

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ  
И ШКОЛЫ

ДВА ВАРИАНТА ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО РАЗВИТИЯ  
КАРДИАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК И ИХ РОЛЬ  
В САМООБНОВЛЕНИИ И РЕГЕНЕРАЦИИ МИОКАРДА

© 2020 г. Г. Б. Белостоцкая<sup>1,\*</sup>, Д. Л. Сонин<sup>2</sup>, А. А. Варшавская<sup>1</sup>, М. М. Галагудза<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

\*e-mail: gbelost@mail.ru

DOI: 10.31857/S0044452920070190

В наших предыдущих исследованиях было показано, что продукция новых кардиомиоцитов (КМ) в ходе кардиомиогенеза происходит через формирование транзиторных клеток (ТК) путем пролиферации кардиальных стволовых клеток (КСК) как в составе колоний, так и посредством внутриклеточного развития в молодых кардиальных клетках с формированием структур “клетка-внутри-клетки” (СКВК) с капсулой. Согласно нашему мнению, образование капсулы происходит из-за компрессии актина при размножении ТК внутри незрелой клетки-хозяина, имеющей развитый актиновый цитоскелет. Было установлено, что СКВК с капсулой ( $D < 30$  мкм) участвуют в кардиомиогенезе млекопитающих на протяжении всего онтогенеза. Анализ суспензии клеток миокарда взрослых крыс в первые дни после перманентной окклюзии коронарной артерии выявил ранее неизвестный феномен высвобождения ТК из зрелых КМ, обладающих четкой саркомерной структурой. В этом случае внутриклеточное развитие КСК происходит внутри вакуоли, сформированной при инвагинации КСК в цитоплазму крупного КМ. Отсутствие актиновой капсулы у этого варианта СКС мы объясняем тем, что актин зрелого СМ за-

действован в составе актомиозинового комплекса, осуществляющего мышечное сокращение. Сопоставление ТК на выходе из вскрытых СКВК с капсулой и СКВК без капсулы показало, что, несмотря на сходные размеры ( $L = 10-18$  мкм), ТК, сформированные внутри вакуоли зрелых КМ, практически теряют признаки стволовости, но более ярко экспрессируют кардиальные маркеры. Это позволяет предположить, что развитие КСК в СКВК с капсулой является способом текущего обновления сердечной мышцы. При этом, развитие КСК внутри зрелых КМ направлено на продукцию более дифференцированных ТК, практически, прекардиомиоцитов, способных быстро восполнять утраченные при инфаркте КМ, являясь, по нашему мнению, инструментом регенерационного кардиомиогенеза, что, в свою очередь, открывает перспективы для поиска подходов к целенаправленному управлению регенерационными процессами в раннем постинфарктном периоде.

Финансирование работы: госзадание ИЭФБ РАН (АААА-А18-118012290427-7), РФФИ 12-04-00941, 16-04-01424, ФН-Медицине (2012-2014), грант Правительства РФ 08-08.

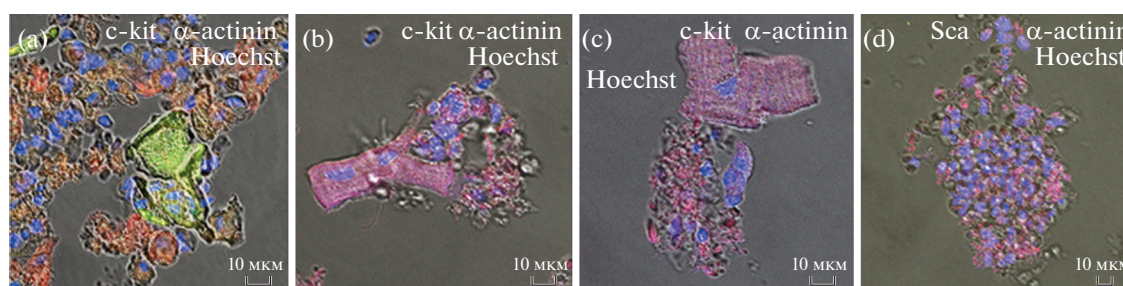


Рис. 1. Разрушенная СКВК в миокарде 4-дневной крысы (а), выход ТК из КМ в зоне инфаркта взрослой крысы (б, с) и популяция свободных ТК (д) на 4-й день после перманентной окклюзии аорты.