
Satelitinės ląstelės: tarp realybės ir galimybių

E. Sakalauskaitė

Vilniaus universiteto
Medicinos fakultetas

Santrauka. Žinduolių skeleto skersaruožiai raumenys pasižymi unikalia savybe prisitaikyti prie tokių fiziologinių procesų kaip augimas, hipertrofija ar senėjimas, bei pataloginių, tokių kaip sužeidimas, segmentinė nekrozė, išemija. Svarbiausią vaidmenį vaidina mažų ląstelių populiacija, išsidėsčiusi tarp raumenų skaidulų bazinės membranos ir miocitų sarkolemos – tai satelitinės ląstelės, atrastos ir pirmą kartą įvardintos 1961-aisiais. Reaguodamos į fiziologinius ar pataloginius stimulus, satelitinės ląstelės yra aktyvuojamos, proliferuoja, ekspresuoja miogeninius žymenis ir įsilieja į jau susiformavusias raumenų skaidulas arba sudaro naujas. Kokia satelitinių ląstelių kilmė, kaip jos identifikuojamos, kas reguliuoja jų biologinį ciklą? Kokie galimi amžiniai jų reaktyvumo pokyčiai, kokį vaidmenį vaidina šios ląstelės, vystantis raumenų distrofijoms? Ar galima jas panaudoti kardiomiocitų regeneracijai? Kokie tyrimai atliekami, panaudojant satelitines ląsteles, ir kodėl paskutiniaisiais dešimtmečiais pradėta taip aktyviai domėtis jų fiziologija?

Raktažodžiai: skersaruožiai raumenys, satelitinės ląstelės, miocitai, sarkoplazma, reguliacija, regeneracija, proliferacija, diferenciacija, atrofija, senėjimas, miogeniniai žymenis, citokinai, centriniai branduoliai, telomerai.

Neurologijos seminarai 2008; 12(35): 11–15

ATRADIMAS IR PIRMOSIOS HIPOTEZĖS

XX a. antroje pusėje, siekiant išsiaiškinti raumenų regeneracijos procesus ir šaltinį, buvo pradėta tyrinėti skersaruožių raumenų ultrastruktūrą. A. Mauro 1961 m. straipsnyje „Satellite cell of skeletal muscle fiber“ praneša apie varlės *m. tibialis anticus* preparatuose stebimas ląsteles, kurias pavadino *satelitinėmis* [1]. Šviesos mikroskopu nediferencijuojamos, matomos kaip periferiniai skersaruožių raumenų skaidulų branduoliai, elektroniniu mikroskopu satelitinės ląstelės pastebėtos tarp skaidulų plazminės membranos ir bazinės membranos, turinčios savo plazminę membraną bei, lyginant su branduolio tūriu, negausų citoplazmos kiekį.

Į skersaruožių raumenų regeneracijos klausimą tuo metu dar nebuvo atsakyta. Po raumenų pažeidimo buvo stebima sarkolemos retrakcija ir hialino susidarymas, per 48 valandas – „laisvųjų“ ląstelių atsiradimas regeneruojančioje skaiduloje. Kas galėjo būti tos „laisvosios“ ląstelės? Viena hipotezė teigė, kad tai būtų žalojančio veiksnio nepaveikti, išlikę miocito branduoliai, iš likusios citoplazmos suformavę naują ląstelę. Kita hipotezė teigė, kad regeneracijoje dalyvauja satelitinės ląstelės, kurios yra „miegantys“ mioblastai, embriogenezės metu nesusilieję į daugiabranduolę struktūrą. Taip pat buvo manoma, kad abu regeneracijos mechanizmai gali vykti kartu. Trečioji hipotezė: satelitinės ląstelės yra migruojančios ląstelės, penetruojančios bazinę membraną ir, atsiradus tam tikroms są-

lygoms (išemija, mechaninis suspaudimas, toksinų poveikis), pasiruošusios aktyvuotis. Analizuojant širdies skersaruožio raumens elektronines mikrografijas, nepastebėtas nei satelitinių ląstelių buvimas, nei periferinis kardiomiocitų branduolių išsidėstymas, tuo patvirtinant spėjimus, kad be satelitinių ląstelių širdies raumens kardiomiocitai regeneruoti negali. 1961-aisiais paskelbus minėtąjį straipsnį, buvo pradėti intensyvūs satelitinių ląstelių tyrimai, kurie tęsiasi iki šiol, tačiau atsakantys anaip tol ne į visus keliamus klausimus.

