

СЕКЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ,
ИММУНОПАТОЛОГИИРОЛЬ СИГНАЛЬНОЙ ОСИ S1P/S1R И ФАКТОРА
ОСТ3/4 В РЕГУЛЯЦИИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЯ КЛЕТОК

Волкова С.А.

Научный руководитель: профессор Фомочкина И.И.

Кафедра патологической физиологии

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

Актуальность исследования: плюрипотентные клетки представляют собой обширную базу для исследования. Их уникальные свойства обуславливают образование всех видов тканей. Изучение механизма регуляции экспрессии генов в этих клетках важно для выяснения процессов раннего развития и их возможного использования в медицине.

Цели исследования: целью данной работы было проанализировать взаимосвязь известных механизмов регуляции дифференцировки клеток.

Материалы и методы: при выполнении работы проводились поиски, анализ и синтез данных, полученных из российских и зарубежных источников, таких как: PubMed, QuickGO, GeneCardsSuite, SpringerLink, Journal of Biological Chemistry и др.

Результаты: основные свойства плюрипотентности ЭСК (эмбриональные стволовые клетки) поддерживаются группой специфических для линии транскрипционных факторов (TF), таких как Nanog, Oct4 и Sox2-NOS и их регуляторные сети. Недавно было продемонстрировано, что высокие внутриклеточные уровни S1P связаны с повышенной пролиферацией ЭСК мыши и более высокой экспрессией маркеров плюрипотентности клеточной поверхности SSEA1 и Oct4. В течение последнего десятилетия, помимо обнаруженных эффектов в ЭСК, регуляторная роль сфинголипидов была оценена в нескольких типах прекурсорных мультипотентных клеток, включая нейронные, мышечные, гемопоэтические, эндотелиальные и мезенхимальные предшественники / стволовые клетки [1]. Предполагается, что S1P функционирует как трофический фактор для многих типов стволовых клеток. Однако роль сфинголипидов в регуляции клеточного обновления и дифференцировки остается лишь частично решена [2].

Выводы: неизвестно, что индуцирует сфингозинкиназу, но наличие у нее нуклеотидсвязывающего сайта и открытие iPS-генов дает возможность предположить их взаимосвязь. Перспективным является изучение влияния Oct4 гена на hSK1, так как именно этот ген, как выяснилось, является основным для образования плюрипотентных клеток. Список факторов роста, цитокинов, агонистов и т. д., которые, как сообщается, стимулируют SphK1 и увеличивают образование S1P, является продолжительным и быстро растет. Новые молекулярные подходы должны помочь разобраться в ответах, которые действительно важны для нормальной физиологии и патофизиологии.

Литература

1. Proia R.L., Hla T. Новая биология сфингозин-1-фосфата: его роль в патогенезе и терапии. J Clin Invest. 2015; 125: 1379–1387.
2. Sphingosine 1-phosphate: <http://mglinets.narod.ru/gen/sphing.htm> 3. Spiegel S, Milstien S. Sphingosine-1-phosphate: загадочный сигнальный липид. Nat Rev Mol Cell Biol. 2003; 4: 397–407.