

УДК 616.831.31-005.4.-092.913:618.33  
DOI 10.34014/2227-1848-2024-3-117-125

## СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА ТЕПЛОВОГО ШОКА HSP70 В НЕЙРОНАХ ТЕМЕННОЙ КОРЫ И ГИППОКАМПА КРЫС С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Е.И. Бонь, Н.Е. Максимович, О.А. Карнюшко, С.М. Зиматкин,  
С.С. Белоконь, З.А. Петухов

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь

*В работе поднимается вопрос повышения резистентности организма к недостатку кислорода и энергодефициту в условиях церебральной ишемии различной степени тяжести. Адаптация к данным условиям представлена повышением выработки в нейронах головного мозга белков теплового шока. Их экспрессия повышается при уменьшении в крови количества кислорода.*

*Цель – оценить содержание HSP70 в головном мозге крыс с ишемией головного мозга различной степени тяжести.*

*Материалы и методы. Исследование проведено на 27 белых беспородных крысах-самцах массой 267±16 г. Использованы модели частичной церебральной ишемии, пошагового девяностопроцентного выключения кровотока, одновременного девяностопроцентного выключения кровотока и полной ишемии головного мозга.*

*Результаты. По сравнению с контрольной группой в 1-й подгруппе ПДВК (7 сут между перевязками) происходило увеличение содержания HSP70 на 25 % в теменной коре ( $p<0,05$ ), а в гиппокампе его концентрация не изменилась ( $p>0,05$ ). Во 2-й и 3-й подгруппах ПДВК (3 сут и 1 сут между перевязками) уровень HSP70 по сравнению с контрольной группой не изменялся ни в одном из изучаемых отделов ( $p>0,05$ ), а по сравнению с 1-й подгруппой был меньше во 2-й подгруппе на 26 % в теменной коре ( $p<0,05$ ) и на 20 % в гиппокампе ( $p<0,05$ ), в 3-й подгруппе – на 30 % ( $p<0,05$ ) и на 23 % ( $p<0,05$ ) соответственно. Различий в содержании HSP70 между 2-й и 3-й подгруппами выявлено не было ( $p>0,05$ ).*

*По сравнению с контролем в группе ЕДВК содержание HSP70 уменьшилось на 29 % в теменной коре ( $p<0,05$ ) и на 18 % в гиппокампе ( $p<0,05$ ) и не имело отличий от содержания HSP70 во 2-й и 3-й подгруппах ПДВК в гиппокампе, в то время как в теменной коре содержание HSP70 во 2-й подгруппе, по сравнению с ЕДВК, было больше на 28 % ( $p<0,05$ ), а в 3-й подгруппе – на 23 % ( $p<0,05$ ).*

*При тотальной церебральной ишемии отмечено наиболее значимое уменьшение содержания HSP70 по сравнению с контролем – на 35 % в теменной коре ( $p<0,05$ ) и на 36 % в гиппокампе ( $p<0,05$ ).*

*Выводы. Таким образом, в 1-й подгруппе с максимальным интервалом между перевязками содержание HSP70 увеличивалось, свидетельствуя об активации механизмов компенсации при гипоксии путем предохранения белков от преждевременного протеолитического распада и способствуя первичному сворачиванию полипептида в третичную структуру.*

**Ключевые слова:** белок теплового шока, нейроны, церебральная ишемия.

**Введение.** Белки теплового шока (англ. HSP, heat shock proteins) – это класс функционально сходных белков, экспрессия которых возрастает при повышении температуры или при других стресс-воздействиях на клетку, в т.ч. при ишемии [1, 2].

Белки теплового шока являются универсальными молекулярными шаперонами (от англ. chaperon – сопровождать), т.е. белками,

связывающимися с другими молекулами и в таком комплексе выполняющими определенные функции.

Основной функцией HSP считается контроль образования новых белков и формирование их третичной структуры (фолдинг). Связываясь с растущими пептидными цепями на рибосоме, HSP предотвращают их неспецифическую агрегацию, предохраняют

от преждевременного протеолитического распада и способствуют правильному и своевременному сворачиванию полипептида в третичную структуру. HSP также связывают измененные белки или белки, третичная структура которых уже сформировалась неправильно, защищая клетку от их воздействия [1].