SATELITINIŲ LĄSTELIŲ KILMĖ

Egzistuoja dvi satelitinių ląstelių kilmės hipotezės: viena teigia, kad jos kilusios iš multipotentinių mezodermos somito ląstelių [2] (spėjama, kad jos migruoja iš somito, diferencijuojasi į embrioninį ar fetalinį mioblastą, kuris vėliau virsta satelitine ląstele), kita hipotezė teigia, kad satelitinių ląstelių pirmtakai gali būti nesomitinės kilmės multipotentinės ląstelės. De Angelis ir kt. pastebėjo, kad ląstelės, paimitos iš embrioninės aortos, ekspresuoja panašius genus kaip ir satelitinės ląstelės bei yra panašios į jas morfologiškai [3]. Todėl kiti autoriai pasiūlė šią kilmės teoriją: satelitinės ląstelės gali būti kilusios iš endotelinių arba abi ląstelių grupės gali turėti tą patį pirmtaką.

SATELITINIŲ LĄSTELIŲ IDENTIFIKACIJA

Pastebėta, kad Pax7 transkripcijos faktoriaus mutacija yra susijusi su satelitinių ląstelių stoka skeleto raumenyse. Sa-

Adresas:

Eglė Sakalauskaitė

Mob. (8 683) 11 730

El. paštas: egle.sakalauskaite@mf.vu.lt

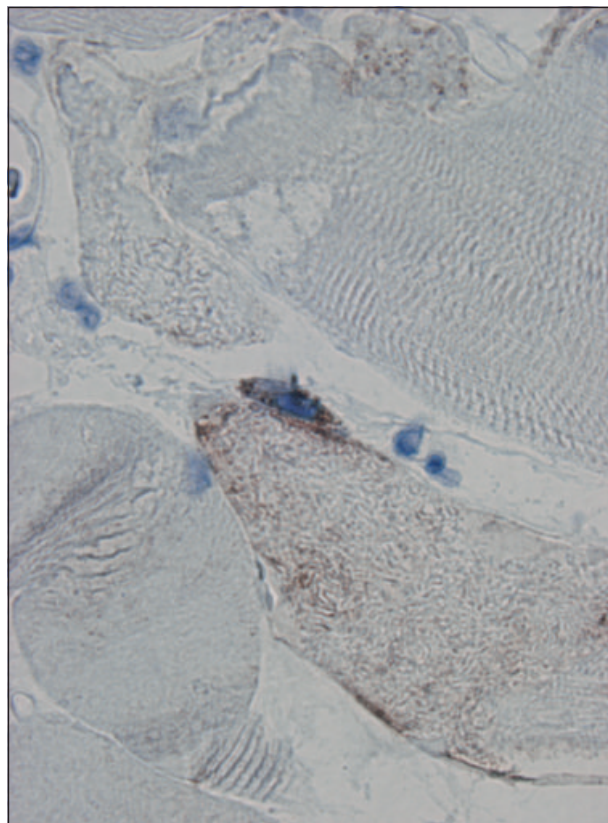
telitines ląsteles galima palaikyti skaidulos periferijoje išsidėsčiusiais miocito branduoliais, tad kokie žymenys leidžia identifikuoti šias ląsteles, tiriant histologiškai?

