

УДК 577.22

С.І. РОМАНЮК, С.В. КОМІСАРЕНКО

Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна Національної академії наук України
вул. Леонтовича, 9, Київ, 01601, Україна

ЩО НОВОГО В ДОСЛІДЖЕННІ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН, АБО ЧИ МОЖНА З КЛІТИНИ ШКІРИ ОТРИМАТИ НОВИЙ ОРГАНІЗМ?

Щорічна церемонія вручення Нобелівських премій, яка традиційно проходить 10 грудня – у день смерті шведського підприємця, винахідника і філантропа Альфреда Нобеля (1833–1896), засновника Нобелівського фонду, привертає неабияку увагу не лише науковців, а й широкого загалу, адже ця нагорода є беззаперечним свідченням визнання значущості роботи вченого світовою науковою спільнотою. Нобелівську премію з фізіології і медицини в 2012 р. було присуджено за «відкриття можливості перепрограмування зрілих (диференційованих) клітин у плюрипотентні».

Ключові слова: стовбурові клітини, плюрипотентність, iPS-клітини, Нобелівська премія.

8 жовтня 2012 р. у Стокгольмі розпочався 111-й Нобелівський тиждень, і традиційно першими було оголошено лауреатів премії з фізіології і медицини – однієї з найпрестижніших нагород у галузі біології. За правилами Нобелівського фонду, імена провідних світових учених, що претендували на цю премію, оприлюдняють лише через 50 років. Втім, серед претендентів експерти називали Чарльза Девіда Елліса і Майкла Грюнштейна (США), які займаються вивченням гістонів – протеїнів, що відповідають за тривимірну упаковку молекул ДНК у хромосомах; Річарда О. Хайнса і Ерккі Руослахті (США) та Масатоші Такейчі (Японія), які відкрили молекули клітинної адгезії, а також Франца-Ульріха Хартля (Німеччина) і Артура Горвіча (США), які дослідили механізм укладання молекул протеїнів у певну тривимірну структуру, необхідну для їх функціонування.

Однак цьогорічними лауреатами Нобелівської премії з фізіології і медицини (200-м і 201-м за рахунком) стали брита-

нець Джон Гердон (John Bertrand Gurdon) із Гердонівського інституту (Gurdon Institute) в Кембриджі та японець Шінья Яманакі (Shinya Yamanaka), співробітник Інституту серцево-судинних захворювань Гледстоуна (Gladstone Institute of Cardiovascular Disease), професор Університету Кіото (Kyoto University). Як сказано в офіційному формулюванні Нобелівського комітету, премію присуджено за «відкриття можливості перепрограмування диференційованих клітин у плюрипотентні».

Джон Гердон народився 2 жовтня 1933 р. у м. Діппенхол (Велика Британія). Після навчання в Ітонському коледжі він вступив до Крайст-Черч коледжу Оксфордського університету, де спочатку вивчав антикознавство, але згодом зацікавився зоологією. Після здобуття PhD ступеня Дж. Гердон продовжив наукову діяльність у Каліфорнійському технологічному інституті. Протягом 1962–1971 рр. він працював на кафедрі зоології Оксфордського університету, а в 1971–1983 рр. – у Лабораторії молекулярної біології Кембриджського університету.

© С С.І. Романюк, С.В. Комісаренко, 2013

З 1983 р. і донині він є співробітником кафедри зоології Кембриджського університету. У 1989 р. Дж. Гердон заснував у Кембриджі Інститут клітинної біології та онкології і до 2001 р. обіймав посаду його керівника. Упродовж 1991–1995 рр. був членом Наффілдської ради з біоетики, а в 1994–2002 рр. — магістром Коледжу Магдалени Кембриджського університету.

