

НОВЫЙ ПУТЬ ЭНДОГЕННОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ АВТОМАТИИ С ПОМОЩЬЮ ГЛУТАМАТЕРГИЧЕСКИХ ИОНОТРОПНЫХ КАНАЛОВ

Федорук О. В.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: Наумов А. В.

Актуальность. Изучение новой системы эндогенного регулирования сердечной автоматии позволяет найти новые потенциальные методы для стабилизации пароксизмальных и постоянных аритмий (в частности фибрилляции предсердий (ФП)), а также влияния на длительность относительно рефрактерного периода кардиомиоцитов.

Цель. Проанализировать новые сведения о наличии системы эндогенного глутаматергического регулирования в кардиомиоцитах. Изучить её роль в изменении возбудимости и рефрактерности, а также антиаритмическое влияние на ФП.

Методы исследования. Анализ литературы из архивов PubMed.

Результаты и их обсуждение. Глутамат – это возбуждающий нейромедиатор, который играет важнейшую роль в синаптической передаче, путем активирования специальных ионотропных (iGluRs) и метаботропных (mGluRs) рецепторов.

Ионотропные рецепторы (iGluRs) – это лиганд-зависимые ионные каналы с селективной проницаемостью, их активность приводит к возникновению деполяризации цитоплазматической мембраны. Каналы по строению рецепторов можно разделить на 4 группы [2]:

1. NMDA (N-метил-D-аспартат);
2. AMPA (α -амино-3-гидрокси-5метилизоксазол-4-пропионат);
3. КА (каинитовые);
4. содержащие δ -рецепторы;
5. Метаботропные рецепторы (mGluRs) – это рецепторы, связанные с G-белками, запускающие внутриклеточную сигнальную систему, сопровождающую метаболические превращения.

Важную роль играет изучение нейромедиаторов в функции кардиомиоцитов. Применение различных методов (конфокальной микроскопии и обработки антителами к глутамату) подтверждает высокое содержание глутамата в везикулах эндоплазматического ретикулума. Подтверждается и его наличие и в плюрипотентных стволовых клетках предсердий человека. Обнаружено, что добавление агонистов приводит к снижению порога электрической возбудимости;

антагонистов – снижению скорости проведения импульсов, а также предотвращению пароксизмальной и постоянной формы ФП [1] .

Выводы. Наличие глутаматзависимых рецепторов играет важную роль в функционировании сердца, синхронизации предсердной и желудочковой деятельности, а также является перспективным направлением для внедрения новых клинически обоснованных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Identification of an endogenous glutamatergic transmitter system controlling excitability and conductivity of atrial cardiomyocytes: статья / Xie D, Xiong K, Wang G, Ji Q [и др.] – Шанхай, Китай: Медицинская школа Университета Тунцзи, 06.04.2021 – URL: <https://www.nature.com/articles/s41422-021-00499-5> ; (дата обращения: 10.01.25)

2. Glutamatergic Signaling in the Central Nervous System: Ionotropic and Metabotropic Receptors in Concert. Neuron: статья / Reiner A, Levitz J. – Нью-Йорк, США: Кафедра биохимии, Медицинский центр Weill Cornell, 27 июня 2018 г. – URL: [http://cell.com/neuron/fulltext/S0896-6273\(18\)30416-1](http://cell.com/neuron/fulltext/S0896-6273(18)30416-1); (дата обращения: 01.02.25)

ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА ПЕРВОГО ТИПА

Филипчик А. О., Кулеш Д. Б.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Гулинская О. В.

Актуальность. Рутинная вакцинация детей в раннем периоде жизни – важный метод предупреждения возникновения инфекционных заболеваний. Однако одновременно с увеличением числа вакцин, применяемых у детей, особенно в возрасте формирования развивающейся иммунной системы, и сокращением инфекционной заболеваемости отмечен рост заболеваний аутоиммунной природы, в том числе сахарного диабета 1-го типа (СД).

Цель. Оценить взаимосвязь между плановой вакцинацией и риском развития сахарного диабета 1-го типа у детей.

Методы исследования. Был проведен анализ доступных литературных и других источников информации по теме исследования в электронных базах данных «J-STAGE», «PubMed», «MDPI», «Cyberleninka».

Результаты и их обсуждение. Одним из механизмов, являющимся триггером для аутоиммунной реакции, может быть молекулярная мимикрия, при которой