

УРОВНИ ЛИПИДОВ И ГЛЮКОЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС НА ФОНЕ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ КОРДОВОЙ КРОВИ¹

Бабийчук Л. В.¹, Сиротенко Л. А., Малова Н. Г., Коваль С. Н.¹, Бабийчук В. Г.¹,
Мамонтов В. В.¹

¹Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков;
ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков
babiichuk.lyudmila@mail.ru

Артериальная гипертензия (АГ) — одно из наиболее распространенных, клинически и социально значимых заболеваний в мире. Количество больных АГ во многих странах неуклонно возрастает и в настоящее время составляет, в среднем, 44 % от общей популяции [1–3]. Одним из факторов, наиболее часто приводящих к повышению артериального давления, является стресс [4, 5]. Нейрогенная теория АГ получила подтверждение еще в работах Г. Ф. Ланга и А. Л. Мясникова, которые считали причиной возникновения длительной «эссенциальной гипертонии» невроз и нарушение функции нервных структур, регулирующих уровень артериального давления [6].

Артериальная гипертензия представляет собой хроническое заболевание, осложняющееся такими поражениями сосудистой системы, как инфаркт миокарда, инсульт, аневризмы крупных артерий, сердечная и почечная недостаточность, микроваскулярные нарушения. Прогноз больных АГ в значи-

тельной степени определяется наличием дополнительных факторов риска, среди которых большую роль играет дислипидемия. Согласно статистике, нарушения липидного обмена встречаются у 40–85 % больных АГ [7, 8]. При сочетании АГ и дислипидемии риск развития ишемической болезни сердца увеличивается в 8 раз, а риск внезапной смерти — в 10 раз [9]. Установлена прямая связь между уровнем общего холестерина (ОХ) и смертностью от сердечно-сосудистой патологии у больных АГ [2].

У больных с АГ дислипидемия проявляется увеличением количества липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и снижением уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Содержание холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) обычно остается в пределах нормы или слегка повышенным [10]. Однако даже незначительное повышение концентрации фракции ЛПНП является фактором для атерогенного процесса и увели-

¹Работа выполнена в рамках научной тематики отдела криофизиологии Института проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины «Особенности физиологических и патофизиологических механизмов регуляции гомеостаза гомойо- и гетеротермных животных при разных видах охлаждения (государственный регистрационный № 0111U011195), а также в рамках договора о творческом сотрудничестве между ДУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины» и Институтом проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины от 17.01 2011 г.

Организацией, финансирующей исследования, является НАН Украины.

Авторы гарантируют коллективную ответственность за все, что опубликовано в статье.

Авторы гарантируют отсутствие конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности при выполнении работы и написании статьи.

чивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ [11].

Наличие тесной взаимосвязи между метаболическими нарушениями и кардиоваскулярными заболеваниями также не вызывает сомнения [12, 13]. Существует множество исследований, рассматривающих тонкие механизмы влияния инсулинорезистентности и гиперинсулинемии на уровень артериального давления (АД) [14, 15]. Установлено, что симпатическая нервная система и путь L-аргинина-NO играют главную роль в посредничестве действия инсулина на сердечно-сосудистую систему [16].

Научные исследования последних лет подтверждают высокий потенциал применения в медицине кордовой крови, содержащей гемопоэтические стволовые клетки.

В клинической практике накоплено значительное количество данных о положительном влиянии препаратов, полученных из кордовой крови, на разные органы, системы, клеточные культуры, а также и на организм в целом. Благодаря своему биологическому составу кордовая кровь является уникальной субстанцией с разнонаправленной биологической активностью [17, 18].

Исходя из вышеизложенного, целью нашей работы стало изучение динамики липидного гомеостаза и уровня глюкозы в сыворотке крови животных различных возрастных групп при неврогенной стресс-индуцированной артериальной гипертензии до и после введения криоконсервированного препарата ядросодержащих клеток кордовой крови (ЯСККК).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проводили на белых беспородных крысах-самцах двух возрастных групп: группа 1 — молодые половозрелые животные (возраст 6 месяцев); группа 2 — старые животные (возраст 28–30 мес.).