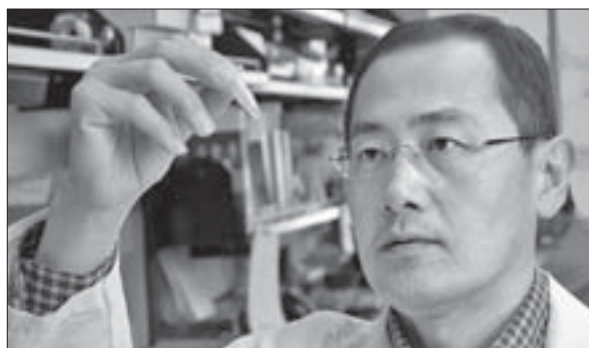
Шінья Яманака народився 4 вересня 1962 р. в м. Осака (Японія). У 1987 р. він здобув вищу медичну освіту в Університеті Кобе за спеціальністю «ортопедія». В 1993 р. — одержав ступінь доктора в галузі фармакології у Вищій школі Університету Осаки. Упродовж 1993–1996 рр. Ш. Яманака був співробітником Інституту серцево-судинних захворювань Гледстоуна (Сан-Франциско, США), в 1996–1999 рр. — Медичної школи Університету Осаки, а в 1999–2005 рр. — Інституту науки і технологій Нарі (Японія). З 2005 р. він працює в Інституті передових медичних наук в Університеті Кіото (Японія). Сьогодні Шінья Яманака — директор Центру дослідження і застосування іPS-клітин Університету Кіото та провідний дослідник Інституту серцево-судинних захворювань Гледстоуна.

У 2009 р. Джон Гердон і Шінья Яманака удостоїлися почесної премії Альберта Ласкера (її ще називають «другою, американською, Нобелівською премією з медицини») в номінації Basic. Престижну ізраїльську премію Вольфа з медицини Дж. Гердон отримав у 1989 р., а Ш. Яманака — в 2011 р. Крім безлічі інших премій, одержаних обома вченими, Ш. Яманака також є лауреатом престижної «технологічної» премії Millenium. У 1995 р. Джон Бертран Гердон здобув титул лицаря-бакалавра, а в 2004 р. кембриджський Інститут клітинної біології та раку при благодійних фондах Wellcome Trust і Cancer Research UK було перейменовано в Гердонівський інститут.

Що ж за прорив у науці зробили ці вчені, які належать до різних поколінь, і що означає «перепрограмування диференційованих клітин у плюрипотентні»?



Сер Джон Бертран Гердон



Шінья Яманака

Кожний організм складається з великої кількості соматичних (нестатевих) клітин, які можуть істотно різнитися за морфологією та функціями, наприклад, клітини нервової та імунної систем, печінки, м'язів, кісток, крові, нирок, волосся та інших тканин чи органів, — усі ці клітини різні, але містять абсолютно однакову генетичну інформацію (мають однакову послідовність основ у ДНК). Як це можливо? Виявляється, що відмінності між соматичними клітинами різних типів зумовлені тим, що в різних типах клітин експресуються різні гени. Як же виникають ці відмінності в експресії генів?

Під час ембріонального розвитку з кожним поділом зиготи — єдиної клітини, з якої розвивається багатоклітинний організм, ці відмінності стають усе помітнішими. Причиною їх виникнення є те, що клітини зародка опиняються в різних умовах: щільність різних речовин у різних ділянках

зиготи неоднакова, на клітини в різних ділянках зародка по-різному впливають певні фізичні параметри, з часом самі клітини починають впливати одна на одну, виділяючи ті чи інші біологічно активні речовини. Поступово клітини утворюють три шари — зовнішній (ектодерму), серединний (мезодерму) і внутрішній (ентодерму). Потім і в цих трьох шарах клітини починають усе сильніше відрізнятися одна від одної і врешті-решт утворюють органи і тканини організму. Отже, абсолютно недиференційована зигота дає початок термінально диференційованим (тобто цілковито спеціалізованим) клітинам, які вже не можуть ділитися і з часом старіють та відмирають.

