г. А. – Л.: Медицина, 1969.– 424 с.
206. Einarson L. On the theory of gallocyanin-chromalum staining and its application for quantitative estimation of basophilia; a selective staining of exquisite progressivity / Einarson L. // Acta Pathol. Microbiol. Scand. – 1951. – Vol. 28, N 1. – P. 82–102.
207. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Пер. с англ. – М.: Мир, 1969. – 646 с.
208. Krutsau M. Beitrage zur Markscheidenfarbung in Paraffinschnitten / Krutsau M. // Zbl. Allg. Path., path. anat. – 1962. – Bd. 104. – N 3-4. – P. 30–39.
209. Palade G. E. A study of fixation for electron microscopy / Palade G. E. //J. Exp. Med. – 1952. – Vol. 95. – P.285-298.
210. Микроскопическая техника: Руководство / Под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Перова – М: Медицина, 1996. – 544 с.
211. Боголепов Н. Н. Методы электронно-микроскопического исследования мозга / Боголепов Н. Н. – М., 1976. – 72 с.
212. Reynolds E. S. The use of lead сitrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy / Reynolds E. S. // J. Cell. Biol. – 1963. – Vol. 17, N 1. – Р. 208–212.
213. Boenisch T. Immunohistochemical staining methods : handbook / Boenisch T., Farmilo A. J., Stead R. H. – 3rd ed. – Carpinteria : Dako Cytomation Corporation, 2001. – 68 p.
214. Эллиниди В. Н. Практическая иммуногистоцитохимия / Эллиниди В. Н., Аникеева Н. В., Максимова Н. А. – СПб. : ВЦЭРМ МЧС России, 2002. – 36 с.
215. Агроскин Л. С. Цитофотометрия. Аппаратура и методы анализа клеток по светопоглощению / Агроскин Л. С., Папаян Г. В. – Л. : Наука, 1977. – 295 с.
216. Євсєєв А. В. Морфогенез селективної загибелі нейронів в постреанімаційному періоді / А. В. Євсєєв, О. П. Толок // Актуальні проблеми сучасної медицини : 58 наук.-практ. конф. студентів та молодих вчених Нац. мед. ун-ту ім. О. О. Богомольця з міжнар. участю, Київ, 28-31 жовтня 2003 р. – К., 2003. – С. 81.
217. Евсеев А. В. Некоторые молекулярные механизмы апоптоза нейронов ЦНС при ишемии мозга / А. В. Евсеев // Актуальні питання фармац. та мед. науки та практики : зб. наук. ст. – Запоріжжя, 2005. – Вип. XIV. – С. 186–190.
218. Клинико-морфологическая характеристика кардио-респираторного центра ствола головного мозга в динамике постреанимационной болезни и церебрального полушарного инсульта / Туманский В. А., Дарий В. И., Туманская Л. М. [ и др.] // Патологія. – 2005. – Т. 2, № 3. – С. 82–91.
219. Evseyev A. V. Immunohistochemical research of Bcl-X protein expression in brain neurons at the postresuscitation disease / A. V. Evseyev // Актуальні проблеми клінічної, експериментальної та профілактичної медицини : міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених, Донецьк, 4-7 квітня 2007 р. – Донецьк, 2007. – Вип. 69. – С. 175.
220. Патоморфология деструктивных и восстановительных процессов в ЦНС после клинической смерти и церебральной ишемии / Туманский В. А., Евсеев А. В., Тертышный С. И. [и др.] // Світ медицини та біології. – 2008. – № 2, ч. 2. – С. 99–101.
221. Туманский В. А. Апоптоз и селективный некроз нейронов ЦНС после клинической смерти и церебральной ишемии: молекулярные механизмы и морфологические особенности / В. А. Туманский, А. В. Евсеев, Ю. Ф. Полковников // Патологія. – 2008. – Т.5, № 2. – С. 19–28.
222. Туманский В. А. Морфологическая характеристика ретроградного разрушения (ретроградной дегенерации) нейронов головного мозга при постреанимационной энцефалопатии / В. А. Туманский, А. В. Евсеев // Патологія. – 2008. – Т.5, № 4. – С.24–28.
223. Туманский В. А. Моделирование клинической смерти контролируемой и обратимой компрессией грудной клетки и динамика восстановления соматоневрологического статуса у кошек в постреанимационном периоде / В. А. Туманский, А. В. Евсеев // Патологія. – 2008. – Т.5, № 3. – С. 104–106.
224. Пат. 28969 UA, МПК G 09 В 23/28. (2007.01). Спосіб моделювання клінічної смерті / Туманський В. О., Євсєєв А. В. (Україна) – № 2007 u10103 ; заявл. 10.09.07 ; опубл. 25.12.07, Бюл. № 21.
225. Евсеев А. В. Динамика изменения соматоневрологического статуса кошек в раннем постреанимационном периоде / А. В. Евсеев // Актуальні питання фармац. та мед. науки та практики : зб. наук. ст. – Запоріжжя, 2008. – Вип. XХI, т.2. – С. 65–71.
226. Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons / Lipton P. // Physiol. Rev.- 1999. – Vol. 79. – P. 1431–1568.
227. Rubin L. L. Neuronal cell death: when, why and how / L. L. Rubin // British Medical Bulletin. – 1997. – Vol. 53, N 3. – P. 617–631.
228. Outcome after ischemia in the developing sheep brain: an electroencephalographic and histological study / Williams C. E., Gunn A. J., Mallard C., Gluckman P. D. // Ann. Neurol. – 1992. – Vol. 31, N 1. – P. 14–21.
229. Pettmann B. Neuronal cell death / Pettmann B., Henderson C. E. // Neuron. – 1998. – Vol. 20, N 4. – P. 633–647.
230. Caspase-dependent and caspase-independent signalling of apoptosis in the penumbra following middle cerebral artery occlusion in the adult rat / Ferrer I., Friguls B., Dalfy E. [et al.] // Neuropathol Appl Neurobiol. – 2003. – Vol. 29, N 5. – P. 472–481.
231. Andreyev A. Ca2+-induced release of cytochrome c from brain mitochondria in the absence of a permeability transition / Andreyev A., Fahv B., Fiskum G. // Soc. Neurosci. Abstr. – 1998. – Vol. 24. – P.553.
232. Gwag B. J. Excitotoxicity, oxidative stress, and apoptosis in ischemic neuronal death /Gwag B. J., Won S. J., Kim D. Y. // In: New concepts in cerebral ischemia / Ed. Rick C. S. Lin. London – New York – Washington: CRCPRESS, 2002. – P. 88–121.
233. Marks A. M. Intracellular calcium-release channels: regulators of cell life and death / Marks A. M. //Am. J. Physiol. – 1997. – Vol. 272. – P. 597–605.
234. Calcium signaling in the ER: its role in neuronal plasticity and neurodegenerative disorders / Mattson M. P, LaFerla F. M., Chan S. L. [et al.] // Trends Neurosci. – 2000. – Vol. 23. – p.222-229
235. Pashen W. The organelles II: endoplasmic reticulum and its overload. Endoplasmic reticulum dysfunction in various brain disorders / Pashen W. // In: Brain Damage and Repair Eds. T. Herdegen and J. M. Delgado-Garcia – Kluwer Academic Publishers, 2004. – P. 111–121.
236. Plesnila N. Role of mitochondrial proteins for neuronal cell death after focal cerebral ischemia / N. Plesnila //Acta Neurochir. – 2004. – Vol.89, supplp.15. –P. 19.
237. Prunell G. F. Balancing neuronal death / Prunell G. F., Troy C. M. // J. Neurosci. Res. – 2004. – Vol.78, N 1. – P. l–6.
238. Stefanis L. Caspase-dependent and -independent neuronal death: two distinct pathways to neuronal injury / L. Stefanis // The Neuroscientist. – 2005. – Vol. 11, N l. – P. 50–62.
239. Bax and Bak coalesce into novel mitochondria-associated clusters during apoptosis / Nechushtan A., Smith C. L., Lamensdorf I [et al.] // J. Cell. Biol. – 2001. – Vol.153. – P. 1265–1267.
240. Expression of Fas and Fas ligand after experimental traumatic brain injury in the rat / Beer R., Franz G., Schupf M. [et al.] // J. Cereb. Blood. Flow. Metab. – 2000. – Vol. 20, N 4. – P. 669–677.
241. Human astrocytes are resistant to Fas ligand and tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand-induced apoptosis / Song J. H., Bellail A., Tse M. C. [et al.] // The J. of Neuroscience. – 2006. – Vol. 26, N 12. – P. 3299–3308.
242. Apoptotic and necrotic cell death induced by death domain receptors / Denecker G., Vercammen D., Declercq W, Vandenabeele P. // Cell Mol. Life Sci. – 2001. – Vol. 58, No.3. – P. 356–370.
243. Brain ischemia and reperfusion: molecular mechanisms of neuronal injury / White B. C., Sullivan J. M., De Gracia D. J. [et al.] // J. Neurological Sciences. – 2000. – Vol. 1, N 1. – P. 1–33.
244. Shiels P. Ageing and the death of neurons / Shiels P., Davies R.W. // In: Molecular Biology of the Neuron (Second edition). Ed. by Davies R.W., Morris B.J. – New York: Oxford University Press, 2004. – P. 435–465.
245. Differential immunohistochemical localization of inositol 1,4,5-trisphosphate-and ryanodine-sensitive Ca release channels in rat brain / Sharp A. H, McPherson P. S., Dawson T. M. [et al.] // J. Neurosci. – 1993. – Vol. 13. – P. 3051–3063.
246. Wang K. K. W. Calpain and caspase in ischemic and traumatic brain injury / K. K. W. Wang // New concepts in cerebral ischemia / ed. Lin R. C. S. – London : CRC Press LLC, 2002. – P. 190–209.
247. Peracchia C. GAP junction. Structure and function / C. Peracchia // Trends Biochem. Sci. – 1977. – Vol.2, N 2. – P.26–32.

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