При воздействии стрессорных факторов активность HSP резко возрастает. Они интенсивно связываются с денатурированными белками и поддерживают их в состоянии, при котором они способны к последующему восстановлению. HSP присутствуют в цитоплазме в комплексе со специальным транскрипционным фактором HSF (от англ. heat shock factor – фактор теплового шока). При стрессорном воздействии HSF отделяется от HSP, приобретает ДНК-связывающую активность и накапливается в ядре, где активирует транскрипцию новых шаперонов и подавляет транскрипцию других генов. По окончании стрессорного воздействия освободившиеся HSP связывают HSF и переходят в исходное состояние [9–10].

Мигрируя в ядро и связываясь с хроматином и ядрышком, HSP предохраняют появление мутаций и обеспечивают условия для восстановления повреждений ДНК [11–14].

Взаимодействуя с микротрубочками и микрофиламентами, HSP стабилизируют цитоскелет, что увеличивает устойчивость клетки к механическому повреждению, денатурации и агрегации белков клетки.

**Цель исследования.** Оценить содержание HSP70 в головном мозге крыс с ишемией головного мозга различной степени тяжести.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на 27 белых беспородных крысах-самцах массой  $267 \pm 16$  г. Животных кормили сухим кормом со сбалансированным содержанием белков, жиров, углеводов, минералов и витаминов. Все крысы содержались в индивидуальных клетках, что позволило минимизировать травматизацию животных после операции. Хирургическое вмешательство проводили исключительно в условиях наркотизации, для чего использовали тиопентал натрия (44 мг/кг внутривенно).

Были использованы следующие модели: частичная церебральная ишемия (част. ЦИ), пошаговое девяностопроцентное выключение кровотока (ПДВК), единовременное девяностопроцентное выключение кровотока (ЕДКВ) и полная (ПЦИ) ишемия головного мозга [2].

Част. ЦИ моделировали лигированием одной *arteria carotis communis* (АСС).

ПДВК моделировали поэтапным лигированием обеих АСС. Крыс делили на 3 подгруппы в зависимости от интервала между перевязками артерий (первая подгруппа – 7 сут, вторая – 3 сут, третья – 1 сут).

ЕДКВ моделировали единовременным лигированием обеих АСС.

ПЦИ подразумевала декапитацию животного.

Забор головного мозга для определения содержания HSP70 осуществляли спустя 1 ч после декапитации.

Определение содержания HSP70 осуществлялось иммуногистохимическим методом с использованием моноклональных антител. С этой целью после декапитации у крыс быстро извлекали головной мозг, кусочки коры больших полушарий последовательно погружали в фиксаторы (спирты, ксилол и парафин).

Далее орган нарезали с помощью микротомы. Для определения иммунореактивности молекулярного маркера HSP70 применяли первичные поликлональные кроличьи антитела Anti-HSP70 antibody (Abcam, Великобритания, ab 181606) в разведении 1:1000 при +4 °С. Экспозиция осуществлялась в течение 20 ч во влажной камере [4]. Для выявления связанных первичных антител использовали набор EXPOSE Mouse and Rabbit specific HRP/DAB detection IHC kit (Abcam, Великобритания, ab. 80436). Содержание Anti-HSP70 изучали в цитоплазме нейронов пятого слоя теменной коры и нейронов поля CA1 гиппокампа в иммуногистохимических препаратах на основе величины оптической плотности осадка хромогена с помощью микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия), цифровой видеокамеры (Leica DFC 320, Германия) и программы анализа изображения Image Warp (Bitflow, США).

Для предотвращения систематической ошибки измерений образцы головного мозга сравниваемых контрольной и опытных групп животных изучали в одинаковых условиях.

