

УДК 611.018.62 + 576.35

С.Б. ГЕРАЩЕНКО¹, О.І. ДЕЛЬЦОВА¹, Ю.Б. ЧАЙКОВСЬКИЙ²

Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра гістології, цитології та ембріології¹, Івано-Франківськ; Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра гістології та ембріології², Київ

СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ ПОСМУГОВАНОЇ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ

Науковий огляд присвячений стовбуровим клітинам скелетної м'язової тканини дорослих. В огляді представлені дані про локалізацію і маркери міогенних стовбурових клітин, склад стовбурової ніші. Обговорюються питання регенерації скелетних м'язів, її вікові особливості.

Ключові слова: посмугована м'язова тканина, стовбурові клітини дорослих

Відомо, що камбіальними елементами посмугованої несерцевої (скелетні і посмуговані несерцеві нутрощеві м'язи) м'язової тканини є міосателітоцити. Це одноядерні клітини, які локалізуються між базальною мембраною і плазмолемою міосимпласта. Соматичні м'язи відносять до постміотичних тканин, які оновлюються повільно [13]. Питання регенерації посмугованої м'язової тканини має давню історію. Можливості регенерації посмугованої м'язової тканини почали вивчати з XIX століття, але лише в лютому 1961 р. Олександр Мауро описав міосателітоцити докладно і висловив думку, що вони можуть відновити м'яз, а Бернард Кац пов'язав їх із регенерацією інтрафузальних м'язових волокон [35]. В останні роки переконливо доведено, що міосателітоцити є основним клітинним джерелом регенерації посмугованої м'язової тканини [12, 9]. Клітини-міосателітоцити є самодостатніми в якості джерела регенерації. Сім міосателітоцитів з одного пересаженого м'язового волокна можуть утворити понад 100 м'язових волокон, які містять тисячі нових міомер. Після експериментальної травми ці клітини швидко розповсюджуються і відновлюють великі компактні кластери м'язових волокон [41]. Але, незважаючи на 50-річне інтенсивне вивчення регенерації м'язів, залишається ще багато невивчених моментів [19].

Процес регенерації скелетних м'язів складається з 4 етапів: дегенерації, запальної та імунної реакції, відновлення та реконструкції, які регулюються численними молекулами, які експресуються м'язовими та імунними, епітеліальними, інтерстиційними та іншими клітинами, що локалізуються поблизу або в м'язовій тканині. До молекулярних механізмів долучаються цитокіни, фактори росту, еритропоетин, ферменти та активні форми кисню та азоту – активуючі чи гальмівні [11]. Одночасно з дегенерацією і запаленням у пошкодженій м'язовій тканині міосателітоцити, що знаходяться у стані спокою, активуються, проліферують, диференціюються і зливаються з утворенням багатоядерних м'язових волокон. На цих етапах морфогенетичного перетворення беруть участь фактор росту гепатоцитів, фактор росту фібробластів, трансформуючий фактор росту-бета, інсуліноподі-

бний фактор росту, тумор-некротизуючий фактор-альфа та інші, функції яких у процесах постнатального міогенезу мало вивчені [25, 18].

До цього часу думки вчених розбігаються щодо визначення м'язових стовбурових клітин – це власне міосателітоцити чи інші окремі клітини. А.С. Sinanan et al. [37] стверджують, що стовбуровими клітинами м'язових волокон є міосателітоцити. Їхню думку підтримують L.G. Robson et al. [6], які називають міосателітоцити резидентами стовбурових клітин дорослих скелетних м'язів. Водночас інші автори зауважують, що міосателітоцити – це клітини-попередниці, а не стовбурові клітини [50, 12]. S. Kuang et al. [4] на підставі отриманих результатів роблять узагальнений висновок про те, що міосателітоцити є гетерогенною популяцією, яка складається зі стовбурових клітин і комітованих клітин-попередниць.

Міосателітоцити, як головне джерело міобластів, у постнатальних м'язах розташовуються під базальною мембраною м'язового волокна. Зовсім недавно були ідентифіковані маркери резидентних стовбурових клітин. Це чинники транскрипції Pax3 і Pax7, міогенний фактор1 детермінації (MyoD) та міогенін. Більшість міосателітоцитів у дорослих м'язах можуть вступати в міогенез [26, 32, 17].

