

Г. М. Евсеев

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АНЕВРИЗМ И РАССЛОЕНИЙ АОРТЫ С ПОЗИЦИИ ТЕОРИИ ТЕНСЕГРИТИ

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. А. М. Урываев

Кафедра военно-полевой терапии,

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

H. M. Yauseyeu

MECHANISMS OF THE DEVELOPMENT OF ANEURYSMS AND AORTIC DISSECTION FROM THE POSITION OF THE THEORY TENSEGRITY

Tutor Ph. D, docent A. M. Uryvaev

Department of Military field therapy,

Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. В данной научной работе мы проводили исследование механизмов развития аневризм и расслоений аорты с позиции теории тенсегрити, а также взаимосвязь данных поражений с синдромом Марфана. Избыточная активация TGF- β , сопровождающаяся усилением синтеза дефектного фибриллина-1, ведет к увеличению высвобождения TGF- β из латентного состояния, тем самым образуя порочный круг и вызывая нарушение строения, функций, несостоятельности и разрыву аорты.

Ключевые слова: тенсегрити, синдром Марфана, аорта, аневризма, расслоение.

Resume. In this scientific work we did a research about mechanisms of the development of aneurysms and aortic dissection from the position of the theory tensegrity and also interdependence this information of lesions with the Marfan syndrome. Excess activation TGF- β which go with increase nuclear fusion of incomplete fibrillin-1 lead to increase of release TGF- β from delitescency. By that vicious circle is formed and induce structural disruptions, functions, failure and aortic rupture.

Keywords: tensegrity, Marfan syndrome, aorta, aneurysm, dissection.

Актуальность. Тенсегрити (от английского “tensional integrity”, т. е. напряженная интегральность) - система взглядов, описывающих самонапряженные конструкции. Биолог Дональд Ингбер под влиянием идей архитектора Букминстра 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 - аутосомно-доминантное заболевание из группы наследственных патологий соединительной ткани. Распространенность в популяции 1 на 5000. Синдром вызван мутацией гена, кодирующего синтез гликопротеина фибриллина-1. Одним из важных симптомов 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 развития аневризм и расслоений аорты в контексте теории самонапряженных конструкций.

Задачи:

1. Изучить научные статьи по механотрансдукции, молекулярным и клеточным механизмам развития аневризм с точки зрения теории тенсегрити.

2. При помощи тенсегрального калькулятора предположительно построить модель аорты.

3. Изучить экспериментальные модели клеточного тенсегрити.

