

## НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОИСХОЖДЕНИЕ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ РАБДОМИОСАРКОМЫ

© Мельников Максим Евгеньевич

Научный руководитель: ассистент Кондратьев Глеб Валентинович  
Кафедра онкологии, детской онкологии и лучевой терапии Санкт-Петербургский государственный педиатриче-  
ский медицинский университет

**Контактная информация:** Мельников Максим Евгеньевич — студент 5 курса педиатрического факультета.  
E-mail: melmakse@gmail.com

**Ключевые слова:** рабдомиосаркома, РМС, мышцы.

**Актуальность исследования:** Рабдомиосаркома (РМС) — это злокачественная мягкотканная опухоль, которая делится на альвеолярную и эмбриональную рабдомиосаркому (эРМС) [1]. Так как РМС морфологически схожа и экспрессирует гены скелетной мускулатуры, считалось, что она возникает исключительно из предшественников клеток скелетных мышц, однако это не объясняет клиническое возникновение РМС в тканях, лишенных скелетных мышц [1, 2, 3].

**Цель исследования:** рассмотреть новые исследования, посвящённые определению клетки происхождения эРМС.

**Материалы и методы:** анализ научных публикаций по данной тематике.

**Результаты:** с целью определения клетки происхождения эРМС Drummond, C. J. и соавт. (2018) использовали ранее разработанную мышиную модель эРМС, возникающего в результате активации сигнального пути SHH через экспрессию аллеля SmoM2, управляемой рекомбиназой Cre, экспрессированной из промотора белка жировой ткани 2 (aP2). эРМС развивалась из клеток, экспрессирующих aP2-Cre, однако скелетные мышцы не происходят из таких клеток независимо от наличия онкогенного SmoM2. Было обнаружено, что aP2-Cre экспрессируется в клетках, расположенных в интерстициальном пространстве между скелетными мышечными волокнами. Выделение и анализ экспрессии генов aP2-меченных клеток показали, что эти клетки являются эндотелиальными. Также такие клетки экспрессируют фактор миогенной дифференцировки 1 (MYOD1). Решающее значение для формирования РМС имела активации пути SHH, поскольку это индуцирует aberrантную экспрессию гена рецептора фактора роста эндотелия 2 (KDR, VEGFR2) в эндотелиальном предшественнике клетки [2, 3].

**Выводы:** Взятые вместе, эти данные свидетельствуют о том, что эРМС может возникать из эндотелиальных клеток-предшественников вследствие aberrантной экспрессии миогенного фактора и сигнального пути SHH и индуцируется мутантным SmoM2. В результате этого опухолевые клетки экспрессируют гены, необходимые для развития мышц (TBX1, PITX2, TCF21 и MSC), а также сохранили экспрессию эндотелиальных генов (KDR, GATA2, SOX18 и CDH5). Это может объяснить генезис эРМС в участках без скелетных мышц [2, 3].

### Литература

1. Matthew R. Lindberg, David Lucas, David S. Cassarino, Jerad M. Gardner, Kandi Stallings-Archer. Embryonal Rhabdomyosarcoma. Diagnostic Pathology: Soft Tissue Tumors (Second Edition), Elsevier, 2016, Pages 372–377. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-37675-4.50099-5>
2. Drummond, C. J., Hanna, J. A., Garcia, M. R., Devine, D. J., Heyrana, A. J., Finkelstein, D., Rehg, J. E., & Hatley, M. E. (2018). Hedgehog Pathway Drives Fusion-Negative Rhabdomyosarcoma Initiated From Non-myogenic Endothelial Progenitors. Cancer cell, 33(1), 108–124.e5. <https://doi.org/10.1016/j.ccell.2017.12.001>
3. Drummond, C. J., Hatley, M. E. (2018). A Case of mistaken identity: Rhabdomyosarcoma development from endothelial progenitor cells. Molecular & cellular oncology, 5(4), e1448246. <https://doi.org/10.1080/23723556.2018.1448246>