Pax3 і Pax7 виконують чітко окреслені функції в постнатальному міогенезі скелетних м'язів [15]. Pax7 експресується міосателітоцитами і потрібен для підтримання їхньої життєздатності [29]. Pax7-клітини започатковують міогенні клітини-попередниці, які в свою чергу експресують bHLH (helix-loop-helic) транскрипційних факторів Myf5 і MyoD. Комплексний генетичний аналіз показав, що Myf5 і MyoD необхідні для міогенної диференціації, тоді як міогенін і MRT4 відіграють роль у кінцевій диференціації. При асиметричному поділі утворюються справжні стовбурові клітини з маркерами Pax7(+) / Myf5(+) [46]. Pax3 сприяє регенерації Pax7-клітин, але не має антиапоптичних властивостей Pax7. У міогенній програмі Pax3 і Pax7 діють синергічно, що підкреслює їхню важливість у забезпеченні перетворення дисрегульованих стовбурових клітин у пухлинні (ракові) [31, 10].

Встановлено, що при постійній регенерації посмугованої м'язової тканини оксид азоту підтри-

мує кількість і стан міосателітоцитів за участі Vangl2 і циклічного GMP – сигнальних шляхів [27], а Notch-шлях регулює долю м'язових стовбурових клітин (Pax7(+)-клітин) [49].

У перелік маркерів міосателітоцитів включили також CD34+ і сфінгомелін мембранних ліпідів [14], М-кадгерин і молекули клітинної адгезії [40], CD34+ і c-met (фактор мезенхімально-епітеліального переходу) [28]. L.G. Robson et al. [6] у міосателітоцитах визначили маркер Vmit-1 і встановили, що Vmit-1(-) клітини мають знижену здатність до проліферації, а власне Vmit-1 відіграє важливу роль у підтримці стовбурових клітин у дорослих скелетних м'язах і необхідний для їхньої ефективної регенерації після травм. У пошкоджених скелетних м'язах виявлено новий білок Xin, який сприяє активації м'язових стовбурових клітин [51, 38].

При регенерації міогенні потенційні сателітні клітини, які документують здатність виробляти потомство, зливаються в міотуби (міотрубочки). Важливо знати механізм злиття міобластів у трубочки і далі в м'язові волокна [33]. Проліферація стовбурових клітин, їх наступна диференціація і злиття в міотуби потребує допомоги певних факторів [48]. До них віднесли адгезивні білки, у тому числі й інтегрини [21].

М'язові стовбурові клітини та їх нащадки – клітини-попередниці знаходяться в стовбурових нішах, які локалізуються між базальною мембраною і плазмолемою м'язового волокна [52]. Ніша містить міогенні (стовбурові клітини-резиденти, клітини-попередниці міосателітоцитів) і неміогенні (мезангіобласти, перицити, ендотеліоцити, стовбурові клітини кістково-мозкового походження) [16, 28]. Останні підтримують міосателітоцити в спокої, доки вони не активовані. Між клітинами ніші існують контакти, які забезпечуються М-кадгерином, інтегринами ($\alpha 1$, $\alpha 7$ і $\beta 1$) та Syndecans 3 і 4 (із рецепторів тирозин кіназ). Сигнальними шляхами в нішах служать Notch1 (розширює басейн міобластів) і Wnt (сприяє диференціації) [43]. У ніші діяльність стовбурових клітин регулюють IGF-1 (пригнічуючий фактор росту) і TGF-beta1 (трансформуючий фактор росту) [45]. Спеціальні дослідження показали, що без ніші м'язові стовбурові клітини не розвиваються, тому існує проблема створення м'язової стовбурової ніші з факторами взаємодії клітин, які забезпечують її матрикс [8, 1]. Знання клітин ніші і факторів, які регулюють асиметричний поділ, мають важливе значення для успішної розробки терапії стовбуровими клітинами м'язових захворювань [23].

Склад м'язової стовбурової ніші та її оточення в молодих і старих осіб відрізняється. У молодих осіб в інтерстиції між м'язовим волокном і прилеглим кровоносним капіляром розташовується пухка сполучна тканина з численними клітинами, які здійснюють позитивну і негативну регуляцію активності м'язових стовбурових клітин за рахунок

системних і місцевих впливів і забезпечують сталі гомеостатичні взаємовідношення цієї ділянки. Тут локалізуються мезангіобласти (і перицити), макрофаги, адипоцити, фібробласти, інтерстиційні клітини, аксони моторних нейронів і моторні пляшки (аксо-м'язові синапси). Базальна мембрана м'язового волокна відокремлює клітини від стовбурової ніші.

