

Стволовые клетки, полученные из сальниковой жировой ткани пациентов с ожирением, стимулируют накопление липидов и адипогенез в подкожных адипоцитах

Научный руководитель – Стафеев Юрий Сергеевич

Агарёва Маргарита Юрьевна

Студент (магистр)

МИРЭА - Российский технологический университет, Институт тонких химических технологий, Кафедра биотехнологии и промышленной фармации, Москва, Россия

E-mail: amarrgo1999@gmail.com

ВВЕДЕНИЕ: Среди заболеваний обмена веществ ожирение и сахарный диабет 2 типа (СД2Т) являются одними из основных проблем современного мира. Мезенхимальные стволовые клетки жирового происхождения (МСК ЖТ) представляют собой гетерогенную клеточную популяцию, содержащую предшественники адипоцитов. Однако МСК ЖТ из разных анатомических жировых депо проявляют разные свойства в культуре. В нашей работе мы проанализировали влияние МСК сальника от пациентов с ожирением на адипогенез подкожных МСК от здоровых доноров.

МЕТОДЫ: В нашей работе мы использовали пулированные культуры МСК ЖТ от пациентов с ожирением (3 линии клеток на пулированную культуру) с СД2Т или без него и пулированные культуры МСК подкожной жировой ткани от здоровых доноров. Мы использовали систему Transwell для совместного культивирования сальниковых и подкожных МСК ЖТ. В верхнюю камеру мы помещали сальниковые МСК ЖТ от пациента с ожирением \pm СД2Т, а в нижнюю камеру мы помещали подкожные МСК ЖТ от здоровых доноров с последующим адипогенезом в соответствии со стандартным протоколом (0,5 мМ дексаметазона, 0,25 мкМ изобутилметилксантина, 2 мкМ розиглитазона, 1 мкг/мл инсулина) с последующим окрашиванием OilRedO. Экспрессию адипогенных маркеров оценивали с помощью ОТ-ПЦР и иммуно-блоттинга. Чувствительность адипоцитов к инсулину анализировали по поглощению [3H]-2-дезоксиглюкозы.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Мы продемонстрировали, что совместное культивирование подкожных МСК с сальниковыми МСК от пациентов с ожирением во время адипогенеза увеличивает накопление липидов в адипоцитах, и этот эффект не зависит от диагноза СД2Т. Анализ экспрессии белков FABP4 и PPAR γ показал значительное снижение экспрессии этих адипогенных маркеров при совместном культивировании адипоцитов здорового донора с сальниковыми МСК от пациентов с ожирением без СД2Т, тогда как совместное культивирование с сальниковыми МСК от пациентов с ожирением и диабетом показало сходную с контрольной группой экспрессию. Экспрессия GLUT4 существенно не изменилась во время совместного культивирования. Несмотря на накопление липидов, инсулинзависимое поглощение глюкозы было значительно ниже после совместного культивирования адипоцитов с сальниковыми МСК от пациента с ожирением \pm СД2Т.

ВЫВОДЫ: Таким образом, мы показали, что МСК сальника от пациентов с ожирением увеличивает накопление липидов, но подавляет инсулинзависимое поглощение глюкозы в здоровых адипоцитах. Однако МСК сальника от доноров с ожирением подавляют экспрессию адипогенных маркеров. Полученные результаты позволяют предположить решающую роль сальниковых МСК в энергетическом гомеостазе всего организма и различных жировых депо. Работа выполнена при поддержке гранта Российского научного фонда № 20-75-00010.