



*dr hab. n. med.*

***Justyna Niderla-Bielińska***

Dr hab. n. med. Justyna Niderla-Bielińska jest adiunktem w Katedrze i Zakładzie Histologii i Embriologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego oraz profesorem uczelni w Uczelni Łazarskiego. Jej zainteresowania naukowe koncentrują się wokół patofizjologii niewydolności serca, rozwijającej się na tle zespołu metabolicznego, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów zaburzeń mikrokrążenia. W swoich badaniach analizuje rolę angiogenezy i limfangiogenezy, a także interakcji pomiędzy komórkami śródbłonna i makrofagami, w regulacji przebudowy naczyń, stanu zapalnego oraz progresji uszkodzenia mięśnia sercowego.

Jest autorką i współautorką licznych publikacji naukowych oraz uczestniczy w projektach badawczych o zasięgu krajowym i międzynarodowym, w tym finansowanych w ramach programów ERA-NET oraz „Diamentowy Grant”. Współpracuje również naukowo z Medical University of Vienna.

### **Laboratorium Onkologii Molekularnej i Terapii Innowacyjnych**

#### **Wojskowego Instytutu Medycznego PIB**

ma przyjemność zaprosić na wykład

dr hab. Justyny Niderli-Bielińskiej

z Katedry i Zakładu Histologii i Embriologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

który odbędzie się w dniu: **22.06.2026r. (poniedziałek) o godzinie 09.00**

na temat:

### **Heart failure in metabolic syndrome – is vascular and lymphatic capillary dysfunction an early symptom and a driving cause of disease progression?**

Metabolic syndrome-associated heart failure represents a complex and multifactorial condition driven by profound alterations in the cardiac microenvironment. Growing evidence indicates that dysfunction of the cardiac microcirculation, encompassing both blood and lymphatic capillaries, is not merely a secondary consequence but an early event contributing to disease onset and progression. Impairment of these vascular networks disrupts tissue homeostasis by promoting increased permeability, defective fluid clearance, chronic inflammation, and progressive fibrosis, ultimately leading to structural and functional deterioration of the myocardium. At the molecular level, metabolic imbalance is closely linked to vascular dysfunction through regulatory pathways involving VEGFR- and VE-cadherin-dependent signaling cascades, as well as microRNAs produced by cardiac macrophages.

This presentation will highlight the dual role of vascular and lymphatic capillary dysfunction as both an early hallmark and an active driver of heart failure development in metabolic syndrome. In addition, it will address how targeting microcirculatory pathways and their molecular regulators may provide novel therapeutic opportunities aimed at preserving cardiac function.