Каждая возрастная группа крыс была разбита на три подгруппы по 7 крыс в каждой: подгруппа 1 — контрольная (интактные животные); подгруппа 2 — животные со стресс-индуцированной АГ; подгруппа 3 — животные с АГ, которым вводили криоконсервированный препарат ЯСККК.

Эксперименты на животных проводили в соответствии с Общими этическими принципами работы на животных (Украина, 2001 г.), согласующимися с положениями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986 г.).

Исследования ЯСККК на животных было проведено на основании приказа МЗ Украины №944 от 14.12.2009 г. «Порядок проведения доклінічного вивчення лікарських засобів та експертизи матеріалів доклінічного вивчення лікарських засобів».

Неврогенную стресс-индуцированную АГ моделировали путем комплексного периферического воздействия на организм животных различными видами раздражителей:

светового, звукового, электрического [19], до получения стойких повышенных цифр АД ($168,54 \pm 12,24 / 81,16 \pm 2,6$ мм рт. ст.), Гипертензию контролировали по стабильно высокому, по сравнению с интактными животными, АД, которое регистрировали непрямым методом по принципу медицинской тонометрии с помощью электрокардиографа «Поли-спектр» («Нейрософт», Россия), используя специальные прижимные манжетки и датчики пульса кровеносных сосудов хвоста животного.

Животным со стресс-индуцированной АГ вводили криоконсервированный препарат кордовой крови, полученный в Институте проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины [20]

Фракцию ядросодержащих клеток из кордовой крови выделяли методом седиментации в растворе декстрана Д-60. В качестве криопротектора использовали ДМСО в конечной концентрации 5%. Фенотип клеток CD45⁺, CD45⁺CD34⁺, а также их жизнеспособность (CD45⁺7AAD⁻, CD34⁺7AAD⁻) определяли методом проточной цитофлуориметрии (FACS Calibur «Becton Dickinson», США) с использованием реагентов BD по ISHAGE протоколу фирмы «Becton Dickinson».

Испытуемый препарат представляет со-

бой взвесь криоконсервированных ЯСККК в аутоплазме с концентрацией стволовых CD34⁺ клеток 2 — 4 × 10⁵ в 1 мл.

Размороженный препарат вводили внутривенно, однократно в дозе 1 × 10⁵ CD34⁺ клеток на 1 кг массы тела на седьмые сутки после развития АГ. Животных выводили из эксперимента путем декапитации на 3, 7 и 30-е сутки после развития стойкой АГ и введения препарата ЯСККК.

Для изучения липидного профиля крови крыс со стресс-индуцированной АГ до и после введения ЯСККК определяли уровень ОХ, триглицеридов (ТГ), ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП.

Содержание ОХ, ТГ, ЛПВП и глюкозы в сыворотке крови определяли при помощи стандартных коммерческих наборов фирмы «DAS-SpectoMed» (Молдова) по прилагаемой методике. Измерение оптической плотности производили на биохимическом анали-

заторе Stat Fax 1904 plus (США). Содержание ЛПОНП, ЛПНП и коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формулам (А. Н. Климов, 1977):

$$КА = (ОХ - ЛПВП) / ЛПВП \text{ (усл. ед.)};$$

$$ЛПОНП = ТГ / 2, 2;$$

$$ЛПНП = ОХ - ЛПВП - ЛПОНП.$$

При статистической обработке результатов проверяли характер распределения цифрового материала в выборках с помощью критерия W. Шапиро-Уилка. В основном данные соответствовали закону нормального распределения. Данные представлены как среднее арифметическое и его статистическая ошибка ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$). Равенство дисперсий в группах проверяли с помощью критерия F Фишера. Сравнение средних арифметических значений проводили с помощью критерия Стьюдента t для независимых выборок. Различия считали статистически значимым при $p \leq 0,05$ [21, 22].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что хронический стресс, нервно-эмоциональное перенапряжение являются фактором риска развития таких заболеваний сердечно-сосудистой системы, как атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия [4]. При стрессовой ситуации увеличивается выброс в кровь гормонов надпочечников — катехоламинов (адреналина, норадреналина), что приводит к повышению АД. Катехоламины провоцируют определенные сдвиги в крови: меняют соотношение K⁺, Na⁺, Mg⁺ и факторов свертывания крови, в частности — простаглицлина и тромбосана. В результате этого повышается свертываемость крови, усиливается агрегация тромбоцитов, сужается просвет кровеносных сосудов. В такой ситуации нередко на сосудистой стенке начинает скапливаться циркулирующий в крови холестерин, и сам по себе эмоциональный стресс активирует его синтез в организме, создавая предпосылки для гиперхолестеринемии [4, 8, 23].