Джерелом нових диференційованих клітин є так звані стовбурові клітини — незрілі клітини, здатні до самовідновлення і розвитку в спеціалізовані клітини організму. Цей термін у 1909 р. запропонував видатний російський учений Олександр Олександрович Максимов. Він передбачив існування таких клітин крові, що здатні дати початок кільком іншим типам клітин. У 1960-х роках канадці Джеймс Тілл і Ернст МакКаллох, досліджуючи процес гемопоєзу, вперше виявили стовбурові клітини. В 1981 р. американський біолог Мартін Еванс уперше виділив недиференційовані плюрипотентні стовбурові клітини із зародка миші, за що в 2007 р. був удостоєний Нобелівської премії. В 1998 р. американцям Джону Герхарту і Джеймсу Томпсону вдалося одержати і розмножити культури ембріональних стовбурових клітин, здатних розвиватися в різні зрілі клітини й органи. Між іншим, перша в СРСР наукова конференція, присвячена стовбуровим клітинам, відбулася у Києві у 1977 р. на базі Інституту проблем онкології АН УРСР за ініціативою академіків АН УРСР Р.Є. Кавецького та З.А. Бутенко, а одні з перших публікацій у світі з морфології стовбурової клітини також належали українським ученим [1, 2].

Залежно від джерела одержання стовбурові клітини можна розподілити на три групи: *ембріональні*, які отримують із внутріш-

ньої клітинної маси бластоцисти на ранній стадії розвитку зародка; *фетальні* — з плодового матеріалу після абортів, та *постнатальні*, що є стовбуровими клітинами дорослого організму. Використання ембріонів для одержання ембріональних і фетальних стовбурових клітин пов'язане зі значними етичними проблемами. Етичний аспект застосування постнатальних стовбурових клітин не викликає серйозної полеміки, але вони мають меншу потентність.

Найбільше стовбурових клітин у новонароджених немовлят; з віком їх число поступово зменшується, однак вони продовжують функціонувати навіть у глибокій старості. Для кожної тканини існує депо стовбурових клітин, їхня кількість пропорційна швидкості оновлення клітин цієї тканини, тобто стовбурових клітин шкіри набагато більше, ніж стовбурових клітин нервової системи.

Найбільш універсальні стовбурові клітини, наприклад зигота і бластомери — клітини, що утворилися під час кількох перших поділів зиготи, можуть дати початок цілому організму. Такі клітини називають *тотипотентними* стовбуровими клітинами. Менш універсальними є *плюрипотентні* стовбурові клітини, що утворюються в декількох наступних зародкових поділах (до початку поділу на зародкові листки), — з них можуть виникнути всі клітини організму, крім плаценти. Спеціалізовані *мультипотентні* стовбурові клітини можуть започаткувати клітини різних типів, проте не всіх. Поступове диференціювання нащадків мультипотентних клітин приводить до появи *олігопотентних* (тих, з яких розвивається лише невелика кількість типів клітин) і *уніпотентних* (що дають початок тільки одному типу) клітин.

Отже, в кожному організмі під час розвитку відбувається процес поступового диференціювання клітин і втрати їхньої поліпотентності і, як вважали раніше, шляху назад немає. Однак Джон Гердон і Шінья Яманака завдяки своїй наполегливій праці довели, що це не так, за що вони власне й отримали Нобелівську премію.

Експерименти в галузі клонування ще в 1914 р. проводив німецький учений Ганс Шпеман, який уперше пересадив ядро з однієї клітини до іншої. У 1940-х роках російський ембріолог Георгій Вікторович Лопашов розробив метод пересадження клітинних ядер у яйцеклітину жаби, однак у числі інших радянських дослідників він зазнав переслідувань з боку влади і не зміг продовжити цю роботу. Джон Гердон удосконалив методику Г.В. Лопашова і розвинув дослідження трансплантації ядер у клітинах бластул, проведені Р. Бріггсом і Т. Кінгом у 1952 р. Робота, виконана Дж. Гердоном в Оксфордському університеті в 1958 р. і опублікована в 1962 р., давно вже стала класичною і наводиться в будь-якому серйозному підручнику з ембріології [3].

