# УДК 535+535.21

**ВЛИЯНИЯ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ С ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 1267 НМ НА НЕЙРОТОКСИЧНОСТЬ β АМИЛОИДА**

**Стельмащук О.А.**

(ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева», г. Орёл)

**Научный руководитель: Абрамов А.Ю.**

(ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева», г. Орёл)

Болезнь Альцгеймера представляет собой многофакторное заболевание, развивающееся с возрастом, которое характеризуется двумя основными патологическими признаками: образованием сенильных бляшек, состоящих из внеклеточного β-амилоида (Aβ), и нейрофибриллярных сплетений, состоящих из гиперфосфорилированного тау-белка. Первоначально нарушения выявляются в лобной и височной долях головного мозга, а затем болезнь прогрессируют в другие области неокортекса со скоростью, значительно варьирующейся у разных людей. В множестве исследований было показано, что повышенный уровень Aβ влияет на работу митохондрий и может запускать клеточную смерть.

Старение является основным фактором риска развития болезни Альцгеймера, инициирующим заболевание, которое связано со сдвигами редокс-баланса, снижением антиоксидантной защиты и дисфункцией митохондрий. Подтверждено, что при внешнем окислительном стрессе снижается способность поддерживать уровень НАДH в митохондриях.

Функциональные митохондрии имеют жизненно важное значение для выполнения своей ключевой роли в клетке по поддержанию энергетического обмена, буферизации сигнала Ca2+ и управлению механизмом гибели клеток. Митохондриальный Ca2+ может стимулировать выработку АТФ или запускать открытие mPTP и активировать каскад гибели клеток. Поступление Ca2+ в митохондрии в результате буферизации избыточного Ca2+ из цитозоля во время передачи сигналов играет ключевую роль в нейронах.

Поиск новых методов защиты нейронов при нейродегенеративных заболеваниях является одним из актуальных направлений в медицине. Воздействие на нейроны и астроциты лазерным излучением на длине волны 1267 нм провоцирует продуцирование синглетного кислорода и значительно улучшает эффективность митохондриальной биоэнергетики. Данный эффект может быть использован для создания потенциального метода коррекции патологического состояния митохондрий, наблюдаемого при нейродегенеративных заболеваниях.

Чтобы проверить действие лазерного излучения на длине волны 1267 нм на нейроны в модели БА была проведена оценка влияние облучения на жизнеспособность клеток, а также на изменения цитозольного Ca2+. В работе была использована смешанная культура астроцитов и нейронов, которую получали по описанной выше методике. Для создания клеточной модели болезни Альцгеймера применяли короткий фрагмент нейротоксического пептида β-амилоида 25-35 (10 мкМ) (Bachem, Switzerland). Для выбора необходимой мощности лазерного излучения проводился подбор по влиянию воздействия лазера с длиной волны 1267 нм на клеточную смерть в интактной группе и группах с разными мощностями (100 Дж/см2, 180 Дж/см2 и 300 Дж/см2) через 24 часа после воздействия. Организация экспериментов по лазерному воздействию, а также оценке уровня клеточной смерти.

В результате исследования наблюдали повышение выживаемости клеток нейронов и астроцитов в присутствии токсичного фрагмента 25-35 β-амилоида при мощности излучения 100 Дж/см2 более чем в два раза по сравнению с контролем, что может свидетельствовать о потенциальной возможности применения данного метода для нейропротекции.

В ходе исследования было выявлена способность кратковременного лазерного облучения блокировать в дальнейшем сигналы кальция в астроцитах и предотвращать кальциевую перегрузку в митохондрий в ответ на внесение токсичного фрагмента 25-35 β-амилоида. Данный эффект вызывает интерес и требует дополнительных исследований для понимания механизмов протекающих внутри клетки в ответ на воздействие лазерного излучения 1267 нм.

Исследование выполнено при финансовой поддержке гранта Правительства Российской Федерации №075-15-2019-1877 и стипендии Президента Российской Федерации молодым ученым и аспирантам СП-5176.2022.4