

ВПЛИВ ФЕРОПТОЗУ НА ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК

Малик Наталія Віталіївна

к.м. н, доцент

Циганок Олександра Сергіївна

Волошина Надія Іванівна

студенти

Харківський національний медичний університет

Кафедра загальної практики - сімейної медицини та внутрішніх хвороб

місто Харків, Україна

Анотація: Фероптоз відіграє важливу роль у патології різних захворювань нирок, включаючи гостру ниркову недостатність, хронічну хворобу нирок та кристалічну нефропатію. Вплив на фероптоз за допомогою індукторів та інгібіторів може мати значення при цих патологічних процесах.

Ключові слова: фероптоз, хронічне ураження нирок, апоптоз, реперфузійний синдром.

Матеріали і методи дослідження: проведення огляду вітчизняної та зарубіжної літератури з даної теми, аналіз наявних статей електронного ресурсу Національної бібліотеки медицини pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.

Результати: Фероптоз - це вид регульованої клітинної смерті, що характеризується заліозалежним перекисним окисненням ліпідів. Фероптоз включає метаболізм заліза, метаболізм ліпідів, окислювальний стрес і біосинтез нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату (NADPH), глутатіону (GSH) та коферменту Q10 (CoQ10). [1] Фероптоз є причиною різних форм захворювань нирок. У моделі гострого нефротоксичного пошкодження нирок фероптоз викликає початкову хвилю загибелі, викликаючи запальну реакцію, яка, у свою чергу, сприяє некроптотичному відмиранню клітин, що ускладнює дисфункцію нирок.

Нирки дуже чутливі до ішемічно-реперфузійного ушкодження. Вони ушкоджуються як при ішемії, так і при подальшій реперфузії, що призводить до

загибелі канальцевих клітин. Виникає гостра ниркова недостатність, яка в подальшому може стати причиною прогресуючого хронічного пошкодження нирок. Використання інгібіторів фероптозу, таких як, феростатину-1 та його аналога 16-86, попереджують розвиток гострої ниркової недостатності при синдромі реперфузійного пошкодження . У мишей одноразова профілактична доза феростатину-1 послаблювала ушкодження нирок та покращувала їхню функцію, що оцінювалася через 3 дні. [2]

Кристалічні нефропатії можуть запускати три різні шляхи регульованого некрозу: некроптоз, фероптоз і мітохондріальна дисфункція. [3] Роль як некроптозу, так і мітохондріальної дисфункції була ретельно вивчена, і профілактичне інгібування обох шляхів забезпечувало захист через 24 години після травми, але в деяких випадках виявлялось не ефективним, чи мало ефективним. Це наштовхнуло на необхідність дослідження третього механізму, а саме, фероптозу. Попереднє лікування феростатином-1 зберігало функцію нирок і зменшувало пошкодження канальців та запалення в мишачій моделі кристалічної нефропатії.

Висновки: Ефективність інгібіторів фероптозу на тваринах показує необхідність клінічних досліджень цих речовин на людях для впливу на патологічні процеси в нирках, профілактику інфузійно-перфузійного синдрому, гострого та хронічного пошкодження нирок.

Список використаної літератури:

1. Qiu Y, Cao Y, Cao W, Jia Y, Lu N. The Application of Ferroptosis in Diseases. *Pharmacol Res.* 2020 Sep;159:104919. DOI: 10.1016/j.phrs.2020.104919
2. Martin-Sanchez D, Fontecha-Barriuso M, Martinez-Moreno JM, Ramos AM, Sanchez-Niño MD, Guerrero-Hue M, Moreno JA, Ortiz A, Sanz AB. Ferroptosis and kidney disease. *Nefrologia (Engl Ed).* 2020 Jul-Aug;40(4):384-394. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nefro.2020.03.005.
3. Belavgeni A, Meyer C, Stumpf J, Hugo C, Linkermann A. Ferroptosis and Necroptosis in the Kidney. *Cell Chem Biol.* 2020 Apr 16;27(4):448-462. DOI: 10.1016/j.chembiol.2020.03.016.