Поскольку в нашем эксперименте АГ моделировалась посредством хронического эмоционально-болевого стресса, необходимо

было определить динамику липидного профиля у подопытных животных.

На третьи сутки после развития стресс-индуцированной АГ у старых животных отмечались достоверные изменения липидного состава сыворотки крови (табл. 1). Наблюдалось повышение уровня ТГ, ЛПОНП и ЛПНП, что может указывать на активацию энергетического обеспечения организма при стрессе. Триглицериды являются основным энергетическим субстратом клетки, а ЛПНП транспортируют холестерин из печени в периферические ткани, являясь главными переносчиками ХС в форме его эфиров. Они могут проходить через соединения между клетками эндотелия капилляров и связываться с рецепторами ЛПНП на мембранах клеток. Кроме того у подопытных животных нами отмечено статистически значимое повышение ОХ. Такие изменения липидного состава крови в состоянии стресса вполне объяснимы [6, 26].

Уровень ЛПВП был значимо ниже, чем у интактных животных. Эта фракция липидов крови отвечает за обратный транспорт холестерина от периферических тканей в пе-

чень. По всей видимости, при стрессе этот процесс менее активен. Соответственно, такое соотношение липидов в сыворотке крови приводит к повышению КА и к смещению липидного профиля в сторону атерогенности.

Через семь дней после развития АГ уровень ТГ оставался повышенным, также происходило статистически значимое увеличение ОХ, ЛПНП, ЛПОНП и КА, то есть увеличивалось количество липидов и тех фракций липопротеидов, которые участвуют в переносе холестерина и ТГ от печени к периферическим тканям [11, 25]. Уровень ЛПВП повышался, однако по соотношению с другими фракциями это повышение было несущественным. Таким образом развивалась патологическая гиперлипидемия, которая в последствии может привести к возникновению атеросклеротических изменений в сосудах.

Через месяц после развития АГ уровень атерогенных фракций липидов в крови животных оставался повышенным, что подтверждает прогрессирование патологического процесса.

Введение препарата ЯСККК старым животным на фоне стресс-индуцированной АГ сопровождалось изменениями липидного профиля сыворотки крови (см. табл. 1).

На третьи сутки после введения ЯСККК у старых животных оставался высоким уро-

вень только ТГ, остальные показатели липидного гомеостаза приближались к показателям контроля. Через семь дней после введения ЯСККК состояние липидного профиля полностью соответствовало значениям контрольным животным. Через месяц после введения изучаемого препарата отмечалось статистически значимое повышение ЛПВП и снижение ЛПНП относительно контроля.

На основании полученных результатов можно предположить, что применение препарата ЯСККК нивелирует изменение показателей липидного профиля у старых крыс на фоне стресс-индуцированной АГ, а сам препарат обладает антиатерогенным действием и способен существенно улучшать реологические свойства крови [17, 18].

У молодых крыс через три дня после развития АГ обнаружено статистически значимое увеличение ТГ, ОХ, ЛПНП и КА (табл. 2). Причем на фоне повышения атерогенных фракций липидов одновременно повышался и уровень ЛПВП. Можно предположить, что у молодых животных имеет место качественно другая реакция организма на стресс и мобилизацию липидов в сыворотке крови. Однако КА, как и у старых животных, был достоверно выше, чем у контрольных. Это указывает на то, что стресс-индуцированная АГ усиливает атерогенный риск независимо от возраста.