В результате исследований получены количественные непрерывные данные. Так как в эксперименте использованы малые выборки, которые имели ненормальное распределение, анализ проводили методами непараметрической статистики с помощью лицензионной компьютерной программы Statistica 10.0 для

Windows (StatSoft, Inc., США). Данные представлены в виде Me (LQ; UQ), где Me – медиана, LQ – значение нижнего квартиля; UQ – значение верхнего квартиля. Различия между группами считали достоверными при  $p < 0,05$  (тест Краскелла – Уоллиса с поправкой Бонферрони).

**Результаты и обсуждение.** У крыс с част. ЦИ не было выявлено изменения содержания HSP70 по отношению к уровню контрольной группы ( $p > 0,05$ ) (табл. 1, рис. 1, 2).

Таблица 1

Table 1

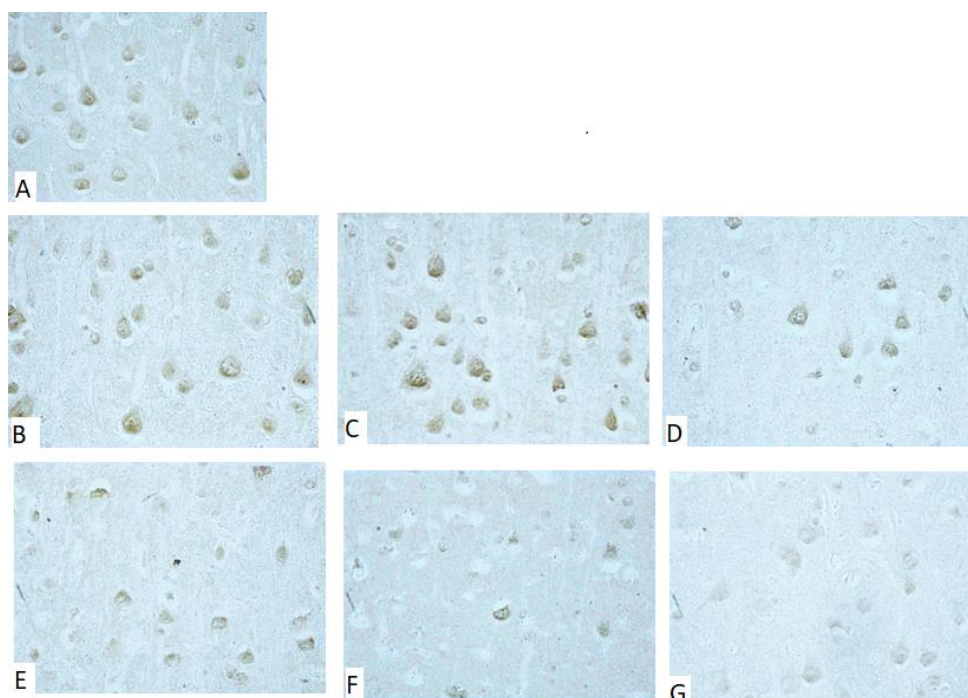
**Содержание HSP70 в цитоплазме пирамидных нейронов теменной коры и поля CA1 гиппокампа головного мозга крыс при ишемии головного мозга, Me (LQ; UQ)**

**HSP70 content in the cytoplasm of pyramidal neurons of parietal cortex and CA1 field of hippocampal brain of ischemic rat brains**

Группа Group		Теменная кора Parietal cortex	Гиппокамп Hippocampus
Контроль Control		0,161 (0,158; 0,163)	0,152 (0,148; 0,159)
Част. ЦИ partial ischaemia		0,160 (0,159; 0,162)	0,151 (0,146; 0,159)
ПДВК Step-by-step blood flow shutdown	1-я подгруппа subgroup	0,214(0,183;0,248)*	0,173(0,161;0,182)
	2-я подгруппа subgroup	0,158 (0,156; 0,162)	0,139 (0,124; 0,152)
	3-я подгруппа subgroup	0,148 (0,148; 0,160)	0,134 (0,117; 0,144)
ЕДВК One-time 90 % blood flow shutdown		0,114 (0,113; 0,117)*	0,124 (0,116; 0,136)*
ПЦИ Complete cerebral ischemia		0,105 (0,093; 0,119)*	0,097 (0,091; 0,100)*

