

*Байко Д.А., Лавник Л.А.*

## **РОЛЬ БЕЛКОВ ТЕПЛООВОГО ШОКА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Кучук Э. Н.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения, наибольшее количество смертей в мире связано с неинфекционными болезнями, где лидирующую позицию занимают сердечно-сосудистые заболевания. Так как при заболеваниях сердечно-сосудистой системы будут наблюдаться патологические изменения, то в ответ на них будут вырабатываться белки теплового шока как универсальный ответ клетки на повреждающее воздействие.

Целью работы является изучение с помощью зарубежных и отечественных источников роли белков теплового шока в патогенезе сердечно-сосудистой патологии.

Белки теплового шока (Heat Shock Proteins, HSP) продуцируются клеткой при воздействии разнообразных повреждающих агентов, хотя и были впервые обнаружены при тепловом воздействии на полигенные хромосомы слюны дрозофилы. Специальный транскрипционный фактор (HSF) будет способствовать синтезу HSP при стрессовых воздействиях. HSP можно обнаружить у эукариот и прокариот, поэтому из-за их высокой консервативности будет иногда наблюдаться молекулярная мимикрия с перекрестной реактивностью между HSP человека и микроорганизмов. Основная роль белков теплового шока – это укладка белка в уникальную нативную пространственную структуру для выполнения им своих функций. Поэтому HSP будут наблюдаться в клетке и при нормальном ее функционировании. При повреждающем воздействии будет наблюдаться денатурация белков, где HSP устранят ее путем рефолдинга. Если нет возможности восстановить поврежденные белки, то они будут подвержены убиквитилированию с последующим протеолизом. Также белки теплового шока отвечают за апоптоз, иммунный ответ, шаперон-опосредованную аутофагию, транспорт белков в клеточные компартменты, передачу клеточного сигнала. Белки теплового шока делятся на несколько семейств в зависимости от их молекулярной массы: HSP 100/110, HSP 90, HSP 70, HSP 60, HSP 40, низкомолекулярные белки с молекулярной массой 15-30 кДа (sHSP). Если рассматривать роль HSP в патогенезе сердечно-сосудистой патологии, то следует сделать акцент на семействах HSP 70 и HSP 60. Белки этих семейств в основном будут отвечать за АТФ-зависимое исправление ошибок в частично денатурированных белках. В целом их можно рассматривать как биомаркеры при различных заболеваниях, уровень которых будет коррелировать с тяжестью заболевания. Уровень HSP70 повышается при ишемическом или геморрагическом инсульте, хронической ишемической болезни сердца, остром инфаркте миокарда, гипертонической болезни, атеросклерозе. Уровень HSP60 повышается при атеросклерозе, ишемической болезни сердца. У больных с гипертонической болезнью повышается уровень HSP 70 вследствие механического стресса при растяжении стенок сердца и сосудов, напряжения сдвига на эндотелии от потоков крови. Критерием оценки атеросклероза выступают средние значения толщины комплекса интима-медиа сонных артерий пациентов. Чем толще этот комплекс, тем выше содержание HSP 70 в крови. Предполагают, что при ишемической болезни сердца клетки миокарда длительное время подвергаются стрессовому воздействию, что способствует накоплению повреждающих белков, которые будут способствовать синтезу HSP. Также имеются данные, что при высоких концентрациях HSP70 возможно увеличение риска фибрилляции предсердий и смертности после операции на сердце

Изучив информацию о белках теплового шока, можно сделать вывод, что HSP будут вырабатываться при большом спектре повреждающих воздействий на клетку. Это позволяет рассматривать их роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы, где при стрессовом воздействии на клетку будет наблюдаться повышение HSP70 и HSP60.