Т а б л и ц а 1

Липидный профиль старых крыс с артериальной гипертензией и после введения криоконсервированного препарата ядросодержащих клеток кордовой крови (n = 7)

Группа	ЛПВП, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	Холесте- рин, ммоль/л	КА	ЛПОНП, ммоль/л	ЛПНП, ммоль/л
Контроль	1,69 ± 0,14	0,67 ± 0,03	3,65 ± 0,27	2,65 ± 0,27	0,30 ± 0,01	1,65 ± 0,17
3 дня модель АГ	0,40 ± 0,08*	1,24 ± 0,06*	4,40 ± 0,18*	3,40 ± 0,18*	0,56 ± 0,03*	3,45 ± 0,27*
7 дней модель АГ	2,04 ± 0,13*	2,48 ± 0,27*	5,27 ± 0,1*	4,27 ± 0,14*	1,12 ± 0,12*	2,12 ± 0,17*
1 месяц модель АГ	1,47 ± 0,11	1,34 ± 0,06*	4,48 ± 0,09*	3,48 ± 0,09	0,60 ± 0,03*	2,40 ± 0,12*
3 дня после введения ЯСККК	1,36 ± 0,23	1,26 ± 0,30*	2,82 ± 0,24	1,82 ± 0,24	0,57 ± 0,13*	0,90 ± 0,35
7 дней после введения ЯСККК	1,97 ± 0,35	0,91 ± 0,12	3,79 ± 0,19	2,79 ± 0,19	0,41 ± 0,05	1,41 ± 0,38
Месяц после введения ЯСККК	3,23 ± 0,41*	0,54 ± 0,09	4,15 ± 0,21	3,15 ± 0,21	0,24 ± 0,04	0,68 ± 0,21*

П р и м е ч а н и е. * — статистически значимые различия с контрольной группой ($p \leq 0,05$); АГ — артериальная гипертензия; ЯСККК — криоконсервированный препарат ядросодержащих клеток кордовой крови; ЛПВП — липопротеиды высокой плотности; ТГ — триглицериды; КА — коэффициент атерогенности; ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности; ЛПНП — липопротеиды низкой плотности.

На седьмые сутки после развития данного патологического состояния у молодых крыс происходило нарастание уровня ТГ, снижение ЛПВП; содержание других фракции липидов соответствовало предыдущему сроку наблюдения. Имело место более значительное смещение липидов в сторону атерогенности.

Через месяц показатели липидограммы молодых крыс имели ту же тенденцию, как на третьи и седьмые сутки после возникновения устойчивой АГ. Таким образом, стресс-индуцированная АГ приводит к смещению липидного состава крови в сторону атерогенности в обеих возрастных группах.

На третьи и седьмые сутки после введения молодым животным препарата ЯСККК (табл. 2) отмечалось статистически значимое снижение уровня ТГ, нормализация КА и содержания ОХ в сыворотке крови, что указывает на антиатерогенные свойства изучаемого препарата. Через месяц после введения препарата липидный профиль молодых животных с АГ соответствовал показателям контрольных крыс.

Таким образом, применение препарата ЯСККК у экспериментальных животных различных возрастных групп с неврогенной стресс-индуцированной АГ приводит к нормализации уровня липидов в сыворотке крови.

Известно, что при воздействии на организм стрессовых факторов его ответные

неспецифические реакции, прежде всего, направлены на стимуляцию энергетического обеспечения приспособительных процессов. Ведущую роль в этих реакциях играют катехоламины и глюкокортикоиды, в значительных количествах секретируемые в кровь. Активируя катаболические процессы, эти гормоны ведут к гипергликемии — одной из начальных реакций субстратного энергообеспечения. Как следствие гипергликемии на некоторое время происходит и повышение уровня инсулина в крови [14–16].

В связи с вышеизложенным, важно было оценить динамику уровня глюкозы в сыворотке крови молодых и старых крыс на фоне АГ и после применения криоконсервированного препарата ЯСККК. У животных с АГ на фоне хронического эмоционально-болевого стресса не было обнаружено статистически значимых изменений ни в одной из возрастных групп (табл. 3). По всей видимости, стресс-индуцированная гипергликемия происходила значительно раньше, чем на третьи сутки (точка первого забора крови после стресса), а в последующем отмечалось незначительное снижение ее уровня, что связано с повышением уровня инсулина при стрессе в ответ на повышение глюкозы и, соответственно, с усилением ее утилизации [4].

