

**Выводы.** Таким образом, цвет влияет на наше восприятие и мироощущение больше, чем мелко прорисованные детали. Именно гармоничная передача тонов и цветовых соотношений позволяют постичь замысел автора.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумова, Е. В. Цвет как средство выражения в живописи и музыке / Е. В. Хрусталева // Вестник Адыгейского университета. Серия 2. Филология и искусствоведение -2015. – № 4. – С.148-154.
2. Никольская Т. М. Особенности восприятия картины на основе её философского анализа (на примере марин Айвазовского) / Т. М. Никольская // Социально-экономические явления и процессы -2012. – № 12. – С.478-483.

## НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ЭНЕРГИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Попелушко В. П., Дапиро Д. В.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: ассистент Мамедова А. Е.

**Актуальность.** Сахарный диабет является совокупностью метаболических нарушений, характеризующихся гипергликемией и расстройствами углеводного, липидного и белкового обмена. Основной причиной острой сердечной недостаточности у пациентов сахарным диабетом I типа является диабетическая кардиопатия.

**Цель.** Изучить патогенез метаболизма энергии при диабетической кардиомиопатии.

**Методы исследования.** Был проведен поиск и анализ статей по данной теме в научных базах PubMed, КиберЛенинка, справочном источнике Компендиум. Из более чем 360 статей, написанных в период с 2000 по 2022, были отобраны две публикации.

**Результаты и их обсуждение.** Ухудшение диффузии кислорода и, как следствие, возникновение гипоксии миокарда являются результатами действия механизмов снижения продукции энергии в поврежденном сердце. Один из механизмов связан также с нарушением функции митохондрий, которое обусловлено редуцированным синтезом окислительных энзимов ввиду нарушения пролиферативной реакции, которая частично опосредована экспрессией рецепторов PPAR $\alpha$ . Данные рецепторы регулируют транскрипцию многих энзимов и переносчиков (транспортёров), которые участвуют в транспорте и окислении жирных кислот. Также снижается способность сердца восстанавливать запасы макроэргических фосфатов. Уменьшение окисления жирных кислот вызывает накопление липидов и вносит вклад в некроз

поврежденных мембран, при этом высвобождение реактивных молекул (цитохромов, радикалов кислорода) приводит к апоптозу. Ускоренный гликолиз, вызванный нарушением окислительного фосфорилирования, приводит к ацидозу, который ингибирует многие процессы, включенные в процесс сокращения – расслабления [2].

Для объяснения развития диабетической кардиомиопатии предложены следующие этиологические факторы: диабетическая макро- и микроангиопатия, автономная нейропатия, снижение "податливости" миокарда левого желудочка, связанное с развитием интерстициального кардиосклероза и нарушением деятельности клеточных органелл, контролирующих транспорт ионов, особенно ионов  $\text{Ca}^{2+}$ . Эти изменения затрагивают сарколемму (нарушается связывание ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , снижается активность  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазы), саркоплазматический ретикулум (снижаются связывание ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и активность  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФазы), сократительные белки (снижена  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазная активность миозина и актомиозина, происходит изменение изоферментного состава миозина в сторону преобладания формы  $\text{V}_3$  с низкой АТФазной активностью, что может объяснить уменьшение скорости сокращения сердечной мышцы) и митохондрии (снижена  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФазная активность). Наиболее важным является повышение концентрации кальция в цитозоле, приводящее к некрозу миоцитов. В прогрессировании метаболической кардиомиопатии ведущую роль играет усиление реакций свободнорадикального перекисного окисления липидов клеточных мембран. Повреждая мембраны, гидроперекиси и свободные радикалы снижают активность липидозависимых ферментативных реакций (к которым относятся основные жизненно важные ферменты ионного транспорта и дыхательной цепи митохондрий), изменяют мембранорецепторные системы клетки с развитием медиаторного дисбаланса, активируют протеолитические и лизосомальные ферменты [2].

**Выводы.** В возникновении и развитии метаболических поражений миокарда при диабетической кардиомиопатии главную роль играет нарушение транспорта и утилизации энергии в кардиомиоцитах.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Несукай, Е. Г. Метаболическая кардиомиопатия / Е.Г. Несукай // Руководство по кардиологии / под ред. Коваленко В. Н. – МОРИОН, 2008 – 1424 с.
2. Диабетическое сердце: метаболические причины развития кардиомиопатии / Е. И. Соколов, О. С. Зайчикова // Проблемы Эндокринологии – 1996. – Т.42, № 6. – С. 20-26.