

Мостыка Т. С

**ВНУТРИ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ
КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ БОЛЕЗНИ: ДРУГАЯ ПАНДЕМИЯ, С КОТОРОЙ
НУЖНО БОРОТЬСЯ**

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Наумов А. В

Кафедра биологической химии

Гродненский государственный медицинский университет

В недавнем году была исследована роль влияния натрийуретического пептида в качестве ключевого и связующего звена между дисфункцией жировой ткани, вследствие чувствительности к инсулину, и сердечно-сосудистыми заболеваниями, а именно сердца, как эндокринного органа. Хотя причинно-следственная связь до конца не изучена, дисфункция натрийуретического пептида, по-видимому, вызывает развитие ожирения, сахарного диабета 2 типа и кардиометаболических осложнений. Следовательно, изучение свойств натрийуретического пептида может послужить причиной улучшения метаболического здоровья у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2 типа.

Ренин-ангиотензиновая система (РАС) также участвует в патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний и метаболических нарушений. Хотя ингибирование РАС считается лучшим методом лечения сердечной недостаточности, его роль в диабетической кардиомиопатии остаётся неясной. При диабетической кардиомиопатии РАС может запускать различные механизмы, такие как воспаление, окислительный стресс, митохондриальная дисфункция и аутофагия, которые усложняют прогноз и лечение диабетической кардиомиопатии.

Митохондрия играет ключевую роль в энергетическом гомеостазе клетки и является основным источником активных форм кислорода. Известно, что митохондриальные изменения вместе с воспалением способствуют развитию и прогрессированию сердечных заболеваний в условиях резистентности к инсулину. Кроме того, микроРНК могут также регулировать метаболизм энергетического субстрата, выработку активных форм кислорода и пути апоптоза в митохондриях, предполагая, что эпигенетические модификации могут влиять на дисфункцию митохондрий.

Гипертония и гиперурикемия являются двумя известными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Гиперурикемия вызывает эндотелиальную дисфункцию путем индукции апоптоза клеток, окислительного стресса и воспаления; снижение доступности эндотелиального оксида азота может привести к развитию эндотелиальной резистентности к инсулину, которая, по-видимому, является основным механизмом, лежащим в основе эндотелиальной дисфункции, вызванной гиперурикемией. Хлорид-анион является преобладающим анионом во внеклеточной жидкости и выполняет множество функций, таких как регуляция клеточной пролиферации, дифференцировки, миграции, апоптоза, внутриклеточного рН и окислительно-восстановительного состояния клеток. Считается, что немедикаментозные вмешательства путём замены хлорида другим анионом могут представлять собой потенциальную стратегию для общественного здравоохранения.

Механизмы, изученные в данной работе позволят получить новые доказательства, связанные с этим сложным взаимодействием между метаболическими нарушениями и ССЗ, а также с будущей разработкой терапевтических средств, которые позволят снизить остаточный риск у пациентов с кардиометаболическими заболеваниями.