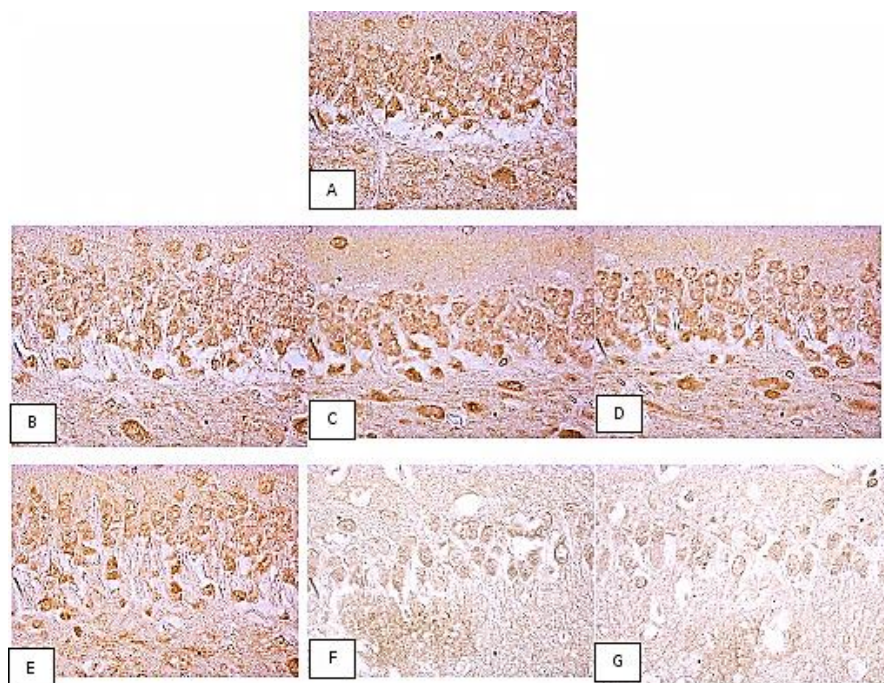
**Примечание.** \* –  $p < 0,05$  по сравнению с группой контроля.

**Note.** \* –  $p < 0,05$  the differences are significant compared with the control.



**Рис. 1.** Содержание HSP70 в цитоплазме пирамидных нейронов теменной коры крыс: А – контроль; В – част. ЦИ; С, D, E – ПДВК, F – ЕДВК, G – ПЦИ. Цифровая микрофотография,  $\times 40$

**Fig. 1.** HSP70 content in the cytoplasm of rat parietal cortex pyramidal neurons. Control (A), partial cerebral ischemia (B), step-by-step 90 % blood flow shutdown (C, D, E), one-time 90 % blood flow shutdown (F), complete cerebral ischemia (G). Digital microphotography,  $\times 40$



**Рис. 2.** Содержание HSP70 в цитоплазме пирамидных нейронов поля CA<sub>1</sub> гиппокампа крыс: А – контроль, В – част. ЦИ, С, D, E – ПДВК, F – ЕДВК, G – ПЦИ

**Fig. 2.** HSP70 content in the cytoplasm of pyramidal neurons of field CA<sub>1</sub> in rat hippocampus. Control (A), partial cerebral ischemia (B), step-by-step 90 % blood flow shutdown (C, D, E), one-time 90 % blood flow shutdown (F), complete cerebral ischemia (G)

По сравнению с контрольной группой в 1-й подгруппе ПДБК (7 сут между перевязками) происходило увеличение содержания HSP70 на 25 % в теменной коре ( $p < 0,05$ ), тогда как в гиппокампе его концентрация не изменилась ( $p > 0,05$ ). Во 2-й и 3-й подгруппах ПДБК (3 сут и 1 сут между перевязками) содержание HSP70 по сравнению с контрольной группой не изменялось ни в одном из изучаемых отделов ( $p > 0,05$ ), а по сравнению с 1-й подгруппой было меньше во 2-й подгруппе на 26 % в теменной коре ( $p < 0,05$ ) и на 20 % в гиппокампе ( $p < 0,05$ ), в 3-й подгруппе – на 30 % ( $p < 0,05$ ) и на 23 % ( $p < 0,05$ ) соответственно. Различий в содержании HSP70 между 2-й и 3-й подгруппами выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, в 1-й подгруппе ПДБК наблюдалось увеличение содержания HSP70, в то время как во 2-й и 3-й подгруппах данный показатель не отличался от уровня контрольной группы.