Ramybės fazėje, taip pat aktyvuotos ir proliferuojančios ląstelės ekspresuoja MNF (miocitų branduolio faktorių), Pax7 (transkripcijos faktorių), c-Met (protoonkogeną), M-cadherin (nuo kalcio priklausomą tarpląstelinės adhezijos molekulę), NCAM (*neural cell adhesion molecule*) (pav.), VCAM-1 (*vascular adhesion molecule-1*). Aktyvuotos ir proliferuojančios ląstelės – desminą, myf5 ir MyoD (transkripcijos faktorius). Proliferuojančios – PCNA (*proliferating cell nuclear antigen*), timidiną ir kitus [4].

KAS LEMIA SATELITINIŲ LĄSTELIŲ REGULIACIJĄ?

Aktyvuotos satelitinės ląstelės virsta dukterinėmis ląstelėmis, kurios gali: 1. sudaryti naujas raumenų skaidulas, 2. tiekti branduolius regeneruojantiems miocitams, 3. grįžti į ramybės fazę, 4. nesiintegruoti į raumens skaidulas ir apoptuoti. Iki šiol nėra tiksliai žinomas dukterinių ląstelių aktyvacijos ir diferenciacijos mechanizmas. Tiriant žmonių bei kitų žinduolių akies judinamuosius raumenis, pastebėta unikali šių raumenų savybė padidinti intraląstelinių branduolių skaičių iš satelitinių ląstelių nepažeistose skaidulose [5]. Akies judinamieji raumenys nuolat ekspresuoja kai kurias embrioninio tipo molekules (miozino sunkiosios grandinės nesubrendusias izoformas, miogeninį augimo faktorių, nebrandžią acetilcholino receptoriaus formą), kurių gamyba pastebėta tik besivystančiuose ir regeneruojančiuose skeleto raumenyse. Aktyvintos satelitinės ląstelės, pažymėtos specifiniais markeriais, rastos jau minėtose nepažeistose akies judinamųjų raumenų skaidulose – net nesant žalojančio faktoriaus, vyksta nuolatinė akių raumenų regeneracija. Prieita prie išvados, kad satelitinės ląstelės tikriausiai yra kontroliuojamos lokaliai, nors tikslus kontrolės mechanizmas nėra žinomas. Atliekant tolesnius satelitinių ląstelių tyrimus, parinkti jauni vyrai savanoriai, vykdę trijų mėnesių intensyvią treniravimosi programą [6]. Treniravimosi laikotarpiu ir po jo iš skersaruožių skeleto raumenų buvo paimtos adatos biopsijos, satelitinės ląstelės pažymėtos monokloniniu antikūniu prieš CD56, o bazinė membrana – antikūniu prieš lamininą. Mikroskopuojant preparatus, pastebėta, kad sportavimo metu satelitinių ląstelių skaičius labai padidėjo ir ilgą laiką po treniravimosi nutraukimo išliko panašus (autorių nuomone, satelitinių ląstelių suaktyvėjusią proliferaciją sportavimo metu taip pat rodė padidėjusios ciklino D1 ir mRNR koncentracijos). Panašūs pokyčiai pastebėti vartojant anabolinius steroidinius hormonus, o denervuotuose raumenyse satelitinių ląstelių skaičius mažėja: jos apoptuoja, emigruoja ir nesugeba sudaryti naujų skaidulų.

Svarbiausi satelitinių ląstelių reguliatoriai yra šie: IGF-I ir IGF-II (*insulin-like growth factor*) – skatina sateli-



Pav. Centre matyti aktyvuota satelitinė ląstelė, kurios membrana žymėta antikūniu su ruda chromogenu prieš NCAM (CD56) baltymą.

Valstybinis patologijos centras, patologas D. Petroška.

tinių ląstelių proliferaciją ir diferenciaciją *in vitro*; HGF (hepatocitų augimo faktorius) – jo ekspresija yra proporcinga raumenų sužalojimo laipsniui; FGF (fibroblastų augimo faktorius) – kartu su HGF sinergistiškai skatina satelitinių ląstelių proliferaciją; TGF- (transformuojantis augimo faktorius) – slopina miocitų pirmtakų proliferaciją ir diferenciaciją; IL-6 skatina nekrotinių masių pašalinimą, tačiau tiesiogiai neskatina satelitinių ląstelių proliferacijos. Kitos biologiškai aktyvios medžiagos – NO, PDGF (*platelet-derived growth factor*), EDGF (*endothelial-derived growth factor*) ir testosteronas – moduliuoja satelitinių ląstelių aktyvumą [4]. Makrofagų išskiriami citokinai taip pat svarbūs šioje reguliacijoje [7].

