

УДК 577.122

О.С.Антонова (6 курс, каф. ЭФ), М.К.Каллас (5 курс, каф. ЭФ),  
В.В.Захаров, к.б.н., с.н.с. (ПИЯФ РАН)

## РАЗВИТИЕ СПОНТАННОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И НАРУШЕНИЙ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ПРОЦЕССОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ЛИНИИ WKY И SHR В УСЛОВИЯХ ДЕПРИВАЦИИ КАЛЬЦИЯ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Известно, что генетически детерминированная спонтанная гипертензия у крыс (линия SHR) сопровождается существенным изменением поведенческих реакций. У них наблюдается ряд поведенческих и физиологических особенностей: усиленная исследовательская мотивация, ослабленные эмоциональные реакции страха, повышенные пороги нервно-мышечной возбудимости, различный характер поведенческих реакций на болевые воздействия по сравнению с нормотензивными крысами (линия WKY). Обнаруженные поведенческие различия крыс позволяют предположить существование различий между ними и на молекулярном уровне.

В настоящее время установлено, что и у ряда экспериментальных моделей, и у части больных артериальной гипертензией ведущую роль в развитии заболевания играет дефицит кальция, который может вызывать не только стойкое выраженное повышение артериального давления, но и существенное изменение ряда функций высшей нервной деятельности, в первую очередь процессов обучения, памяти и молекулярных механизмов, лежащих в их основе.

Изучались динамика артериального давления (АД) и структурные изменения белков головного мозга GAP-43 и BASP1 в зависимости от минерализации питьевой воды у крыс линий SHR и WKY. Для упрощения представления экспериментальных результатов были введены следующие обозначения. В обеих линиях крысы, получавшие растворенный в питьевой воде кальций (80 мг/л), обозначались как группа А, а получавшие дистиллированную воду – как группа В. Содержание кальция в твердых кормах было одинаково для всех групп и обеспечивало суточную норму потребления.

Депривация кальция не влияла на уровень артериального давления крыс SHR ( $178.6 \pm 2.9$  у крыс группы А и  $175.0 \pm 2.8$  у крыс группы В), в мозге крыс группы А концентрация белка BASP1 была достоверно выше, чем в мозге крыс группы В. У крыс группы В белок GAP-43 практически отсутствовал, но был обнаружен фрагмент GAP-43-3, наличие которого может объясняться кальций-зависимым протеолизом белка GAP-43.

Дефицит кальция повышал уровень артериального давления у крыс WKY ( $123.4 \pm 3.8$  у крыс группы А и  $142.8 \pm 4.6$  у крыс группы В), в мозге крыс группы А концентрации белков BASP1 и GAP-43 не отличались от крыс группы В.

Полученные данные показывают, что при генетически детерминированной спонтанной гипертензии дефицит экзогенного кальция не повышает уровень АД, но вызывает выраженные количественные и структурные изменения белков головного мозга, которые могут быть обусловлены нарушением обмена кальция. У нормотензивных крыс дефицит кальция вызывает развитие артериальной гипертензии, но нами не было установлено его влияние на молекулярные процессы в головном мозге.