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

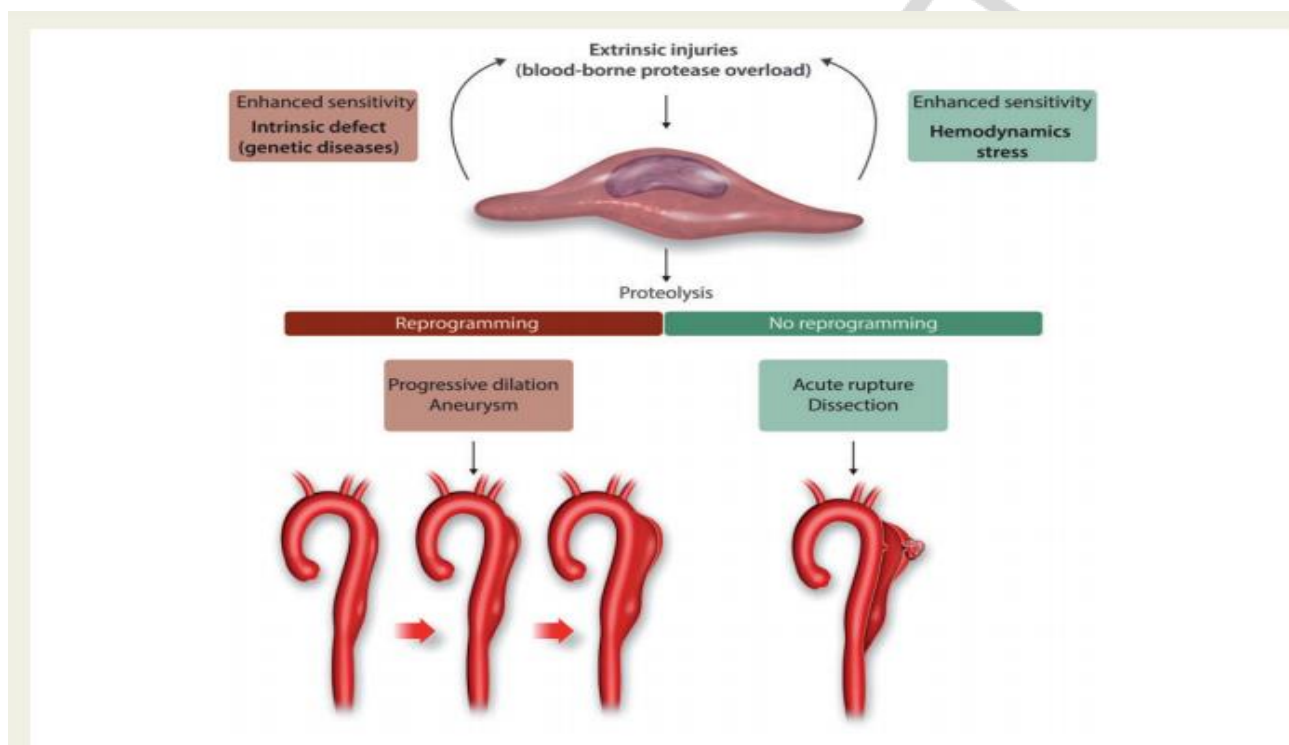


Рис. 1 – Схематическое представление патофизиологических детерминант аневризм и расслоений аорты и центральной роли гладкомышечных клеток

Результаты и их обсуждение. Согласно теории тенсегрити, аорта представляет собой самонапряженную конструкцию на различных уровнях и в разных масштабах организации живого организма. Подтверждением служит то, что клетки сосудистых гладких миоцитов, представляющих мышечный каркас аорты, также представляют собой самонапряженные системы. Натяжения порождаются актиновыми и промежуточными филаментами, они приложены к микротрубочкам внутри клетки или элементам внеклеточного матрикса через интегрины, и сбалансированы. При повышении артериального давления (артериальной гипертензии), наследственном нарушении соединительной ткани (синдром Марфана), и другой патологии на организменном уровне; исчезновении микротрубочек, филаментов или интегринов на клеточном уровне, происходит изменение клеточного метаболизма.

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- β , или избыточная релаксация гладкомышечных клеток в аорте может привести к образованию аневризмы, либо расслоения.

Табл. 1. Схема механического переключения между различными программами генов в клетках эндотелия капилляров

Физическое воздействие:	Программа генов запускает:
Растяжение	Рост, деление клеток
Сжатие	Апоптоз
Умеренное растяжение	Дифференцировка, образование межклеточных контактов

Выводы: теория тенсегрити применяет принципы организации инженерных конструкций к биологическим структурам на различных уровнях строения живого организма. Данная теория имеет несколько очень 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.

При синдроме Марфана, происходит избыточная активация TGF- β , сопровождающаяся усилением синтеза соединительно-тканых компонентов в стенке аорты, в том числе генетически дефектного фибриллина-1 [9, 10], что в свою очередь ведет к увеличению высвобождения TGF- β 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.

Литература

1. Ермаков А. С. ТЕОРИЯ ТЕНСЕГРИТИ И ПРОСТРАНСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЖИВОГО //Онтогенез. – 2018. – Т. 49. – №. 2. – С. 101-115.
2. Scarr G. Helical tensegrity as a structural mechanism in human anatomy //International Journal of Osteopathic Medicine. – 2011. – Т. 14. – №. 1. – С. 24-32.
3. Ермаков А. С. Интегральность биологического формообразования и теория Тенсегрити //Царскосельские чтения. – 2016. – Т. 3. – №. XX.
4. Ingber D. How cells (might) sense microgravity //The FASEB Journal. – 1999. – Т. 13. – №. 9001. – С. S3-S15.
5. Sengle G., Sakai L. Y. The fibrillin microfibril scaffold: a niche for growth factors and mechanosensation? //Matrix Biology. – 2015. – Т. 47. – С. 3-12