

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АНЕВРИЗМ И РАССЛОЕНИЙ АОРТЫ С ПОЗИЦИИ ТЕОРИИ ТЕНСЕГРИТИ

*Рудой А.С., Урываев А.М., Евсеев Г.М.*

*Военно-медицинский факультет в УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь*

**Актуальность.** Тенсегрити (от английского “tensegrity”, “tensional integrity”, т.е. напряженная интегральность)- система взглядов, описывающих самонапряженные конструкции. Биолог Дональд Ингбер под влиянием идей архитектора Букминстера Фуллера применил принципы тенсегрити к биологическим структурам и выдвинул теорию о самонапряженном строении клеток, согласно которой цитоскелет клетки можно представить как самонапряженную конструкцию.

Синдром Марфана (далее - СМ) - аутосомно-доминантное заболевание из группы наследственных патологий соединительной ткани. Распространенность в популяции 1 на 5000. СМ вызван мутацией гена (FBN-1), кодирующего синтез гликопротеина фибриллина-1. Одним из важных клинических проявлений данного синдрома является дилатация корня аорты, начинающаяся с синуса Вальсальвы, прогрессирующая с возрастом, и в конечном итоге приводящая к расслаивающейся аневризме аорты.

**Цель.** Рассмотреть принципы строения живого организма с позиций теории тенсегрити. Рассмотреть молекулярные и клеточные механизмы формирования аневризмы и расслоения аорты в контексте теории самонапряженных конструкций.

**Материалы и методы.** Материалом для исследования служили зарубежные, в том числе англоязычные, научные статьи, результаты собственных исследований. Используются тенсегральные геометрические модели строения аорты, сосудистых гладкомышечных клеток, отдельных молекулярных внутри- и внеклеточных структур. Изучены экспериментальные модели культивирования и экспрессии генов клеток при воздействии различных физических факторов.

**Результаты.** Согласно теории тенсегрити, аорта представляет собой самонапряженную конструкцию на различных уровнях и в разных масштабах организации живого организма. Подтверждением служит то, что

сосудистые гладкомышечные клетки, представляющие мышечный каркас аорты, также представляют собой самонапряженные системы. Натяжения порождаются актиновыми и промежуточными филаментами, они приложены к микротрубочкам внутри клетки и/или элементам внеклеточного матрикса через интегрины, и сбалансированы.

При повышении артериального давления (артериальной гипертензии), наследственном нарушении соединительной ткани (синдром Мрафана), другой патологии на организменном уровне; исчезновении микротрубочек, филаментов или интегринов на клеточном уровне; приобретенных либо наследственных нарушениях соединительной ткани, происходят изменения в силах натяжения, сопровождающиеся изменением клеточного фенотипа, а затем и метаболизма сосудистых гладкомышечных клеток, а также резидуальных миофибробластов.

Регуляция надклеточных структур за счет внеклеточного матрикса может рассматриваться как модуль более высокого порядка по отношению к клеточному. Форма как всего организма, так и отдельных фрагментов клетки строится по одним и тем же принципам. Если нарушить баланс сил, то происходит изменение формы отдельных структур, модификация процесса биологического формообразования. Нарушение передачи сигналов в экстрацеллюлярном матриксе, активация TGF- $\beta$ , или избыточная релаксация сосудистых гладкомышечных клеток в аорте может привести к формированию аневризмы, либо расслоения.

При СМ, происходит избыточная активация TGF- $\beta$ , сопровождающаяся усилением синтеза соединительно-тканых компонентов в стенке аорты, в том числе генетически дефектного фибриллина-1 [4, 5], что в свою очередь ведет к увеличению высвобождения TGF- $\beta$  из латентного состояния, тем самым образуя порочный круг и вызывая нарушение строения стенки аорты и ее ремоделирование, которое в последующем приводит к нарушению функции, ее несостоятельности и разрыву.

**Выводы.** Теория тенсегрити применяет принципы организации инженерных конструкций к биологическим структурам на различных уровнях строения живого организма. Представление о микротрубочках как твердых стержнях, а об актиновых и промежуточных филаментах как об эластичных нитях - упрощение, так как в реальности крупные биологические молекулы имеют сложно описываемые физические свойства. Тем не менее, данная теория имеет несколько сильных сторон, подтверждающих ее состоятельность: универсальность; общие принципы строения, лежащие в основе биологических структур; модульность и самоподобие; принцип обратной связи. Теория тенсегрити позволяет объединить влияние

физиологических изменений со стороны кровотока, тенсегральное строение стенки аорты, клеточный метаболизм сосудистых ГМК и влияние механического повреждения на ремоделирование соединительной ткани в стенке аорты как в норме, так и при патологии.

#### **Литература**

1. Ермаков А. С. Теория тенсегрити и пространственная организация живого //Онтогенез. – 2018. – Т. 49. – №. 2. – С. 101-115.
2. Ермаков А. С. Интегральность биологического формообразования и теория Тенсегрити //Царскосельские чтения. – 2016. – Т. 3. – №. XX.
3. Sengle G., Sakai L. Y. The fibrillinmicrofibril scaffold: a niche for growth factors and mechanosensation? //Matrix Biology. – 2015. – Т. 47. – С. 3-12.
4. Рудой А. С. и др. Роль TGF $\beta$ -индукции и гастроинтестинальных миофибробластов в патоморфогенезе хронического гастрита у пациентов с синдромом Марфана и марфаноподобными состояниями //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2016. – №. 6. – С. 14-18.
5. Наследуемые аневризмы и расслоения грудной аорты. Наднациональные (международные) рекомендации / подгот. : А. С. Рудой (пред.) [и др.]. - Минск : Проф. изд., 2016. - С. 56.