По сравнению с контролем в группе ЕДБК содержание HSP70 уменьшилось на 29 % в теменной коре ( $p < 0,05$ ) и на 18 % в гиппокампе ( $p < 0,05$ ) и не имело отличий от содержания HSP70 во 2-й и 3-й подгруппах ПДБК в гиппокампе, в то время как в теменной коре содержание HSP70 во 2-й подгруппе, по сравнению с ЕДБК, было больше на 28 % ( $p < 0,05$ ), а в 3-й подгруппе – на 23 % ( $p < 0,05$ ).

При тотальной церебральной ишемии отмечено наиболее значимое уменьшение содержания HSP70 по сравнению с контролем – на 35 % в теменной коре ( $p < 0,05$ ) и на 36 % в гиппокампе ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, в 1-й подгруппе с максимальным интервалом между перевязками содержание HSP70 увеличивалось, свидетельствуя об активации механизмов компенсации при гипоксии путем сохранения белков от преждевременного протеолитического распада и способствуя правильному сворачиванию полипептида в третичную структуру, в то время как по мере сокращения временного интервала между перевязками его содержание не изменялось, указывая на недостаточное включение механизмов компенсации при более тяжелых формах ишемии головного мозга.

Снижение HSP70 отмечалось при тотальной ишемии головного мозга как отражение дегградации белка.

Синтез белков теплового шока является универсальным ответом на стресс и играет важную роль в защите клеток от негативных воздействий. Белки теплового шока принимают участие в реализации фундаментальных клеточных процессов, и изменение их экспрессии может служить важным диагностическим маркером реакции клетки на повреждения [7–14]. Поиск лекарственных веществ, выступающих в роли индукторов или ингибиторов их синтеза, является актуальным направлением в экспериментальной фармакологии, поскольку они позволяют не только регулировать процессы адаптации к гипоксии, но более эффективно лечить цереброваскулярные, сердечно-сосудистые и другие заболевания, в генезе которых ведущую роль играет кислородная недостаточность.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### **Вклад авторов**

Концепция и дизайн исследования: Максимович Н.Е., Зиматкин С.М.

Сбор и обработка материала: Бонь Е.И., Белоконь С.С., Петухов З.А.

Написание текста: Бонь Е.И., Карнюшко О.А.

Редактирование: Бонь Е.И., Карнюшко О.А.

#### **Литература**

1. *Беленичев И.Ф.* Нейропротекция и нейропластичность: монография. К.: ООО «Полиграф плюс»; 2014. 512.
2. *Бонь Е.И., Максимович Н.Е.* Способы моделирования и морфофункциональные маркеры ишемии головного мозга. Биомедицина. 2018; 2: 59–71.

