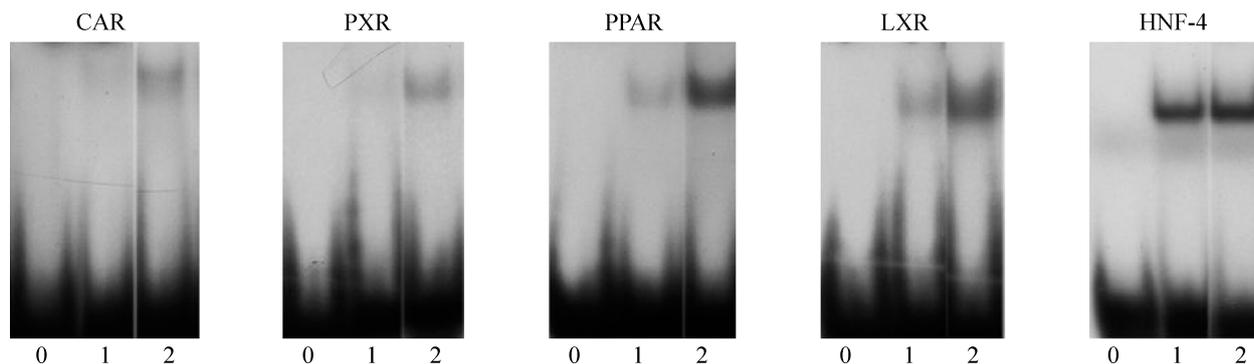


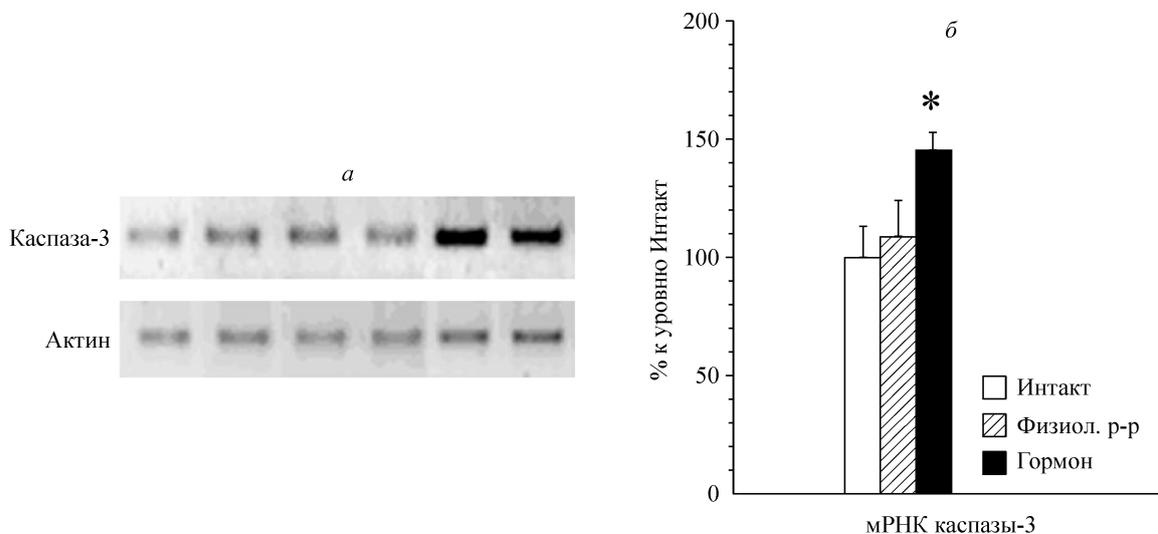
**Программа 6.11.1. Генетика физиологических функций и поведения, нейрогеномика, молекулярно-биологические и эволюционные аспекты (координатор акад. Л. Н. Иванова)**

Учеными Института цитологии и генетики показано, что крысы с наследственной стресс-индуцированной артериальной гипертензией (линия НИСАГ) отличаются от контрольных нормотензивных крыс линии WAG по ряду признаков, характерных для такого

комплексного заболевания человека, как метаболический синдром, сопровождаемый повышением артериального давления. У крыс линии НИСАГ обнаружены: атерогенный сдвиг липидного спектра крови (повышенное содержание триглицеридов и липопротеинов очень



**Рис. 34.** ДНК-связывающая активность ядерных транскрипционных факторов: CAR, PXR, PPAR, LXR, HNF-4. Номера дорожек: 0 — зонд; 1 — зонд после инкубации с экстрактом ядер клеток печени крыс линии WAG; 2 — зонд после инкубации с экстрактом ядер клеток печени крыс линии ISIAH.



**Рис. 35.** Уровни мРНК каспазы-3 (*a* — репрезентативные электрофореграммы продуктов ОТ—ПЦР, *б* — количественная оценка результатов ОТ—ПЦР) в стволовой части головного мозга 8-дневных крысят через 6 ч после подкожного введения им гидрокортизона (5 мг/кг).

низкой плотности в плазме крови), повышенная масса тела, повышенный базальный уровень глюкозы и снижение толерантности к сахарной нагрузке. Этот симптомокомплекс сопровождается изменениями функциональной активности ядерных транскрипционных факторов (рис. 34), участвующих в регуляции липидного и углеводного обменов, таких как PPAR, PXR, LXR, CAR, что отражает транскрипционные механизмы формирования симптомов, характерных для метаболического синдрома.

В этом же Институте установлено, что глюкокортикоиды повышают уровень мРНК основной исполнительной протеазы апоптоза

каспазы-3 в стволовой части головного мозга (рис. 35). Это повышение уровня мРНК согласовалось как с иммуногистохимически выявляемым повышением под влиянием глюкокортикоидов уровня белка активной каспазы-3 в стволовой части мозга, так и с интенсификацией под влиянием гормона ключевого признака апоптоза — фрагментации ДНК ( $F(2, 12) = 7,10$ ,  $p < 0,010$ ). Глюкокортикоиды широко используются в перинатальной медицине с профилактическими целями, поэтому обнаруженная их способность активировать апоптоз в формирующемся головном мозге свидетельствует о необходимости назначения этих гормонов лишь по жизненно важным показаниям.