AMŽINIAI SKERSARUOŽIŲ RAUMENŲ POKYČIAI IR SATELITINIŲ LĄSTELIŲ REAKTYVUMAS

Tyrimų metu nustatyta, kad skersaruožių raumenų masė su amžiumi kinta: 60–70 gyvenimo metais ji sumažėja 25–30% [8]. Raumenų masės bei jėgos netekimas vadinamas *sarkopenija*. Gallegly J. C. ir kt. sukėlė įvairaus amžiaus graužikų imobilizaciją, analogišką lovos režimui, kurios metu graužikai neteko raumenų masės [9]. Po inaktyvacinio periodo tiriant jaunų gyvūnų skersaruožių rau-

menų skaidulas, pastebėta, kad poatrofiniame regeneraciniame procese dalyvavo žymėtos satelitinės ląstelės, sudarydamos centrinius branduolius, tuo tarpu senų gyvūnų satelitinės ląstelės buvo labiau linkusios diferencijuotis į adipocitus, nors jų centrinių branduolių skaičius sarkoplazmoje taip pat buvo labai padidėjęs. Regeneruojančiuose raumenyse padidėja miogenino, raumenims specifiško transkripcijos faktoriaus koncentracija, sukelianti satelitinių ląstelių aktyvaciją. Satelitinių ląstelių skaičius raumenyse senstant mažėja [10, 15], sutrinka jų aktyvacija, susiliejimas bei jautrumas augimo faktoriams, todėl senų gyvūnų raumenys neregeneruoja po sukeltos atrofijos taip gerai kaip jaunų [12]. Kiti galimi faktoriai, trikdančys raumenų regeneraciją, atsiranda senstant – tai bazinės membranos sustorėjimas, raumenų fibrozė, sumažėjęs kapiliarų tankis [4].

Tiriant kitų stuburinių gyvūnų skeleto skersaruožius raumenis, nustatyta, kad satelitinių ląstelių skaičius postnataliniu laikotarpiu mažėjo. Miogeninui teigiamų satelitinių ląstelių skaičius sumažėjo nuo 30% per 1-ąją gyvenimo savaitę iki 14% per 7-ąją savaitę ir po to išliko stabilus [24]. Tą galima paaiškinti pagreitėjusia satelitinių ląstelių inkorporacija miocituose intensyvaus raumenų masės augimo metu. Powell ir Aberle įrodė, kad padidėjusi raumenų masė koreliuoja su padidėjusiu DNR kiekiu miocituose [13]. Po gimimo didelė satelitinių ląstelių dalis proliferuoja, tačiau, senstant organizmui, dalis jų pereina į ramybės fazę [4].

SATELITINĖS LĄSTELĖS IR DIUŠENO RAUMENŲ DISTROFIJA

Satelitinių ląstelių svarba buvo pastebėta tiriant Diušeno raumenų distrofijos (DRD) patogenezę. Tiriant pacientų, sergančių DRD, raumenų biopsijas, pastebėtas sumažėjęs satelitinių ląstelių skaičius. Kiti autoriai teigia, kad satelitinės ląstelės DRD pažeistą raumenį užpildo defektyviomis skaidulomis, kuriose trūksta distrofino. Besitęsiantis degeneracijos-regeneracijos ciklas galutinai išsekina satelitines ląsteles [23]. Tiriant vaikų, sergančių raumenų distrofijomis, biopsinę medžiagą, buvo pastebėtas chromosomų galų pažeidimas [19]. Galbūt todėl distrofiško raumens satelitinių ląstelių regeneracinės savybės yra taip ryškiai sumažėjusios?

