

# **ВЛИЯНИЕ ИОНОВ ЦИНКА И МЕДИ НА РАЗВИТИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В КУЛЬТИВИРОВАННЫХ НЕЙРОНАХ**

**Амелькина Галина Андреевна**

*руководитель: в.н.с., д.б.н. Исаев Николай Константинович*

Окислительный стресс является важным звеном в развитии таких невропатологий, как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и ишемия головного мозга. Во многих исследованиях показано, что ионы металлов способны модулировать интенсивность протекания окислительного стресса. Целью настоящей работы было исследование влияния ионов цинка и меди на развитие окислительного стресса, индуцированного в культурах зернистых нейронов мозжечка с помощью параквата. Паракват очень схож структурно с дофаминовым нейротоксином МРТР. Механизмы нейротоксичности параквата еще до конца не изучены и включают несколько путей, в том числе индукцию окислительного стресса. В результате исследования было показано, что присутствие ионов меди в среде культивирования зернистых нейронов потенцирует токсическое действие параквата. Это выражалось в снижении выживаемости нейронов и сопровождалось возрастанием в их цитоплазме содержания ионов цинка и кальция. Также было обнаружено, что блокада NMDA-подтипа ионотропных глутаматных рецепторов и удаление глутамина из среды оказывали защитный эффект на гибель зернистых нейронов. Таким образом, гибель нейронов, вызванная окислительным стрессом в присутствии ионов меди и цинка была связана с активацией ионотропных глутаматных рецепторов глутаматом, образованным из глутамина. Видимо, медь способна усиливать протекание окислительного стресса, что ведет к повреждению митохондрий и стимуляции образования глутамата митохондриальной глутаминазой и к накоплению этого нейромедиатора, что вызывает гиперстимуляцию NMDA-рецепторов, и впоследствии кальциевую перегрузку и возрастание свободного внутриклеточного цинка.