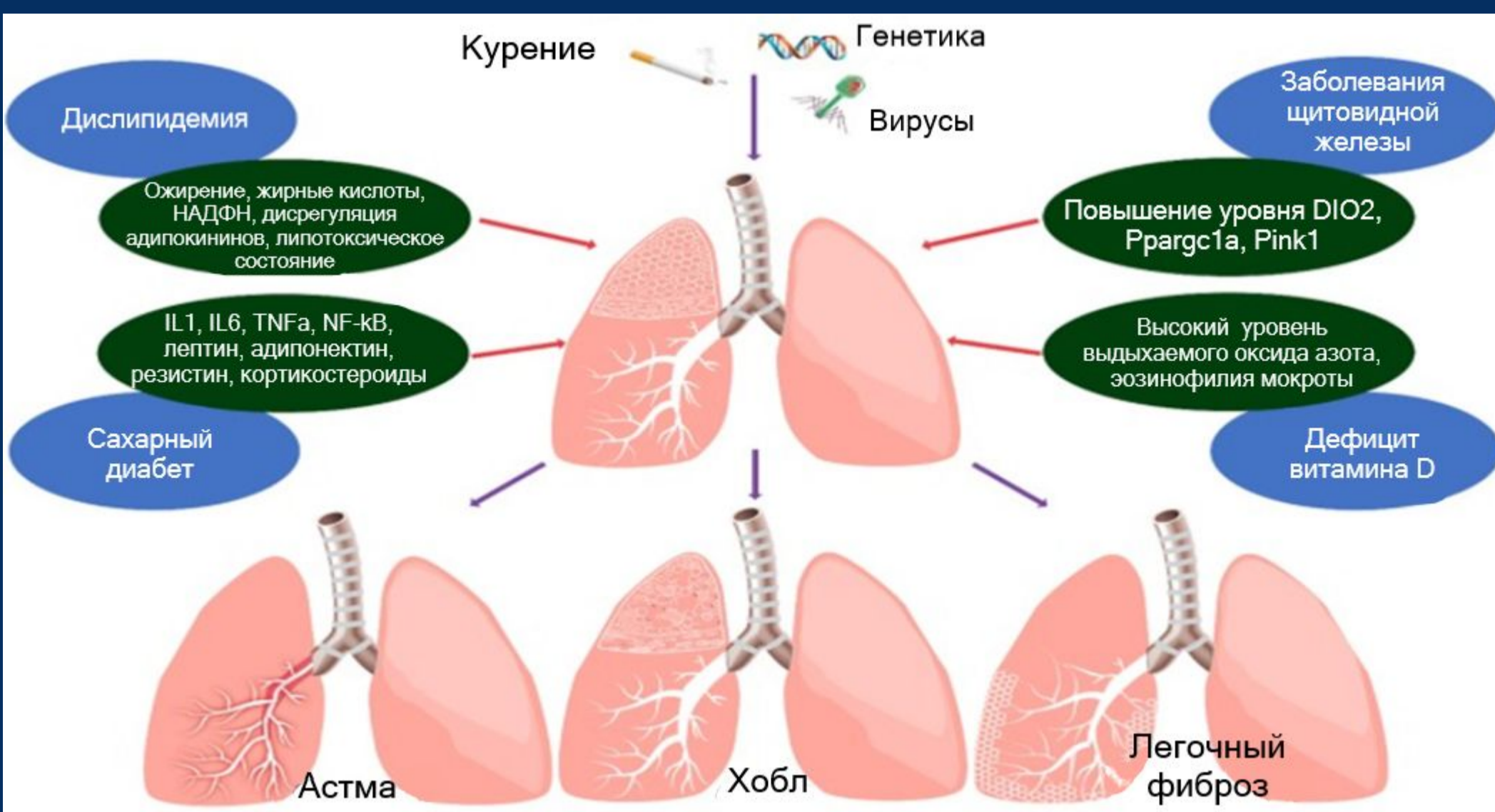


## Нарушения обмена веществ при хронических заболеваниях легких (Metabolic Disorders in Chronic Lung Diseases)

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 MCT, 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.