У старих осіб спостерігаються відхилення в системних впливах, у збільшенні кількості адипоцитів і фібробластів, порушенні кровопостачання, що супроводжується зменшенням кількості ендотеліоцитів і мезангіобластів, зростає активність Wnt-сигналу, що сприяє фіброгенезу, відбувається ремоделювання нервово-м'язових з'єднань. Базальна мембрана потовщується за рахунок накопичення токсичних побічних продуктів, які утворюються при деградації сполучної тканини. У результаті змінюється метаболізм м'язового скелетного волокна зі зміною (зменшенням) площі його поперечного перерізу [20]. Із віком виникає саркопенія – ненавмисна втрата скелетної м'язової тканини, що призводить до фізичної слабкості [24]. Для попередження розвитку вікової патології м'язової тканини M. Cerletti et al. [36] пропонують обмеження калорій, яке продовжує термін служби, сприяє нормальному стану м'язових стовбурових клітин у молодих і старших осіб, хоча дослідники не пояснюють механізм цього явища.

В останній час привертають увагу дослідження інтерстиційних клітин м'язової тканини. Вони виявляють маркер PW1, але Pax7(-) [22]. Окрім цього маркера стовбурові клітини інтерстиції різняться за іншими маркерами – CD34+/45(-) (SK-34) і CD34(-)/45(-) (SK-DN) [44]. Автори висловлюють думку про те, що серед них містяться клітини, які можуть бути новим джерелом міогенних клітин у дорослих з утворенням м'язових волокон. Раніше G. Parise et al. [30] повідомляли, що в регенерації м'яза після пошкодження відіграють роль не тільки міосателітоцити.

Не менше значення має міграція міосателітоцитів у забезпеченні швидкої регенерації м'язової тканини. Стало відомо, що рух міосателітоцитів відбувається в дві фази під базальною мембраною: I – повільна і II – пришвидшена. Міосателітоцити використовують при цьому пухирцеподібний (blebbing) чи амебоїдний рух, але без утворення ламелоподій. Для утворення пухирців (бульбашок) та міграції міосателітоцитів потрібен оксид азоту і неканонічний Wnt-сигнальний шлях [2]. Із віком швидкість переміщення міосателітоцитів зменшується приблизно в два рази через порушення їхніх амебоїдних рухів і низький рівень експресії інтегринів та фактору росту гепатоцитів [3].

Триває розробка методів отримання та ізоляції м'язових стовбурових клітин у людини, оскільки їх у м'язах невелика кількість [7]. Нещодавно встановлено, що м'язових стовбурових клітин піс-

ля смерті стає більше і гіпоксія та аноксія сприяє виживанню і збереженню стовбурових клітин [39]. Автори виділили з м'язів людини життєздатні міогенні стовбурові клітини через 17 діб після смерті людини і через 14 діб у мишей.

Методи культивування м'язових клітин у пробірці вивчаються й для розробки нових технологій промислового вирощення м'яса як продукту харчування. Уже багато зроблено в цьому напрямку, але, на жаль, вирощене «м'ясо» не відповідає вимогам, які ставляться до нього: імітації у всіх його фізичних відчуттях – зовнішній вигляд, запах, текстура і, звичайно, смак [34].

Таким чином, проблема регенерації скелетних м'язів нині інтенсивно вивчається. Це пов'язано з успіхами у визначенні м'язових стовбурових клітин та напрямків розробки можливостей їх використанні лікування хвороб різного генезу, при яких пошкоджені скелетні м'язи. З'явилася перспектива лікування м'язових дистрофій міогенними стовбуровими клітинами [5]. Як вважають M. Meregalli et al. [47], найліпший підхід до лікування м'язових дистрофій – це генна і стовбурова терапія. Водночас вказується, що ембріональні стовбурові клітини небезпечні через їхню туморогенність, а стовбурові клітини дорослих мають обмежені міграційні властивості і погано виживають [42].

