

Материалы и методы. Эндотелиальные предшественники получали из костного мозга крыс возраста 3-4 недель и выращивали на среде, стимулирующей эндотелиальную дифференцировку. Через 11 дней супернатант с клеток полностью удаляли и вносили свежую полную среду, к части клеток – с добавлением β -тимозина в концентрации 2 мкг/мл. Клетки инкубировали в течение 3-х суток, после чего часть клеток подвергали гипоксическому воздействию по оригинальной методике. Длительность гипоксии – 2, 4, 6 и 8 ч. Кроме того, часть клеток подвергали дополнительно «голоданию», заменив среду на фосфатно-солевой буфер. Для оценки общего числа клеток производили подсчет интактных клеток в 5 смежных полях зрения в каждой лунке планшета. Для оценки числа жизнеспособных клеток проводили окраску кальцеином и этидиума бромидом и оценку методом флуоресцентной микроскопии в тех же полях зрения.

Принадлежность к эндотелиальным предшественникам оценивали по мембранной экспрессии специфического маркера Flk1/VEGFR1.

Результаты и обсуждение.

Предварительно из полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. β -тимозин стимулирует размножение клеток (или предотвращает их гибель, т.к. оценка на пролиферативную активность не проводилась).

2. β -тимозин дополнительно стимулирует эндотелиальную дифференцировку костномозговых клеток в питательной среде с ростовыми факторами.

3. β -тимозин повышает устойчивость клеток как к гипоксии, так и к сочетанию гипоксии с «голоданием».

Указанные свойства β -тимозина предполагают не только его ангиогенную активность, но и значительный репаративный потенциал.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ГЕСТОЗА

Гуреев В.В., Анциферов О.В., Анциферова О.Е., Хадиева Т.А., Локтева Т.И.

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород, Россия

Гестоз второй половины беременности является самым частым заболеванием беременных и занимает первое место в причинах материнской и перинатальной смертности. В последнее время многие авторы значительную роль в патогенезе этого заболевания отводят нарушению функции эндотелия.

Цель: исследовать влияния тетрагидробиоптерина и селективного ингибитора аргиназы II ZB49-0010 на течение ADMA-подобного экспериментального гестоза.

Методы: Эксперимент выполнен на 40 белых крысах-самках линии Wistar массой 250–300 г. ADMA-подобный агент - неселективный блокатор NO-синтазы N-нитро-L-аргинин-метиловый эфир (L-NAME) вводили внутривентриально в дозе 25 мг/кг/сут в течение семи дней (14-20 сутки беременности). Дисфункцию эндотелия оценивали по соотношению эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой сосудистых реакций с расчетом коэффициента эндотелиальной дисфункции (КЭД).

Результаты: Блокада NO-синтазы, вызванная семидневным введением L-NAME, приводила к нарушению взаимоотношений вазодилатирующих и вазоконстрикторных механизмов регуляции сосудистого тонуса, о чем свидетельствовало увеличение КЭД с $1,1 \pm 0,11$ у интактных беременных животных до $3,12 \pm 0,17$ ($p < 0,05$). Кроме этого, наблюдался значительный подъем систолического и диастолического артериального давления с $134,5 \pm 2,3$ и $92,0 \pm 2,1$ до $186,3 \pm 6,9$ и $143,1 \pm 4,2$ мм рт. ст. соответственно. Введение блокатора NO-синтазы приводило к значительному снижению показателя микроциркуляции в плаценте с $446,3 \pm 27,5$ до $218,3 \pm 13,67$ ($p < 0,05$), а также к снижению содержания стабильных метаболитов NOx в сыворотке крови с $2,28 \pm 0,11$ мкмоль/дЛ до $1,28 \pm 0,08$ мкмоль/дЛ ($p < 0,05$).

Применение тетрагидробиоптерина и селективного ингибитора аргиназы II ZB49=0010 приводило к нормализации взаимоотношения вазодилатирующих и вазоконстрикторных реакции при экспериментальной преэклампсии, о чем свидетельствует снижение и статистически значимому ($p < 0,05$) снижению артериального давления. Кроме этого, происходило улучшение микроциркуляции в плаценте. При биохимическом исследовании сыворотки крови обнаружено статистически значимое предотвращение снижения содержания стабильных метаболитов NO, уровень которых составил $1,86 \pm 0,07$ мкмоль/дЛ и $1,95 \pm 0,06$ мкмоль/дЛ соответственно.

Выводы: Таким образом, результаты проведенного эксперимента дают основания для продолжения исследований с целью поиска лекарственных препаратов с эндотелеопротективной активностью для коррекции гестоза.

3-(2,2,2-ТРИМЕТИЛГИДРАЗИН) ПРОПИОНАТ: КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ

*Даниленко Л.М., Шабельникова А.С., Каиуба А.С., Осташко Т.В.,
Тарасова А.П., Бесхмельницкая Е.А., Гаджибекова Л.Г.*

**Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, г. Белгород, Россия**

Цель: изучение роли K⁺ATФ-каналов в реализации кардиопротекторного эффекта 3-(2,2,2-триметилгидразин) пропионатом и дистантного преколондиционирования.

Методы: Изучение выживаемости ишемизированного миокарда было проведено на 66 лабораторных кроликах массой 2-2,5 кг. Влияние 3-(2,2,2-