Введение ЯСККК также не изменяло уровень глюкозы в сыворотке крови крыс различных возрастных групп с АГ. У молодых животных показатели оставались

Т а б л и ц а 2

Липидный профиль молодых крыс с артериальной гипертензией и после введения криоконсервированного препарата ядросодержащих клеток кордовой крови (n = 7)

Группа	ЛПВП, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	Холесте- рин, ммоль/л	КА	ЛПОНП, ммоль/л	ЛПНП, ммоль/л
Контроль	1,11 ± 0,19	0,53 ± 0,03	3,67 ± 0,08	2,67 ± 0,08	0,24 ± 0,01	2,33 ± 0,18
3 дня модель АГ	2,29 ± 0,14*	0,87 ± 0,09*	5,98 ± 0,82*	4,98 ± 0,82	3,39 ± 0,04	3,30 ± 0,95*
7 дней модель АГ	1,27 ± 0,42	0,90 ± 0,25*	4,35 ± 0,22*	3,35 ± 0,22	0,41 ± 0,11*	2,68 ± 0,46
1 месяц модель АГ	2,00 ± 0,13	2,52 ± 0,29*	4,43 ± 0,08*	3,43 ± 0,08*	1,13 ± 0,13*	1,30 ± 0,05
3 дня после введения ЯСККК	1,49 ± 0,29	1,16 ± 0,25*	3,48 ± 0,11	2,48 ± 0,11	0,52 ± 0,11	1,47 ± 0,39
7 дней после введения ЯСККК	1,19 ± 0,27	1,13 ± 0,14*	4,14 ± 0,12	3,14 ± 0,12	0,51 ± 0,06	2,45 ± 0,11
Месяц после введения ЯСККК	1,61 ± 0,37	0,67 ± 0,09	4,14 ± 0,10	3,14 ± 0,10	0,30 ± 0,04	2,2 ± 2 0,47

Примечание. Как в табл. 1.

Уровень глюкозы в сыворотке крови молодых и старых крыс с артериальной гипертензией и после введения криоконсервированного препарата ядросодержащих клеток кордовой крови (n = 7)

Группа	Глюкоза, ммоль/л	
	Старые крысы	Молодые крысы
Контроль	4,99 ± 0,32	4,44 ± 0,04
3 дня модель АГ	3,23 ± 0,10	3,93 ± 0,54
7 дней модель АГ	3,66 ± 0,19	3,94 ± 0,35
1 месяц модель АГ	3,91 ± 0,12	3,32 ± 0,25
3 дня после введения ЯСККК	3,99 ± 0,10	4,03 ± 0,05
7 дней после введения ЯСККК	4,29 ± 0,18	4,49 ± 0,28
Месяц после введения ЯСККК	3,79 ± 0,27	3,69 ± 0,21

П р и м е ч а н и е. АГ — артериальная гипертензия; ЯСККК — криоконсервированный препарат ядросодержащих клеток кордовой крови.

близкими к уровню контрольных показателей. Некоторые колебания не имели существенных различий и находились в пределах физиологической нормы. По всей видимости, использованная нами методика моделирования АГ сопровождается возникновением первичной (эссенциальной) АГ и не приводит к развитию устойчивой гипергликемии у животных.

Таким образом, у животных с неврогенной стресс-индуцированной артериальной гипертензией происходит смещение липидного профиля в сторону атерогенности. Изменения соотношений фракций липидов зависят от возраста животных и сроков развития заболевания. Применение препарата яд-

росодержащих клеток кордовой крови приводит к нормализации липидного состава крови как у молодых, так и у старых крыс на 30-е сутки после введения. В это же время показатели артериального давления также возвращаются к нормальным значениям ($115,5 \pm 3,2 / 72,5 \pm 2,4$ мм рт. ст.).

