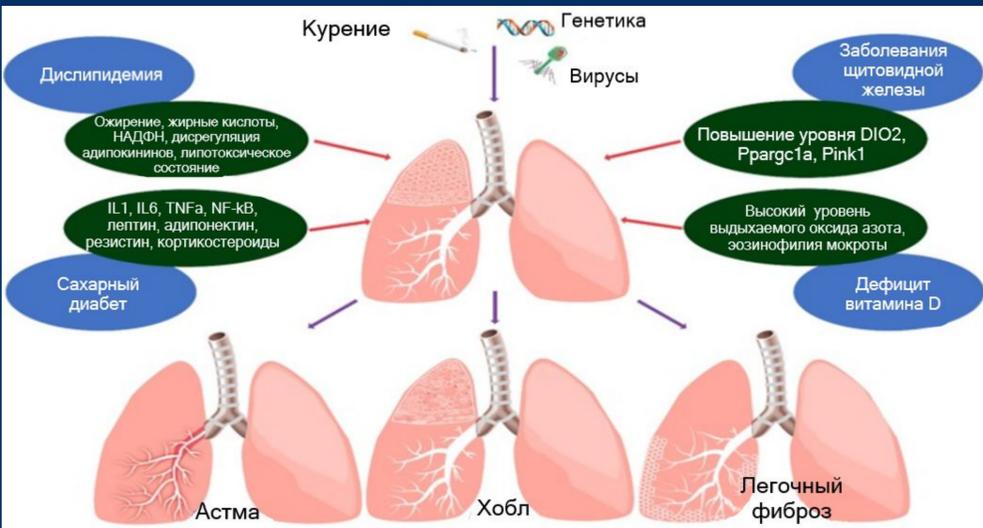


Нарушения обмена веществ при хронических заболеваниях легких (Metabolic Disorders in Chronic Lung Diseases)

Воловод Иван Иванович Л- 221
 Преподаватель: Громыко Мария Владимировна



На рисунке показаны основные метаболические сопутствующие заболевания при хронических заболеваниях легких.

Попадание в кровоток, активные формы кислорода и провоспалительные медиаторы (IL1, IL6, TNFα, NF-κB, лептин, адипонектин и резистин), могут привести к инсулинорезистентности, у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких.

Абдоминальное ожирение детей с астмой и циркулирующими жирными кислотами, дисрегуляция адипокинов и липотоксическое состояние могут представлять потенциальную причинно-следственную связь между астмой и дислипидемией.

Гипотиреоз ассоциирован с наихудшими клиническими исходами у пациентов с ИПФ, а легкие ИПФ являются гипотиреоидными и демонстрируют повышенный уровень йодтирониндеиодиназы 2 типа (DIO2).

Клетки рака легких потребляют большое количество глюкозы через GLUT и превращают глюкозу в гл-6-ф, который участвует в метаболизме ПФП и производит генетические вещества, цитоскелет и функциональные белки.

Пируват, производимый глюкозой, предлагает лактат для микросреды и цитрат для гликолиза. Лактат выводится и абсорбируется через МСТ, и это явление известно как челночная система молочной кислоты. Цитрат не может беспрепятственно участвовать в метаболизме, поскольку АФК подавляет активность ключевого фермента (аконитазы) в ТСА.

Однако цитрат участвует в метаболизме эндогенных жирных кислот. Некоторое количество цитрата превращается в малат и продолжает участвовать в ТСА. В результате метаболизм эндогенных жирных кислот предлагает клеткам рака легких энергию для пролиферации и инвазии и регулируется тремя ключевыми регуляторными ферментами, которые негативно регулируются SREBP.

Молекулярный механизм метаболического ремоделирования при раке легких (The Molecular Mechanism of Metabolic Remodeling in Lung Cancer)

Хронические заболевания легких, включая хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), астму и интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ), представляют собой сложные заболевания с постепенно растущей заболеваемостью, смертностью и серьезным медицинским и финансовым бременем.

Введение гормона щитовидной железы в виде аэрозоля подавляет экспериментальный фиброз легких на двух моделях мышей с помощью механизма, который включает улучшение функции митохондрий и требует наличия интактного рецептора гамма-коактиватора 1-альфа, активируемого пролифератором пероксисом (PPARGC1A), и сигнальных путей предполагаемой киназы, индуцированной PTEN (PINK1).

Сахарный диабет, дислипидемия, остеопороз и заболевания щитовидной железы (гипотиреоз и гипертиреоз) являются одними из наиболее часто регистрируемых метаболических сопутствующих заболеваний у пациентов с хроническими заболеваниями легких.

Гены, возраст и питание представляют собой три столпа клеточного метаболизма и являются предметом все большего числа научных исследований в области респираторных заболеваний.

Роль витамина D при хроническом воспалении легких в настоящее время неизвестна. Неясно, представляет ли это эпифеномен, связанный с другими сопутствующими заболеваниями, или первопричину, способствующую фиброгенезу легких.

Идиопатический легочный фиброз (ИПФ) – это прогрессирующее заболевание легких, характеризующееся рубцеванием легких, из-за которого становится трудно дышать.

Метаболическое ремоделирование - ключевое явление в возникновении и развитии опухолей. Он не только предлагает материалы и энергию для выживания и размножения опухолевых клеток, но также защищает опухолевые клетки, чтобы они могли выживать, размножаться и переноситься в суровой микросреде.

