

ПРИОРИТЕТНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ VI.49. КЛЕТочНАЯ БИОЛОГИЯ. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КЛЕТочНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Программа VI.49.1. Клеточные и молекулярные механизмы, регулирующие онтогенез и морфогенез. Технологии управления дифференцировкой и пролиферацией клеток (координатор докт. биол. наук О. Л. Серов)

Учеными Института цитологии и генетики проведен анализ гетерокарионов и гибридных клеток, полученных слиянием эмбриональных стволовых клеток (ЭСК) и фибробластов. Показано, что репрограммирование клеток осуществляется в течение 5—7 дней после слияния. Установлено, что инициация репрограммирования начинается на стадии гетерокариона, причем репрограммирование носит двусторонний характер, так, возникают гибридные клетки фибробластного (рис. 29, *а, д*) и ЭСК-подобного (рис. 29, *б, е*) фенотипов. Направление репрограммирования реализуется через доминирование одного из родительских вариантов. Для завершения репрограммирования

требуется эпигенетическое закрепление путем метилирования/деметиличивания промоторов ключевых генов, ответственных за сохранение плюрипотентности.

В Сибирском институте физиологии и биохимии растений впервые установлено, что в растениях при температурных стрессах осуществляется взаимодействие энергетической и информационной систем клеток. Это взаимодействие является одним из механизмов генетической детерминации устойчивости растений к флуктуациям температуры и включает в себя возможность регуляции экспрессии стрессовых генов за счет изменения редокс-состояния внутренней митохондриальной мемб-

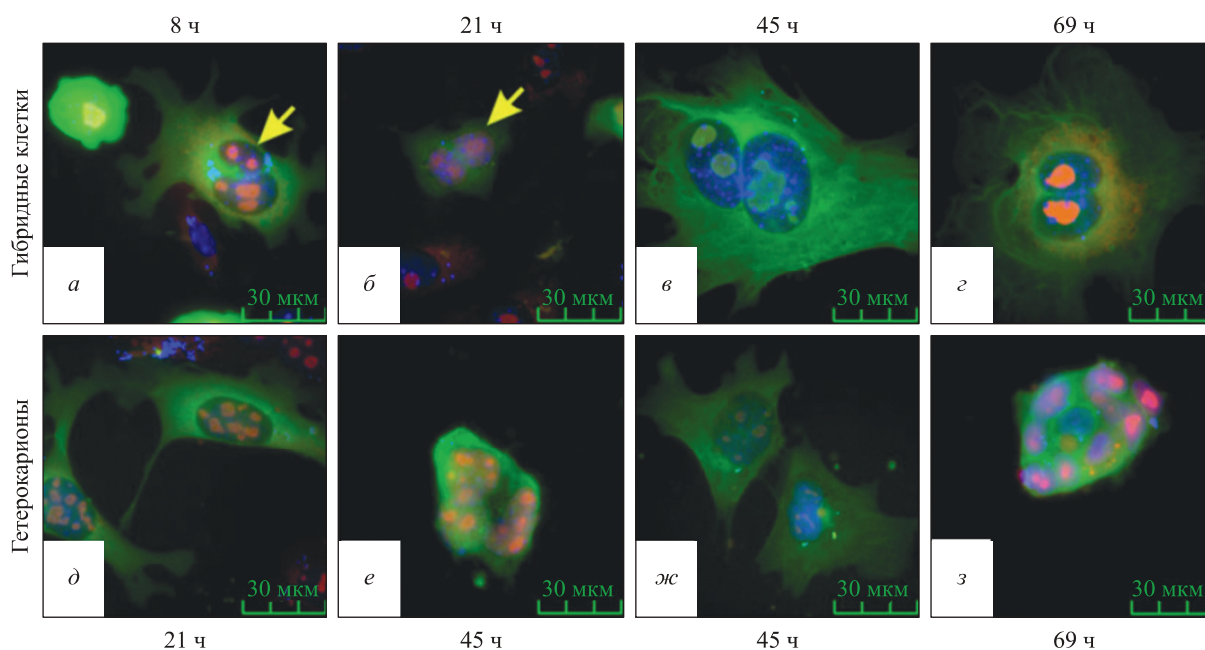


Рис. 29. Иммунофлуоресцентный анализ экспрессии белков Oct4 и коллагена I в гетерокарионах и гибридных клетках.

а, в, з — гетерокарионы с фибробластоподобной морфологией без экспрессии Oct4; *б* — гетерокарион с экспрессией Oct4; *д, ж* — гибридные клетки фибробластного фенотипа; *е, з* — колонии гибридных клеток ЭСК-подобного фенотипа. Красный сигнал цитоплазматической локализации — коллаген I, ядерной локализации — Oct4, синий — ядра. Указано время после слияния.