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. A home away from home: challenges and opportunities in engineering in vitro muscle satellite cell niches / B.D. Cosgrove, A. Sacco, P.M. Gilbert [et al.] // *Differentiation*. — 2009. — Vol. 78(2–3). — P. 185–194.
2. Adult skeletal muscle stem cell migration is mediated by a blebbing/ameboid mechanism / A. Otto, H. Collins-Hooper, A. Patel [et al.] // *Rejuvenation Res.* — 2011. — Vol. 14(3). — P. 249–260.
3. Age-related changes in special and mechanism of adult skeletal muscle stem cell migration / H. Collins-Hooper, T.E. Wooley, L. Dyxon [et al.] // *Stem Cells*. — 2012. — Vol. 30(6). — P. 1182–1195.
4. Assymetric self-renewal and commitment of satellite stem cells in muscle / S. Kuang, K. Kuroda, F. Le Grand [et al.] // *Cell*. — 2007. — Vol. 129(5). — P. 999–1000.
5. Aziz A. The origin and fate of muscle satellite cells / A. Aziz, S. Sebastian, F.J. Dilworth // *Stem Cell Rev.* — 2012. — Vol. 8(2). — P. 609–622.
6. Bmi1 is expressed in postnatal myogenic satellite cells, controls their maintenance and plays an essential role in repeated muscle regeneration / L.G. Robson, V. Foggia, A. Radunovic [et al.] // *PLoS One*. — 2011. — Vol. 6(11). — P. e27116.
7. Boldrin L. Human satellite cells: identification on human muscle fibres / L. Boldrin, J.E. Morgan // *PLoS One*. — 2012. — Vol. 3. — P. RRN 1294.
8. Boonen K.J. The muscle stem cell niche: regulation of satellite cells during regeneration / K.J. Boonen, M.J. Post // *Tissue Eng. Part B Rev.* — 2008. — Vol. 14(4). — P. 419–431.
9. Braek A.S. Tissue-specific stem cells: lessons from the skeletal muscle satellite cell / A.S. Braek, T.A. Rando // *CellStem Cell*. — 2012. — Vol. 10(5). — P. 504–516.
10. Buckingham M. Skeletal muscle progenitor cells and role of Pax genes / M. Buckingham // *C. R. Biol.* — 2007. — Vol. 330(6–7). — P. 530–533.
11. Cell and molecular mechanisms of regeneration and reorganization of skeletal muscles / A. Zembron-Lacny, J. Krzywanski, J. Ostapiuk-Karolczuk [et al.] // *Ortop. Traumatol. Rehabil.* — 2012. — Vol. 14(1). — P. 1–11.
12. Charge S.B. Cellular and molecular regulation of muscle regeneration / S.B. Charge, M.A. Rudnicki // *Physiol. Rev.* — 2004. — Vol. 84(1). — P. 209–238.
13. Collins C.A. Satellite cell self-renewal / C.A. Collins // *Curr. Opin. Pharmacol.* — 2006. — Vol. 6(3). — P. 301–306.
14. Collins C.A. Self-renewal of the adult skeletal muscle satellite cell / C.A. Collins, T.A. Partridge // *Cell Cycle*. — 2005. — Vol. 4(10). — P. 1338–1341.
15. Contribution of stem cells to skeletal muscle regeneration / J. Kawiak, E. Brzocka, I. Grabowska [et al.] // *Folia Histochem. Cytobiol.* — 2006. — Vol. 44(2). — P. 75–79.
16. Cossu G. Oriented cell divisions and muscle satellite cell heterogeneity / G. Cossu, S. Tajbakhsh // *Cell*. — 2007. — Vol. 129(5). — P. 859–861.
17. Defining the transcriptional signature of skeletal muscle stem cells / Z. Yablonka-Reuveni, K. Day, A. Vine [et al.] // *J. Anim. Sci.* — 2008. — Vol. 86 (Suppl.). — P. E207–216.
18. Fan C.M. Making Skeletal Muscle from Progenitor and Stem Cells: Development versus regeneration / C.M. Fan, L. Li, C. Lepper // *Wiley Interdiscip. Rev. Dev. Biol.* — 2012. — Vol. 1(3). — P. 315–327.
19. Gayraud—Morel B. Skeletal muscle as a paradigm for regenerative biology and medicine / B. Gayraud—Morel, F. Chretien, S. Tajbakhsh // *Regen. Med.* — 2009. — Vol. 4(2). — P. 293–319.
20. Gopinath S.D. Stem cell review: aging of the skeletal muscle stem cell niche / S.D. Gopinath, T.A. Rando // *Aging Cell*. — 2008. — Vol. 7(4). — P. 590–598.
21. Jansen K.M. Molecular control of mammalian myoblast fusion / K.M. Janse, G.K. Pavlath // *Methods Mol. Biol.* — 2008. — Vol. 475. — P. 115–133.
22. Identification and characterization of a non-satellite cell muscle resident progenitor during postnatal development / K.J. Mitchell, A. Pannerec, B. Cadot [et al.] // *Nat. Cell Biol.* — 2010. — Vol. 12(3). — P. 257–266.
23. Kuang S. Niche regulation of muscle satellite cell self-renewal and differentiation / S. Kuang, M.A. Gillespie, M.A. Rudnicki // *CellStem Cell*. — 2008. — Vol. 2(1). — P. 22–31.
24. Machida S. The roles of satellite and hematopoietic stem cells in impaired regeneration of skeletal muscle in old rats / S. Machida, M. Narusawa // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* — 2006. — Vol. 1067. — P. 349–353.
25. Muscle regeneration: cellular and molecular events / M. Karalaki, S. Fili, A. Philippon [et al.] // *In Vivo*. — 2009. — Vol. 23(5). — P. 779–796.
26. Muscle satellite cells adopt divergent fates: a mechanism for self-renewal? / P.S. Zammit, J.P. Golding, Y. Nagata [et al.] // *J. Cell Biol.* — 2004. — Vol. 166(3). — P. 347–351.

