

Эффекты низкоинтенсивного LED излучения на модели болезни Паркинсона *in vitro*

Научный руководитель – Кошелева Настасья Владимировна

Бикмулина Полина Юрьевна

Студент (бакалавр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра эмбриологии, Москва, Россия

E-mail: Polina_Bikmulina@mail.ru

Низкоинтенсивное излучение (НИ) повсеместно применяют в терапии широкого круга заболеваний. Основной мишенью НИ в клетке является комплекс IV митохондрий, поэтому для изучения механизмов его действия в клеточных культурах используют ингибиторы дыхательной цепи. В то же время такие ингибиторы часто применяют для моделирования патологий, связанных с дисфункцией митохондрий. Одной из таких моделей *in vitro* является ротеноновая модель болезни Паркинсона [1]. Процессы, происходящие при повреждении и последующем восстановлении клеток, интересны с точки зрения поиска новых путей терапии митохондриальных заболеваний, поэтому целью нашей работы стало изучение эффектов НИ на ротеноновой модели болезни Паркинсона *in vitro*.

В исследовании использовали клетки нейробластомы человека линии SK-N-BE(2). Клетки облучали при 2 режимах: 633 нм, 1200 секунд, 22 кДж/м² и 840 нм, 600 секунд, 21 кДж/м². Через 2 часа после облучения добавляли ротенон в концентрациях от 0,001 до 150 мкМ на 2 либо 24 часа. Анализ жизнеспособности клеток после облучения проводили с помощью колориметрических тестов на цитотоксичность (МТТ, аламаровый синий) и с применением проточной цитофлуориметрии. Для исследования активности митохондрий в клетках использовали установку для анализа клеточного метаболизма Seahorse, а для визуализации - флуоресцентный краситель MitoTracker Green и цейтраферную микроскопию.

После облучения при выбранных режимах клеточной гибели выявлено не было. Полулетальная доза ротенона (LD_{50}) составила 50 мкМ. Жизнеспособность предварительно облученных при длине волны 633 нм клеток была выше на 15% по сравнению с необлученными. Облучение при длине волны 840 нм показывало эффекты при действии 50 мкМ ротенона, метаболическая активность клеток при этом повысилась на 20%. Уровень потребления кислорода повышался на 15% и 20% после облучения при длинах волн 633 нм и 840 нм, соответственно. Также облучение повышало активность митохондрий в среднем на 15%.

Таким образом, было показано, что низкоинтенсивное красное и инфракрасное облучение поврежденных и ослабленных клеток повышало их жизнеспособность. Дальнейшее изучение механизмов облучения поможет глубже понять механизмы активации метаболической активности клеток, а также повысить эффективность применения низкоинтенсивного облучения в терапии.

Работа выполнена при поддержке грантов РФФИ № 17-02-01248 и № 17-02-00832.

Источники и литература

- 1) Sherer T.B., Betarbet R., Testa C.M., Seo B.B., Richardson J.R., Kim J.H., Miller G.W., Yagi T., Matsuno-Yagi A., Greenamyre J.T. Mechanism of Toxicity in Rotenone Models of Parkinson's Disease // The Journal of Neuroscience. 2003. V. 23. № 34. P. 10756 –10764.