Хондрогенный потенциал дермальных фибробластов человека и МСК костного мозга кролика при различных вариантах белковой модификации

## Научный руководитель – Божокин Михаил Сергеевич

Рахимов Б.Р. $^{1}$ , Марченко Д.М. $^{2}$ , Божокин М.С. $^{3}$ 

1 - Санкт-Петербургский государственный технологический институт (технический университет), Санкт-Петербург, Россия, *E-mail: rah.bulat7@yandex.ru*; 2 - Институт цитологии РАН, Saint Petersburg, Россия, *E-mail: berbimot@yandex.ru*; 3 - Институт цитологии РАН, Saint Petersburg, Россия, *E-mail: writeback@mail.ru* 

Гиалиновый хрящ (ГХ) — соединительная ткань, покрывающая поверхность крупных суставов и обладающая ограниченным потенциалом к регенерации [1]. На сегодняшний день более 7% мирового населения страдает от остеоартрита (ОА) [2]. При патогенезе ОА происходит постепенная деградация суставного хряща, способная привести к потере функциональности сустава и к необходимости проведения высокоинвазивной процедуры эндопротезирования [4]. Одним из перспективных направлений восстановления гиалинового слоя суставов является использование методов тканевой инженерии, основанных на применении клеточно-инженерных конструкций, включающих биодеградируемый скаффолд и предварительно модифицированные клетки [3].

В данной работе было проведено сравнительное скрининговое исследование хондрогенного потенциала дермальных фибробластов человека и МСК костного мозга кролика при различных вариантах белковой модификации. Модификация клеточных культур осуществлялась с помощью сред для хондрогенной дифференцировки, приготовленных по двум различным методикам: 1) среда на основе белка TGF-β3; 2) среда дифференцировки StemPro™ Chondrogenesis Differentiation Kit. Клетки культивировались в 48 луночных планшетах в 12 повторностях с анализом на 7, 14, 21 сутки. На заключительном этапе проводилась РВ-ПЦР, позволяющая оценить относительное изменение экспрессии генов, ответственных за хондрогенез (*Tgf-β3, Acan, Col2α1, Comp*)

Было обнаружено, что обе среды влияют на хондрогенную дифференцировку как МСК кролика, так и дермальных фибробластов человека, при этом коммерческая среда была более эффективной. Модификация клеток возможна, что подтверждается относительным увеличением экспрессии целевых генов. Требуются дальнейшие исследования, направленные на измерение абсолютного количества определённых белков.

## Источники и литература

- 1) 1. Rocky Tuan. Cartilage regeneration / Rocky S. Tuan , Antonia F. Chen, Brian A. Klatt // J Am Acad Orthop Surg. –2013. eg–V. 21(5). –P. 303-311. 10.5435/JAAOS-21-05-303.
- 2) 2. Saeid Safiri. Global, regional and national burden of osteoarthritis 1990-2017: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2017 / Safiri, S. et al. Ann Rheum Dis. 2020. –V. 79(6). –P. 819-828. 10.1136/annrheumdis-2019-216515
- 3) 3. Yaima Campos. Tissue Engineering: An Alternative to Repair Cartilage / Campos Y. et al. Tissue Eng Part B Rev. -2019. -V. 25(4). -P. 357-373. 10.1089/ten.TEB.2018.0330
- 4) 4. Yamini Krishnan. Cartilage diseases / Krishnan Y., Grodzinsky AJ. // Matrix Biol. eq-2018. eq-V. 71-72. -P. 51-69. 10.1016/j.matbio.2018.05.005