Данные проведенных нами экспериментальных исследований согласуются с данными литературы об эффективности применения препарата кордовой крови человека с целью снижения степени выраженности поражения сердечно-сосудистой системы и восстановления функции нервной системы [24, 26].

ВЫВОДЫ

1. Развитие неврогенной стресс-индуцированной артериальной гипертензии на фоне эмоционально-болевого стресса у молодых и старых крыс сопровождается изменениями липидного профиля (снижение уровня липопротеидов высокой плотности на фоне повышения уровней общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, коэффициента атерогенности).
2. Неврогенная стресс-индуцированная

- артериальная гипертензия не приводит к устойчивой гипергликемии у экспериментальных животных в исследуемые сроки и не зависит от возраста.
3. Введение клеточной суспензии криоконсервированной кордовой крови сопровождается нормализацией уровня липидов в сыворотке крови крыс с артериальной гипертензией. Отмечается повышение уровня липопротеидов высокой плотности на фоне снижения

уровней липопротеидов низкой и очень

низкой плотности. Данные изменения наиболее выражены в группе старых животных.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Cin'kova GM. *Sibirskij Med Zhurn* 2007; 8:5-10.
2. Chazova IE, et al. *Terapeut Arh* 2007; 4:53-57.
3. Jabluchanskij NI, Makienko NV. Ateroskleroz i arterial'naja gipertenzija, *Har'kov*, 2011: 203 p.
4. Jeverli DS, Rozenfel'd R. Stress: priroda i lechenie, *Moskva*, 1985: 224 p.
5. Shahter M. Arterial'naja gipertonija, *Moskva*, 2009: 23 p.
6. Lang GF. Gipertonicheskaja bolezn', *Moskva*, 1950: 459 p.
7. Balantyne C, Arroll B, Shepherd J. *Eur Heart J* 2005; 26:2224-2231.
8. Kannel W. *J Cardiovasc Pharmac* 1993; 21(2):27-37.
9. Sans S, Kesteloor H, Kromhout D, et al. *Eur Heart J* 1997; 18:1231-1248.
10. Rubies-Prat J, Ordóñez-Llanos J, Martin S, et al. *Clin Exp Hypertens* 2001; 6:489-500.
11. Libov IA, Itkin DA, Cherkasova SV. *Mezhdunar Jendokrinol Zhurn* 2007; 1(7):98-101.
12. Reaven G.M. *J Clin Endocrinol* 2003; 88:2399-2403.
13. Shilov AM, Chubarov MV, Mel'nik MV, Rybkin TE. *Rus Med Zhurn* 2002; 11(21):1145-1149.
14. Naruse M, Tanabe A, Takagi S, et al. *Nippon Rinsho* 2000; 58(2):34-47.
15. Cleland SJ, Petrie JR, Ueda S, et al. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1998; 25(34):175-184.
16. Lippincott W, et al. *Hypertension* 1999; 17:1517-1525.
17. Glukman E, Broxmeyer HA, Auerbach AD. *N Engl J Ved* 1989; 32(17):1174-1178.
18. Cornetta K, Laughlin M, Carter S. *Biol Blood Marrow Transplant* 1995; 2(11):149-160.
19. Babijchuk LV, Babijchuk VG, Kozlov OV, Mamontov VV. Sposib modeljuvannja stres-indukovanoi' arterial'noi' gipertenzii', *Patent 67199 UA* 2012; 3:3 p.
20. Babijchuk LO, Gryshhenko VY, Gurina TM, et al. Sposib kriokonservuvannja jadrovnisnyh klityn kordovoi' krovi, u tomu chysli gemopoetychnyh stovburovyh klityn, *Patent 92227 UA* 2010; 19: 3 p.
21. Glanc S. Mediko-biologicheskaja statistika, *Moskva*, 1998: 459 p.
22. Atramentova LA, Utevszkaja OM. Statisticheskie metody v biologii: uchebnik, *Gorlovka*, 2008: 248 p.
23. Smoljaninov AB. Kletochnye i gennyne tehnologii v kardiologii, *Sankt-Peterburg*, 2009: 175 p.
24. Surkov KG, Belova LA, Krasnjakov VK. *Kletochnaja Transplantologija i Tkanevaja Inzhenerija* 2006; 1(3):74-77.
25. Puzyrenko AM, Chekman IS, Brjuzgina TS, Gorchakova NO. *Ukr Kardiolog Zhurn* 2013; 185(4):67-74.
26. Nagornaja EA, Gorchakova NA, Chekman IS, et al. *Farmakologija ta Likars'ka Toksykologija* 2014; 1(37):73-77.