3. Бонь Е.И., Максимович Н.Е. Сравнительный анализ морфологических нарушений нейронов теменной коры и гиппокампа крысы при различных видах экспериментальной ишемии головного мозга. Оренбургский медицинский вестник. 2021; 2: 29–36.
4. Коржевский Д.Э., Гилерович Е.Г., Кирик О.В. Иммуногистохимическое исследование головного мозга. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2016. 143.
5. Максимович Н.Е., Бонь Е.И., Зиматкин С.М. Головной мозг крысы и его реакция на ишемию: монография. Гродно: ГрГМУ; 2020. 240.
6. Clemens J.A. Cerebral ischemia: gene activation, neuronal injury, and the protective role of antioxidants. Free Radic. Biol. Med. 2000; 28: 1526–1531.
7. Максимович Н.Е., Бонь Е.И. Белки теплового шока. Свойства. Роль в адаптации. Методические подходы к определению. Биомедицина. 2020; 2: 60–67.
8. Maksimovich N.Ye., Bon I.L. The Role of Heat Shock Proteins in Cell Metabolism. J Med Clin Case Stud. 2023; 1 (1): 1–8.
9. Cui Y., Wang M., Yin X., Xu G., Song S., Li M., Liu K., Xia X. OsMSR3, a Small Heat Shock Protein, Confers Enhanced Tolerance to Copper Stress in Arabidopsis thaliana. Int J Mol Sci. 2019; 3: 20–23.
10. Fabczak H., Osinka A. Role of the Novel Hsp90 Co-Chaperones in Dynein Arms' Preassembly. Int J Mol Sci. 2019; 20: 24–29.
11. Gupta A., Bansal A., Hashimoto-Torii K. HSP70 and HSP90 in neurodegenerative diseases. Neurosci Lett. 2020; 18: 716–720.
12. Min H.J., Choe J.W., Chang M.Y., Kim K.S., Lee S.Y., Mun S.K. The expression and correlation of Hsp 70 and Hsp 27 in serous middle ear effusion fluids of pediatric patients—a preliminary. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2017; 101: 145–149.
13. Mo Z.T., Li W.N., Zhai Y.R., Gao S.Y. The effects of icariin on the expression of HIF-1 $\alpha$ , HSP-60 and HSP-70 in PC12 cells suffered from oxygen-glucose deprivation-induced injury. Pharm Biol. 2017; 55: 848–852.
14. Oh E., Lee B., Choi Y.M. Associations of Heat-Shock Protein Expression with Meat Quality and Sensory Quality Characteristics in Highly Marbled *Longissimus Thoracis* Muscle from Hanwoo Steers Categorized by Warner-Bratzler Shear Force Value. Foods. 2019; 8: 12–18.

Поступила в редакцию 08.04.2024; принята 27.06.2024.

#### Авторский коллектив

**Бонь Елизавета Игоревна** – кандидат биологических наук, доцент кафедры патологической физиологии им. Д.А. Маслакова, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: asphodela@list.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7189-0838>.

**Зиматкин Сергей Михайлович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: smzimatkin@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5728-2588>.

**Максимович, Наталия Евгеньевна** – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой патологической физиологии им. Д.А. Маслакова, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: mne@grsmu.by, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3181-9513>.

**Белоконь Сергей Сергеевич** – студент, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: dreamsergamacho@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0090-7254>.

**Петухов Захар Александрович** – студент, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: zakhar20011@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7580-7915>.

**Карнюшко Ольга Анатольевна** – доцент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии, УО «Гродненский государственный медицинский университет». 230009, Республика Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80; e-mail: karnyushko-olga@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2309-1542>.

**Образец цитирования**

Бонь Е.И., Максимович Н.Е., Карнюшко О.А., Зиматкин С.М., Белоконов С.С., Петухов З.А. Содержание белка теплового шока HSP70 в нейронах теменной коры и гиппокампа крыс с церебральной ишемией различной степени тяжести. Ульяновский медико-биологический журнал. 2024; 3: 117–125. DOI: 10.34014/2227-1848-2024-3-117-125.

**LEVELS OF HEAT SHOCK PROTEIN HSP70 IN NEURONS OF PARIETAL CORTEX AND HIPPOCAMPUS IN RATS WITH VARIOUS STAGES OF CEREBRAL ISCHEMIA**

**E.I. Bon', N.Ye. Maksimovich, O.A. Karnyushko, S.M. Zimatkin,  
S.S. Belokon', Z.A. Petukhov**

Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

*The paper examines the issue of increasing the body's resistance to oxygen deficiency and energy deficit under cerebral ischemia. Adaptation to these changes is represented by an increased number of heat shock proteins in brain neurons. Their expression increases with a decrease of oxygen level in the blood.*

*The aim of the paper is to evaluate HSP70 level in the brain of rats with various stages of cerebral ischemia. Materials and Methods. The study was conducted on 27 white outbred male rats weighing 267±16 g. The authors used such models as partial cerebral ischemia, step-by-step 90 % blood flow shutdown, one-time 90 % blood flow shutdown, and complete cerebral ischemia.*