Sukėlus masyvią pelių distrofinės diafragmos nekrozę *in vivo* (naudotas Notexin, gyvačių nuodų derivatas, veikiantis subrendusius miocitus, tačiau neveikiantis satelitinių ląstelių, nervų ir kraujagyslių), pastebėta efektyvi raumens regeneracija [16]. Raumenų regeneracija apima satelitinių ląstelių aktyvaciją, proliferaciją ir susiliejimą, tačiau iš tiesų tai yra daug sudėtingesnis procesas, reguliuojamas kitų ląstelių (pvz., uždegiminių), tirpių tarpląstelinės sąveikos mediatorių (citokinų, chemokininų, augimo faktorių, ekstraceliulinio matriksio elementų), kurių stoka ar reguliacijos sutrikimas gali būti pastebimas DRD atveju. Ištirti citokinai, slopinantys satelitines ląsteles ir skatinan-

tys raumens fibrozę (TGF- β). Barton ir kt. pastebėjo, kad į insuliną panašaus augimo faktoriaus hiperekspresija padidina pelių distrofinių raumenų masę ir sumažina jų fibrozę [17]. Ar šie pastebėjimai turės reikšmės klinikiniam pritaikymui, parodys ateitis.

IR LAZERIO SPINDULIŲ POVEIKIS SATELITINĖMS LĄSTELĖMS

Rathborne ir kt. tyrė spindulių poveikį satelitinėms ląstelėms po ekscentrinės kontrakcijos sukulto raumenų pažeidimo [11]. Pastebėta, kad spinduliai silpnina satelitinių ląstelių proliferaciją ir lėtina raumenų jėgos sugrįžimą po pažeidimo: neapšvitintose raumenų skaidulose po pažeidimo buvo rasta daugiau centrinių branduolių nei apšvitintose.

Shefer ir kt. tyrė lazerio spindulių įtaką satelitinių ląstelių aktyvacijai ir proliferacijai [18]. Pastebėta, kad mažų dozių lazerio spinduliuotė skatina kvėpavimo procesus mitochondrijose bei ATP sintezę, gerina žaizdų gijimą, skatina angiogenezę bei audinių regeneraciją. LELI (*low energy laser irradiation*) skatino satelitinių ląstelių dalijimąsi, didino antiapoptotinio baltymo Bcl-2 ir mažino proapoptotinio baltymo BAX ekspresiją. Koks galimas šio tyrimo pritaikymas klinikoje? Galbūt lazerio spinduliuotė gali būti naudojama sužalotiems raumenims gydyti ir jų regeneracijai skatinti?

NAVIKINIO PROCESO TYRIMAI SATELITINĖSE LĄSTELĖSE

Chromosomų telomerų trumpėjimą, vykstant pakartotiniam ląstelės dalijimuisi, buvo pasiūlyta vadinti „mitotiniu laikrodžiu“, reguliuojančiu ląstelės senėjimą ir proliferaciją. Ryškus telomerų sutrumpėjimas yra DNR pažaidos signalas, aktyvinantis proapoptotinį antionkogeną p53, stabdantį ląstelės ciklą G1 fazėje. Pavyzdžiui, tiriant vaikų, sergančių raumenų distrofijomis, biopsinę medžiagą, buvo pastebėtas chromosomų galų pažeidimas [19]. Galbūt todėl distrofiško raumens satelitinių ląstelių regeneracinės savybės yra taip ryškiai sumažėjusios? Telomerazė dalyvauja telomerų (nekoduojančių TTAGGG sekų chromosomų galuose) sintezėje ir stabdo tų sekų trumpėjimą, taip išlaikydama ląsteles proliferacijos stadijoje. Telomerazės suaktyvėjimas yra siejamas su nekontroliuojamu ląstelės dalijimusi bei galima kancerogeneze. Di Donna ir kt. surinko ir ištyrė satelitines ląsteles, ekspresuojančias telomerazę [14]. Rezultatai parodė, kad telomerazę gaminančios satelitinės ląstelės sugeba diferencijuotis ir suformuoti naujas skaidulas, ekspresuojančias subrendusio raumens žymenis, tačiau nesuformuojančias naviko *in vivo*. Nors ir pailgėja miocitų amžius, tačiau jos lieka mirtingos. (Galbūt satelitinės ląstelės turi dar iki šiol nežinomų antinavikinių savybių? Tačiau yra ištirta ir daugybė kitų antiproliferacinių mechanizmų, tokių kaip Rb, p21, p53

