Рисунок 1. Формирование сосудов ЭК линии EA.Hy926. А – сосуды, образованные интактными ЭК при монокультивировании в среде, 2,5% ЭТС; Б – при монокультивировании в среде, 2,5% ЭТС, в присутствии bFGF (20 нг/мл); В – в среде, 2,5% ЭТС, в присутствии клеток линии THP-1; Г – при монокультивировании в среде, 2,5% ЭТС, в присутствии препарата «Авастин». Увеличение 100x, фазовый контраст.

Рисунок 2. Экспрессия VEGFR1 на ЭК и клетках линии THP-1. А – график в координатах прямого (FSC) и бокового (FSC) светорассеяния для клеток линии THP-1 (монокультивирование); Б – график в координатах FSC и SSC для ЭК (монокультивирование); В – изменение интенсивности экспрессии VEGFR1 на клетках линии THP-1 при их совместном культивировании с ЭК; Г – изменение интенсивности экспрессии VEGFR1 на ЭК при их совместном культивировании с клетками линии THP-1; Д – график в координатах FSC и CD45 (PerCP) отражает разделение клеток линии THP-1 и ЭК; разделение ЭК и клеток линии THP-1; Е – график в координатах FSC и SSC для совместного культивирования ЭК и клеток линии THP-1.

Рисунок 3. Влияние IL-1β на формирование сосудов ЭК линии EA.Hy926 в присутствии клеток линии THP-1 и препарата «Авастин». (А) влияние на длину сосудов; (Б) влияние на количество сосудов. DMEM F12 – культивирование в среде без HAT, 2,5% ЭТС, спонтанный уровень, n=45; Avastin – культивирование в присутствии препарата «Авастин», n=45; IL-1 – культивирование в присутствии IL-1β, n=15; Avastin + IL-1 – культивирование в присутствии препарата «Авастин» и IL-1β, n=15. Достоверность различий: \* - p <0.05; \*\* - p <0.01; \*\*\* - p <0.001 (отличается от уровня при монокультивировании интактных ЭК); # - p <0.05; ## - p <0.01; ### - p <0.001.

Рисунок 4. Экспрессия рецепторов фактора роста эндотелия сосудов на эндотелиальных клетках линии EA.Hy926. (А) экспрессия VEGFR1; (Б) VEGFR2; (В) VEGFR3. EC\_unst – неокрашенные ЭК, n=8; EC – ЭК, меченные антителами с флуоресцентной меткой к соответствующему рецептору, n=8; EC (EC+THP) – ЭК после совместного культивирования с клетками линии THP-1, меченные антителами с флуоресцентной меткой к соответствующему рецептору, n=16. Достоверность различий: # - p <0.05; ### - p <0.001.

Рисунок 5. Влияние IL-1β на экспрессию VEGFR1 и VEGFR3 эндотелиальными клетками в условиях их совместного культивирования с клетками линии THP-1. (А), (Б) экспрессия VEGFR1; (В), (Г) экспрессия VEGFR3. DMEM F12 – культивирование в среде без HAT, 2,5% ЭТС, спонтанный уровень, n=16; Avastin – культивирование в присутствии препарата «Авастин», n=24; IL-1 – культивирование в присутствии IL-1β, n=6; Avastin + IL-1 – культивирование в присутствии препарата «Авастин» и IL-1β, n=6.Достоверность различий: \* - p <0.05; \*\* - p <0.01, \*\*\* - p <0.001 (отличается от уровня при монокультивировании интактных ЭК); # - p <0.05; ## - p <0.01; ### - p <0.001.

Рисунок 6. Влияние IL-6 на формирование сосудов ЭК линии EA.Hy926 в присутствии клеток линии THP-1 и препарата «Авастин». (А) влияние на длину сосудов; (Б) влияние на количество сосудов. DMEM F12 – культивирование в среде без HAT, 2,5% ЭТС, спонтанный уровень, n=45; Avastin – культивирование в присутствии препарата «Авастин», n=30 (в отсутствии клеток линии THP-1), n=45 (в присутствии клеток линии THP-1); IL-6 – культивирование в присутствии IL-6, n=15; Avastin + IL-6 – культивирование в присутствии препарата «Авастин» и IL-6, n=15. Достоверность различий: \*\* - p <0.01; \*\*\* - p <0.001 (отличается от уровня при монокультивировании интактных ЭК); ## - p <0.01; ### - p <0.001.

Рисунок 7. Влияние IL-6 на экспрессию VEGFR1 и VEGFR3 эндотелиальными клетками в условиях их совместного культивирования с клетками линии THP-1. (А), (Б) экспрессия VEGFR1; (В), (Г) экспрессия VEGFR3. DMEM F12 – культивирование в среде без HAT, 2,5% ЭТС, спонтанный уровень, n=16; Avastin – культивирование в присутствии препарата «Авастин», n=24; IL-6 – культивирование в присутствии IL-6, n=3; Avastin + IL-6 – культивирование в присутствии препарата «Авастин» и IL-6, n=3. Достоверность различий: \* - p <0.05; \*\* - p <0.01, \*\*\* - p <0.001 (отличается от уровня при монокультивировании интактных ЭК); # - p <0.05; ## - p <0.01; ### - p <0.001.

Рисунок 8. Влияние TNFα на формирование сосудов ЭК линии EA.Hy926 в присутствии клеток линии THP-1 и препарата «Авастин». (А) влияние на длину сосудов; (Б) влияние на количество сосудов. DMEM F12 – культивирование в среде без HAT, 2,5% ЭТС, спонтанный уровень, n=45; Avastin – культивирование в присутствии препарата «Авастин», n=45; TNFα – культивирование в присутствии TNFα, n=15; Avastin + TNFα – культивирование в присутствии препарата «Авастин» и TNFα, n=15. Достоверность различий: \* - p <0.05; \*\* - p <0.01, \*\*\* - p <0.001 (отличается от уровня при монокультивировании интактных ЭК); # - p <0.05; ## - p <0.01; ### - p <0.001.

Рисунок 9. Влияние TNFα на экспрессию VEGFR1 и VEGFR3 эндотелиальными клетками в условиях их совместного культивирования с клетками линии THP-1. (А), (Б) экспрессия VEGFR1; (В), (Г) экспрессия VEGFR3. DMEM F12 – культивирование в среде без HAT, 2,5% ЭТС, спонтанный уровень, n=16; Avastin – культивирование в присутствии препарата «Авастин», n=24; TNFα – культивирование в присутствии TNFα, n=3; Avastin + TNFα – культивирование в присутствии препарата «Авастин» и TNFα, n=3. Достоверность различий: \* - p <0.05; \*\* - p <0.01, \*\*\* - p <0.001 (отличается от уровня при монокультивировании интактных ЭК); # - p <0.05; ## - p <0.01; ### - p <0.001.