27. Nitric oxide sustains long-term skeletal muscle regeneration by regulating fate of satellite cells via signaling pathways requiring Vangl2 and cyclic GMP / R. Buono, C. Vantaggiato, V. Pisa [et al.] // *Stem Cells*. — 2012. — Vol. 30(2). — P. 197—209.
28. Otto A. The origin, molecular regulation and therapeutic potential of myogenic stem cell populations / A. Otto, H. Collins-Hooper, K. Patel // *J. Anat.* — 2009. — Vol. 215(5). — P. 477—497.
29. Oustanina S. Pax7 directs postnatal renewal and propagation of myogenic satellite cells but not their specification / S. Oustanina, G. House, T. Braum // *EMBO*. — 2004. — Vol. 23(16). — P. 3430—3439.
30. Parise G. Muscle satellite cell and atypical myogenic progenitor response following exercise / G. Parise, I.W. McKinnell, M.A. Rudnicki // *Muscle Nerve*. — 2008. — Vol. 37(5). — P. 611—619.
31. Pax3 and Pax7 have distinct and overlapping functions in adult muscle progenitor cells / F. Relaix, D. Montarras, S. Zaffran [et al.] // *J. Cell Biol.* — 2006. — Vol. 172(1). — P. 91—102.
32. Pax7 and myogenic progression in skeletal muscle satellite cells / P.S. Zammit, F. Relaix, Y. Nagata [et al.] // *J. Cell Sci.* — 2006. — Vol. 119(Pt 9). — P. 1824—1832.
33. Pavlath G.K. Spatial and functional restriction of regulatory molecules during mammalian myoblast fusion / G.K. Pavlath // *Exp. Cell Res.* — 2010. — Vol. 316(18). — P. 3067—3072.
34. Post M.J. Cultured meat from stem cells: challenges and prospects / M.J. Post // *Meat Sci.* — 2012. — Vol. 92(3). — P. 297—301.
35. Scharner J. Muscle satellite cell at 50: the formative years / J. Scharner, P.S. Zammit // *Skelet. Muscle*. — 2011. — Vol. 1(1). — P. 28.
36. Short-term calorie restriction enhances skeletal muscle stem cell function / M. Cerletti, Y.C. Jang, L.W. Finley [et al.] // *Cell Stem Cell*. — 2012. — Vol. 10(5). — P. 515—519.
37. Sinanan A.C. Muscling in on stem cells / A.C. Sinanan, P.G. Buxton, M.P. Lewis // *Biol. Cell*. — 2006. — Vol. 98(4). — P. 203—214.
38. Skeletal muscle regeneration is delayed by reduction in Xin expression: consequence of impaired satellite cell activation? / A.A. Nissar, B. Zemanek, R. Labata [et al.] // *Am. J. Physiol. Cell*. — 2012. — Vol. 302(1). — P. 220—227.
39. Skeletal muscle stem cells adopt a dormant cell state post mortem and retain regenerative capacity / M. Latil, P. Rocheteau, L. Chatre [et al.] // *Nat. Commun.* — 2012. — Vol. 3. — P. 903.
40. Stem and progenitor cells in skeletal muscle development, maintenance, and therapy / B. Peault, M. Rudnicki, Y. Torrente [et al.] // *Mol. Ther.* — 2007. — Vol. 15(5). — P. 867—877.
41. Stem cell function, self-renewal, and behavioral heterogeneity of cells from the adult muscle satellite cell niche / C.A. Collins, I. Olsen, P.S. Zammit [et al.] // *Cell*. — 2005. — Vol. 122(2). — P. 289—301.