РІВНІ ЛІПІДІВ І ГЛЮКОЗИ В СИРОВОТЦІ КРОВІ ЩУРІВ НА ТЛІ СТРЕС-ІНДУКОВАНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ КОРДОВОЇ КРОВІ

Бабійчук Л. В.¹, Сиротенко Л. А., Малова Н. Г., Коваль С. М.¹, Бабійчук В. Г.¹,
Мамонтов В. В.¹

¹Інститут проблем кріобіології та кріомедицини НАН України, м. Харків;
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
babijchuk.lyudmila@mail.ru

Показано, що у молодих і старих щурів-самців на тлі експериментально індукованої артеріальної гіпертензії статистично значуще підвищуються рівні тригліцеридів, загального холестерину, ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності, що підтверджує наявність і прогресування у тварин даного захворювання. Введення кріоконсервованого препарату ядровмісних клітин кордової крові гіпертензивним тваринам супроводжується нормалізацією показників ліпідограми, зниженням коефіцієнта атерогенності. Отримані експериментальні дані свідчать про можливість

корекції ліпідного профілю тварин з артеріальною гіпертензією за рахунок антиатерогенного ефекту криоконсервованного препарату кордової крові.

К л ю ч о в і с л о в а: експериментальна артеріальна гіпертензія, ядромісні клітини кордової крові, ліпідний профіль, глюкоза.

УРОВНИ ЛИПИДОВ И ГЛЮКОЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС НА ФОНЕ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ КОРДОВОЙ КРОВИ

Бабийчук Л. В.¹, Сиротенко Л. А., Малова Н. Г., Коваль С. Н.¹, Бабийчук В. Г.¹,
Мамонтов В. В.¹

¹ *Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков;*
ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков
babiichuk.lyudmila@mail.ru

Показано, что у молодых и старых крыс-самцов на фоне экспериментально индуцированной артериальной гипертензии статистически значимо повышаются уровни триглицеридов, общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, что подтверждает наличие и прогрессирование у животных данного заболевания. Введение криоконсервированного препарата ядросодержащих клеток кордовой крови гипертензивным животным сопровождается нормализацией показателей липидограммы, снижением коэффициента атерогенности. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о возможности коррекции липидного профиля животных с артериальной гипертензией за счет антиатерогенного влияния криоконсервированного препарата кордовой крови.

К л ю ч е в ы е с л о в а: экспериментальная артериальная гипертензия, ядросодержащие клетки кордовой крови, липидный профиль, глюкоза.

LIPID AND GLUCOSE LEVELS IN THE RATS BLOOD SERUM UNDER THE STRESS-INDUCED HYPERTENSION AND AFTER THE ADMINISTRATION OF CRYOPRESERVED CORD BLOOD

L. V. Babiychuk¹, L. A. Sirotenko, N. G. Malova, S. N. Koval¹, V. G. Babiychuk¹,
V. V. Mamontov¹

¹ *Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the NAS of Ukraine, Kharkiv;*
SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
babiichuk.lyudmila@mail.ru

It was shown that in young and old male rats against the background of experimentally induced hypertension were significantly increased levels of triglycerides, total cholesterol, low density and very low density lipoproteids, which confirms the presence and progression of this disease in animals. Injection of cryopreserved nucleated cells of cord blood to hypertensive animals is accompanied by normalization of the lipid profile, decrease of atherogenic index. The experimental data indicate the possibility of correction of lipid profile of animals with hypertension on account of the influence of anti-atherogenic properties of cryopreserved preparation of cord blood.

К e y w o r d s: experimental arterial hypertension, nuclear cells of cord blood, lipid profile, glucose.