

**Лактат при глюкозном голодании нейронов и в воспалительных процессах  
головного мозга, моделирование in vitro**

**Научный руководитель – Исаев Николай Константинович**

**Обмоллов Вадим Вячеславович**

*Студент (бакалавр)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический  
факультет, Кафедра клеточной биологии и гистологии, Москва, Россия

*E-mail: adyavadya@yandex.ru*

Мозг является одним из самых требовательных органов к уровню кислорода и глюкозы. При этом собственные запасы глюкозы в мозге невелики, а уровень этих двух веществ в крови может быть непостоянным, что, например, проявляется при черепно-мозговой травме (ЧМТ). При подобных состояниях характерна активация воспаления и ухудшение кровоснабжения, что ведет к накоплению анаэробных метаболитов, в том числе и лактата, и изменениями в работе нейронов, глиальных клеток и микроциркуляторного русла, вместе составляющих функциональную ячейку в нервной системе - нейроваскулярную единицу (НВЕ). В связи с этим актуальным является вопрос о влиянии лактата на мозг в целом и на нейроваскулярную единицу в частности.

Целью нашей работы было исследование влияния лактата на клетки НВЕ в нормальных условиях и при глюкозной депривации.

Исследования проводились на первичной культуре зернистых клеток мозжечка (CGN) и на первичной культуре эндотелия

\*\*\*

Проведенное исследование показало, что лактат, помимо функции питательного субстрата для культуры CGN, имеет и нейропротекторное действие при инициации воспаления ЛПС, при кратковременной (2-3 часа) глюкозной депривации (91% выживаемости относительно контроля без депривации.). Это выделяет его на фоне других потенциальных питательных субстратов, исследованных нами (пируват, глутамин-60-65% выживаемости). Также было установлено, что основной вклад в воспаление в НВЕ приносят клетки глиии и нейроны (при концентрации ЛПС 5 мкг/мл наблюдалось увеличение выработки NO, как одного из основных веществ, ассоциированных с воспалением, в 6.5 раз), а микроциркуляторное русло достаточно устойчиво к ЛПС (увеличение выработки NO в 1.1 раза). При этом интересно, что лактат не оказывает влияния на концентрацию оксида азота в культуре CGN, а в культуре клеток эндотелия значительно понижает выработку NO (более чем в 3 раза снижается выработка NO при концентрации лактата 5 мМ, по сравнению с безлактатным контролем). Также нами была измерена активность митохондрий при помощи красителя TMRE. С его помощью было установлено, что малые и высокие дозы лактата (2.5 и 10 мМ) снижали активность митохондрий, как в культуре CGN, так и в культуре клеток эндотелия. Снижение лактатом активности митохондрий было более выражено в эндотелии (40% против 15%). ЛПС никакого влияния на активность митохондрий не оказал.

Таким образом ЛПС способен эффективно инициировать реакции воспаления в культуре CGN, а лактат способен ингибировать выработку факторов, ассоциированных с воспалением в культуре эндотелия и оказывать нейропротекторное действие при глюкозной депривации.