**НАРУШЕНИЯ ИОННОГО ГОМЕОСТАЗА   
И ФУНКЦИЙ МИТОХОНДРИЙ   
ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ГЛУТАМАТА НА НЕЙРОНЫ**

**Докладчик: д.б.н. Сурин Александр Михайлович**

**НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва**

**Научный центр здоровья детей РАМН, Москва**

Инсульт и другие цереброваскулярные заболевания по уровню смертности населения прочно занимают второе место после сердечно-сосудистых, а по потерям трудоспособности опережают все остальные причины инвалидности среди выживших. При патологических состояниях глутамат (Glu, основной возбуждающий нейромедиатор мозга) вызывает избыточную стимуляцию ионотропных рецепторов. Это приводит к резкому нарушению ионного баланса в нейронах, дисфункции их митохондрий и последующей гибели клеток. Первичные культуры нейронов мозга служат полезной и часто незаменимой моделью при исследовании патологических процессов в мозге. В докладе будут представлены примеры применения мультипараметрической флуоресцентной микроскопии культивируемых нейронов при исследовании механизмов их гибели, индуцированной глутаматом.

**Схема процессов при развитии отсроченной Са2+ дисрегуляции (ОКД)**

**0**

**%**

**(выжившие)**

**>9**

**0**

**%**

**(погибшие)**

**∆Ψm**

**∆Ψp**

**[ATP]**

**c**

**NAD(P)H**

**pH**

**c**

**pH**

**m**

**Гибель нейронов**

**∆pH**

**=**

**рН**

**m**

**-**

**pH**

**c**

**[Na**

**+**

**]**

**c**

**1**

**-**

**ая**

**фаза**

**ОКД**

**Glu**

**0,1**

**1**

**10**

**100**

**Преимущественно некроз**

**Преимущественно апоптоз**



**H+ Ca2+**

**H+ Ca2+**

x

**Митохондрии в нейронах**

**NAD+**

**ПАРП-1**

**поли(АДФрибоза)**

**ФосЛип**

**PLA2**

**Арахидон. к-та**



**NAD+**

**мРТР**

**мРТР**

**ФосЛип**

**PLA2**

**Арахидон. к-та**

**Активные формы кислорода**

**[Ca2+], мкМ**