*Results. In the 1st subgroup of step-by-step 90 % blood flow shutdown (7 days between dressings) there was an increase in the HSP70 level by 25 % in the parietal cortex ( $p<0.05$ ) compared with the control. However, its concentration in the hippocampus did not change ( $p>0.05$ ). In the 2nd and 3rd subgroups of step-by-step 90 % blood flow shutdown (3 days and 1 day between dressings), the HSP70 level did not change in any of the studied areas ( $p>0.05$ ) compared with the control. Compared with the 1st subgroup, in the 2nd subgroup HSP70 level in the parietal cortex was lower by 26 % ( $p<0.05$ ) and in the hippocampus by 20 % ( $p<0.05$ ), in the 3rd subgroup it was lower by 30 % ( $p<0.05$ ) and by 23 % ( $p<0.05$ ), respectively. No differences in HSP70 levels were found between the 2nd and 3rd subgroups ( $p>0.05$ ). In the group of one-time 90 % blood flow shutdown, the HSP70 level decreased by 29 % in the parietal cortex ( $p<0.05$ ) and by 18 % in the hippocampus ( $p<0.05$ ) compared with the control. In group of one-time 90 % blood flow shutdown, the HSP70 level did not differ from those in the 2nd and 3rd subgroups of step-by-step 90 % blood flow shutdown in the hippocampus. In the parietal cortex, the HSP70 level in the 2nd subgroup was 28 % higher ( $p<0.05$ ), and in the 3rd subgroup by 23 % higher ( $p<0.05$ ) compared with the group of one-time 90 % blood flow shutdown.*

*In total cerebral ischemia, the most significant decrease in HSP70 level was observed compared to the control: by 35 % in the parietal cortex ( $p<0.05$ ) and by 36 % in the hippocampus ( $p<0.05$ ).*

*Conclusion. Thus, in the 1st subgroup with the maximum interval between dressings, the HSP70 level increased, indicating the activation of compensation mechanisms during hypoxia by protecting proteins from premature proteolytic breakdown and promoting the correct polypeptide folding into a tertiary structure.*

**Key words:** heat shock protein, neurons, cerebral ischemia.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Author contributions**

Research concept and design: Maksimovich N.Ye, Zimatkin S.M.

Data collection and processing: Bon' E.I., Belokon' S.S., Petukhov Z.A.

Text writing: Bon' E.I., Karnyushko O.A.

Proofreading: Bon' E.I., Karnyushko O.A.