42. Stem cell therapies to treat muscular dystrophy: progress to date / M. Meregalli, A. Farini, D. Parolini [et al.] // *BioDrugs*. — 2010. — Vol. 24(4). — P. 237—247.
43. Tajbakhsh S. Skeletal muscle stem cells in developmental versus regenerative myogenesis / S. Tajbakhsh // *J. Inter. Med.* — 2009. — Vol. 266(4). — P. 372—389.
44. Tamaki T. Plasticity and physiological role of stem cells derived from skeletal muscle interstitium: contribution to muscle fiber hyperplasia and therapeutic use / T. Tamaki, Y. Uchiyama, A. Akatsuka // *Curr. Pharm. Des.* — 2010. — Vol. 16(8). — P. 956—967.
45. Ten Broek R.W. Regulatory factors and cell population involved in skeletal muscle regeneration / R.W. Ten Broek, S. Greffe, J.W. Hoff // *J. Cell*. — 2010. — Vol. 224(1). — P. 7—16.
46. The molecular regulation of muscle stem cell / M.A. Rudnicki, F. Le Grand, I. McKinnell [et al.] // *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.* — 2008. — Vol. 73. — P. 323—331.
47. The role of stem cells in muscular dystrophies / M. Meregalli, A. Farini, L. Colleoni [et al.] // *Curr. Gene Ther.* — 2012. — Vol. 12(3). — P. 192—205.
48. Wagers A.J. Cellular and molecular signatures of muscle regeneration: current concepts and controversies in adult myogenesis / A.J. Wagers, M. Conboy // *Cell*. — 2005. — Vol. 122(5). — P. 659—667.
49. Wen Y. Constitutive Notch activation upregulates Pax7 and promotes the self-renewal of skeletal muscle satellite cells / Y. Wen, P. Bi, A. Asakura // *Mol. Cell Biol.* — 2012. — Vol. 32(12). — P. 2300—2311.
50. Wernig A. Regeneration capacity of skeletal muscle / A. Wernig // *Ther. Umsch.* — 2003. — Vol. 60(7). — P. 383—389.
51. Xin, an actin binding protein, is expressed within muscle satellite cells and newly regenerated skeletal muscle fibers / T.J. Hawke, D.J. Alkinson, S.B. Kanatous [et al.] // *Am. J. Physiol. Cell*. — 2007. — Vol. 293(5). — P. 1636—1644.
52. Zammit P.S. The skeletal muscle satellite cell: the stem cell that came from the cold / P.S. Zammit, T.A. Partridge, Z. Yablonka-Reuveni // *J. Histochem. Cytochem.* — 2006. — Vol. 54(11). — P. 1177—1191.

S.B. GERASCHENKO, O.I. DELTSOVA, Yu.B. CHAIKOVSKY

Ivano-Frankivsk National Medical University, Department of Histology, Cytology and Embryology, Ivano-Frankivsk; O.O. Bogomolets National Medical University, Department of Histology and Embryology, Kyiv

STEM CELLS OF STRIATED MUSCLE TISSUE

Review is dedicated to the stem cells of striated muscle tissue in adults. The information about localization of myogenic stem cells and their markers, stem cells niches is given. The questions of regeneration of striated muscle and their age peculiarities are discussed.

Key words: striated muscle tissue, adult stem cells

Стаття надійшла до редакції: 19.10.2012р.