genų veikla ir t. t., į kurių veikimą taip pat turėtų būti atsižvelgiama, kritiškai vertinant ir interpretuojant gautus rezultatus.)

MIOKARDO REGENERACIJOS IŠ SATELITINIŲ LĄSTELIŲ GALIMYBĖ

Širdies raumens destrukcija yra negrįžtamas procesas: kardiomiocitai regeneruoti negali, pažeista vieta yra užpildoma jungiamojo audinio. Miokarde nėra rasta kamieninių ląstelių, – tą išmoksta kiekvienas studentas medikas per histologijos paskaitas. 1995 metais Chiu R., Zibaitis A. ir Kao R. moksliniuose žurnaluose paskelbė savo tyrimų duomenis [20]: izoliavę šuns skersaruožių skeleto raumenų satelitinės ląsteles, jas kultivavę ir pažymėję timidinu, implantavo į šaltčio paveiktą miokardą, o vėliau implantacijos vietoje rado skersaruožių raumenų ląsteles su įterptiniais diskais bei centriniams branduoliams. Timidino radioaktyvus spinduliavimas nebuvo aiškiai užfiksuotas, spėjama, kad dėl greito kamieninių ląstelių dalijimosi ir vadinamojo „prasiskiedimo“ efekto. Implantuotos satelitinės ląstelės išgyveno ir diferencijavosi į panašias miokardui ląsteles (*cardiac muscle – like cells*). Ar gali būti, kad ateityje širdies transplantacija bus pakeista satelitinių ląstelių implantacija, pvz., miokardo infarkto vietoje?

Įvairių šalių mokslininkai toliau tiria satelitinių ląstelių fiziologiją, reguliaciją, vaidmenį raumenų regeneracijos, raumenų ligų patogenezės ir senėjimo procesuose, tobulina satelitinių ląstelių žymėjimo ir identifikavimo metodus, tačiau į daugybę klausimų vis dar neatsakyta, o heterologinė mioblastų implantacija į atrofiškus žmogaus raumenis, net esant efektyviai imunosupresijai, lieka nesėkminga – satelitinių ląstelių terapijos taikymas žmogui nerodo tokių puikių rezultatų kaip bandymai su gyvūnais [21].