## References

1. Belenichev I.F. *Neuroproteksiya i neyroplastichnost': monografiya* [Neuroprotection and neuroplasticity: Monograph]. Kiev: ООО «Poligraf plyus»; 2014. 512 (in Russian).
2. Bon' E.I., Maksimovich N.Ye. Sposoby modelirovaniya i morfofunktsional'nye markery ishemii golovnogo mozga [Simulation means and morphofunctional markers of cerebral ischemia]. *Biomeditsina*. 2018; 2: 59–71 (in Russian).
3. Bon' E.I., Maksimovich N.Ye. Sravnitel'nyy analiz morfologicheskikh narusheniy neyronov temennoy kory i gippokampa krysa pri razlichnykh vidakh eksperimental'noy ishemii golovnogo mozga [Comparative analysis of morphological disturbances of neurons in parietal cortex and hippocampus of rats with different types of experimental cerebral ischemia]. *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik*. 2021; 2: 29–36 (in Russian).
4. Korzhevskiy D.E., Gilerovich E.G., Kirik O.V. *Immunogistokhimicheskoe issledovanie golovnogo mozga* [Immunohistochemical study of brain]. St. Petersburg: SpetsLit; 2016. 143 (in Russian).
5. Maksimovich N.Ye, Bon' E.I., Zimatkin S.M. *Golovnoy mozg krysy i ego reaktsiya na ishemiyu: monografiya* [Rat brain and its response to ischemia: Monograph]. Grodno: GrGMU; 2020. 240 (in Russian).
6. Clemens J.A. Cerebral ischemia: gene activation, neuronal injury, and the protective role of antioxidants. *Free Radic. Biol. Med.* 2000; 28: 1526–1531.
7. Maksimovich N.Ye, Bon' E.I. Belki teplovogo shoka. Svoystva. Rol' v adaptatsii. Metodicheskie podkhody k opredeleniyu [Heat shock proteins. Properties. Role in adaptation. Methodological approaches to definition]. *Biomeditsina*. 2020; 2: 60–67 (in Russian).
8. Maksimovich N.Ye., Bon' I.L. The Role of Heat Shock Proteins in Cell Metabolism. *J Med Clin Case Stud.* 2023; 1 (1): 1–8.
9. Cui Y., Wang M., Yin X., Xu G., Song S., Li M., Liu K., Xia X. OsMSR3, a Small Heat Shock Protein, Confers Enhanced Tolerance to Copper Stress in Arabidopsis thaliana. *Int J Mol Sci.* 2019; 3: 20–23.
10. Fabczak H., Osinka A. Role of the Novel Hsp90 Co-Chaperones in Dynein Arms' Preassembly. *Int J Mol Sci.* 2019; 20: 24–29.
11. Gupta A., Bansal A., Hashimoto-Torii K. HSP70 and HSP90 in neurodegenerative diseases. *Neurosci Lett.* 2020; 18: 716–720.
12. Min H.J., Choe J.W., Chang M.Y., Kim K.S., Lee S.Y., Mun S.K. The expression and correlation of Hsp 70 and Hsp 27 in serous middle ear effusion fluids of pediatric patients—a preliminary. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2017; 101: 145–149.
13. Mo Z.T., Li W.N., Zhai Y.R., Gao S.Y. The effects of icariin on the expression of HIF-1 $\alpha$ , HSP-60 and HSP-70 in PC12 cells suffered from oxygen-glucose deprivation-induced injury. *Pharm Biol.* 2017; 55: 848–852.
14. Oh E., Lee B., Choi Y.M. Associations of Heat-Shock Protein Expression with Meat Quality and Sensory Quality Characteristics in Highly Marbled Longissimus Thoracis Muscle from Hanwoo Steers Categorized by Warner-Bratzler Shear Force Value. *Foods.* 2019; 8: 12–18.

Received April 08, 2024; accepted June 27, 2024.

## Information about the authors

**Bon' Elizaveta Igorevna**, Candidate of Sciences (Biology), Associate Professor, Chair of Pathological Physiology named after D.A. Maslakov, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: asphodela@list.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7189-0838>.

**Zimatkin Sergey Mikhailovich**, Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Chair of Histology, Cytology and Embryology, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: smzimatkin@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5728-2588>.

**Maksimovich Nataliya Evgen'evna**, Doctor of Sciences (Medicine), Head of the Chair of Pathological Physiology named after D.A. Maslakov, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: mne@grsmu.by, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3181-9513>.

**Belokon' Sergey Sergeevich**, Student, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: dreamsergamacho@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0090-7254>.



**Petukhov Zakhar Aleksandrovich**, Student, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky st., 80; e-mail: zakhar20011@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7580-7915>.

**Karnyushko Ol'ga Anatol'evna**, Associate Professor, Chair of Histology, Cytology and Embryology, Grodno State Medical University. 230009, Republic of Belarus, Grodno, Gorky St., 80; e-mail: karnyushko-olga@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2309-1542>.

**For citation**

Bon' E.I., Maksimovich N.Ye., Karnyushko O.A., Zimatkin S.M., Belokon' S.S., Petukhov Z.A. Soderzhanie belka teplovogo shoka HSP70 v neyronakh temennoy kory i gippokampa krysa s tserebral'noy ishemiey razlichnoy stepeni tyazhesti [Levels of heat shock protein HSP70 in neurons of parietal cortex and hippocampus in rats with various stages of cerebral ischemia]. *Ul'yanovskiy mediko-biologicheskiy zhurnal*. 2024; 3: 117–125. DOI: 10.34014/2227-1848-2024-3-117-125 (in Russian).