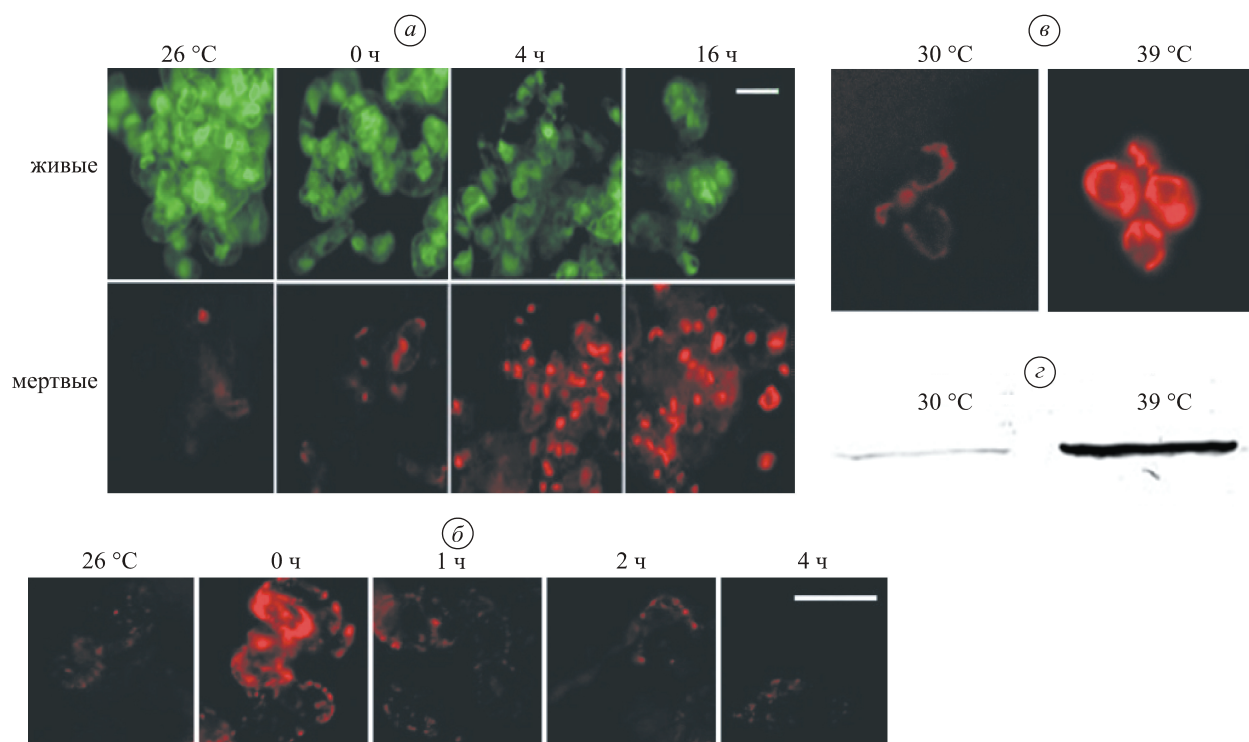


Рис. 30. Изменение электрохимического потенциала митохондрий, синтез стрессового белка и выживаемость клеток растений при флуктуациях температуры.

a — жизнеспособность клеток при гипотермии (через 0—16 ч после -8°C) (краситель флуоресцеиндиацетат, зеленый цвет — живые клетки, краситель пропидий иодид, красный цвет — мертвые клетки); *б* — изменение потенциала (флуоресценция потенциалзависимого красителя JC-1, красный цвет) на внутренней митохондриальной мембране после действия гипотермии (через 0—4 ч после -8°C); *в* — повышение потенциала (тот же краситель, красный цвет) на митохондриальной мембране при гипертермии (39°C); *з* — синтез стрессового белка HSP104 (иммуноблоттинг, черный трек) при гипертермии (39°C).

раны. После жесткой гипотермии (-8°C) происходит снижение количества живых клеток и повышение мертвых (рис. 30, *a*). Одновременно снижается поляризация внутренней митохондриальной мембраны (рис. 30, *б*). При гипертермии (39°C) происходит поляризация мембраны (рис. 30, *в*). Повышение потенциала на внутренней митохондриальной мембране при стрессе сопровождается повышением уровня цитозольного кальция в клетках и при-

водит к индукции синтеза стрессового белка (рис. 30, *з*). Таким образом, отклонение температуры от «нормальной» для данного растения приводит к значительным изменениям электрохимического потенциала митохондрий и сопровождается изменениями содержания кальция в клетках, что вызывает изменения в экспрессии стрессовых генов и влияет на жизнеспособность растений.