Gauta:
2007 12 06

Priimta spaudai:
2008 02 28

Literatūra

1. Mauro A. Satellite cell of skeletal muscle fibers. *J Biophys Biochem Cytol* 1961; 9: 493–4.
2. Ordahl CP, Williams BA, Denetclaw W. Determination and morphogenesis in myogenic progenitor cells: an experimental embryological approach. *Curr Top Dev Biol* 2000; 48: 319–67.
3. De Angelis L, Berghella L, Coletta M, et al. Skeletal myogenic progenitors originating from embryonic dorsal aorta coexpress endothelial and myogenic markers and contribute to postnatal muscle growth and regeneration. *J Cell Biol* 1999; 147: 869–78.
4. J. Hawke TJ, Garry DJ. Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J Appl Physiol* 2001; 91: 534–51.
5. McLoon LK, Wirtschafter J. Activated satellite cells in extraocular muscles of normal adult monkeys and humans. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2003; 44: 1927–32.
6. Kadi F, Schjerling P, Lars L, et al. The effects of heavy resistance training and detraining on satellite cells in human skeletal muscles. *J Physiol* 2004; 558(3): 1005–12.
7. Nathan CF. Secretory products of macrophages. *J Clin Invest* 1987; 79: 319–26.
8. Brooks SV, Faulkner JA. Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 432–9.
9. Gallegly JC, Turesky NA, Strotman BA, et al. Satellite cell regulation of muscle mass is altered at old age. *J Appl Physiol* 2004; 97: 1082–90.
10. Bonavaud S, Thibert P, Gherardi RK, et al. Primary human muscle satellite cell culture: variations of cell yield, proliferation and differentiation rates according to age and sex of donors, site of muscle biopsy, and delay before processing. *Biol Cell* 1997; 89: 233–40.
11. Rathbone CR, Wenke JC, Warren GL, et al. Importance of satellite cells in the strength recovery after eccentric contraction-induced muscle injury. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2003; 285: R1490–5.
12. Pattison JS, Folk LC, Madsen RW, et al. Selected Contribution: Identification of differentially expressed genes between young and old rat soleus muscle during recovery from immobilization-induced atrophy. *J Appl Physiol* 2003; 95: 2171–9.
13. Powell SE, Aberle ED. Cellular growth of skeletal muscle in swine differing in muscularity. *J Anim Sci* 1975; 40: 476–85.
14. Donna SD, Mamchaoui K, Cooper RN, et al. Telomerase can extend the proliferative capacity of human myoblasts, but does not lead to their immortalization. *Molecular Cancer Research* 2003; 1: 643–53.
15. Sajko S, Kubinova L, Cvetko E, et al. Frequency of M-cadherin-stained satellite cells declines in human muscles during aging. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry* 2004; 52(2): 179–85.
16. Matecki S, Guibinga GH, Petrof BJ. Regenerative capacity of the dystrophic (mdx) diaphragm after induced injury. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 287: R961–8.
17. Barton ER, Morris L, Musaro A, et al. Muscle-specific expression of insulin-like growth factor I counters muscle decline in mdx mice. *J Cell Biol* 2002; 157: 137–48.
18. Shefer G, Partridge TA, Heslop L, et al. Low energy laser irradiation promotes the survival and cell entry of skeletal muscle satellite cells. *Journal of Cell Science* 2002; 115: 1461–9.
19. Decary S, Hamida BC, Mouly V, et al. Shorter telomeres in dystrophic muscle consistent with extensive regeneration in young children. *Neurom Dis* 2000; 10: 113–20.
20. Chiu R, Zibaitis A, Kao RL. Cellular cardiomyoplasty: myocardial regeneration with satellite cell implantation. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 12–8.
21. Carpenter S, Karpati G. Pathology of skeletal muscle. Oxford University Press, 2001.
22. Graham D, Lantos P. Greenfield's neuropathology. London, 2002.
23. Heslop L, Morgan JE, Partridge TA. Evidence for a myogenic stem cell that is exhausted in dystrophic muscle. *J Cell Sci* 2000; 113: 2299–308.
24. Mesires NT, Doumit ME. Satellite cell proliferation and differentiation during postnatal growth of porcine skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol* 2002; 282: C899–906.

E. Sakalauskaitė

SATELLITE CELLS: BETWEEN REALITY AND OPPORTUNITIES

Summary

Mammalian skeletal muscle has a unique ability to adapt to such physiological processes as growing, hypertrophy and aging, as well as pathological such as injury, segmental necrosis and ischemia. The most important part in these processes is referred to satellite cell population situated between the basic membrane of muscle fiber and the myocyte sarcolemma. Satellite cells, first discovered and named in 1961, react to physiological and patho-

logical stimuli, are activated, proliferate, express myogenic markers and fuse to existing muscle fibers or form new ones during muscle fiber regeneration. Satellite cell origin, identification, cell cycle regulation, reactivity during aging process, participation in muscle pathology are shortly introduced in this review. Can satellite cells be used in cardiac muscle regeneration? What research is performed using satellite cells and why satellite cell physiology is so widely and actively investigated during the last decades?

Keywords: skeletal muscle, satellite cells, myocytes, sarcolemma, regulation, regeneration, proliferation, differentiation, atrophy, aging process, myogenic markers, cytokines, central nuclei, telomeres.