Метою експерименту Гердона було з'ясувати, чи несе ядро диференційованої клітини достатньо інформації, щоб дати початок новому організму. Для цього він зруйнував опроміненням ядро яйцеклітини шпоркової жаби (*Xenopus laevis*) і пересадив у таку яйцеклітину ядро диференційованої клітини (з епітелію кишечника пуголовка). Подібні експерименти проводили раніше й інші дослідники, проте саме Дж. Гердону вдалося одержати з такої «хімерної» яйцеклітини здорового пуголовка. Більше того, у двох відсотках випадків пуголовка перетворювалася на дорослих жаб.

Цим експериментом було доведено, що геном соматичної клітини містить усю інформацію, яка є в яйцеклітині, а отже, диференціювання клітин не пов'язане з деградацією частини генів. Результати роботи Дж. Гердона спочатку були сприйняті зі скептицизмом, але після підтвердження вони докорінно змінили тогочасні уявлення про диференціювання клітин: виявилось, що диференційована клітина може відновити плюрипотентність, тобто процес диференціювання може бути оберненим. Відкриття Дж. Гердона спричинило лавину досліджень. З цього експерименту, зокрема, беруть початок усі роботи з клонування тварин. До речі, термін «клон» уперше вико-

ристав відносно тварин британський учений Джон Холдейн у 1963 р., описуючи результати Дж. Гердона.

Подальші роботи Джона Гердона були присвячені дослідженню міжклітинних сигнальних факторів, задіяних у диференціюванні клітин, а також вивченню механізмів відновлення плюрипотентності в експериментах із трансплантації ядер, зокрема, ролі метилування ДНК в цьому процесі.

Цікавим збігом є той факт, що в 1962 р., коли Дж. Гердон опублікував свою «нобелівську» статтю, народився Шінья Яманака, який через 40 років зробив наступний революційний крок у дослідженнях, розпочатих Дж. Гердоном.

Експерименти Джона Гердона з клонування жаб і народження в 1996 р. вівці Доллі — першого ссавця, клонованого зі зрілої соматичної клітини [4], довели, що соматичні клітини можуть перетворитися на ембріональні стовбурові в разі перенесення генетичного матеріалу соматичної клітини в незапліднене яйце, що якимось загадковим чином повертає хромосоми до вихідного стану, в якому вони перебували у щойно заплідненій яйцеклітині. Однак залишалося невідомим, які чинники в яйці зумовлюють цей процес і чи можливо перепрограмувати диференційовані соматичні клітини в плюрипотентні без використання яйця.

У 2006 р. Ш. Яманака зумів перетворити клітину шкіри (диференційований мишачий фібробласт) на плюрипотентну стовбурову клітину без пересадження ядра [5]. Одержані ним клітини назвали *індукованими плюрипотентними стовбуровими клітинами* (iPSC). Як же вдалося це зробити?

З часів експериментів Гердона було розроблено методи генної інженерії, що дали змогу вставляти в клітину ген, який успішно в ній експресувався, і таким чином відбувався синтез протеїну, кодованого цим геном. Одним зі способів доставки гена в клітину є використання вірусів (наприклад, ретровірусів), у яких частина генетичного матеріалу замінена на гени необхідних протеїнів. Після зараження клітини цим вірусом відбувається

вбудовування вірусної ДНК в геном клітини і синтез відповідних протеїнів, які, у свою чергу, можуть впливати на фізіологічні процеси в клітині й експресію інших генів. Завдяки створенню таких методик і стало можливим одержання iPSC.

Шінья Яманака займався вивченням механізмів підтримання плюрипотентності в ембріональних стовбурових клітинах (ЕСК) миші. Він виявив понад 1000 генів, що характеризувалися підвищеною активністю в ЕСК, і для дослідження їхньої ролі вирішив вставити їх у різних комбінаціях в диференційовані клітини. Звичайно, перевірити всі комбінації було неможливо, тим більше, що спрацювати могла будь-яка з них. Тому пошук обмежили кількома десятками генів, найбільш імовірних теоретично. І ось після тривалих експериментів Ш. Яманака довів, що для перепрограмування диференційованої клітини в плюрипотентну стовбурову достатньо підвищення експресії всього чотирьох генів: Oct3/4, Sox2, Klf4 і c-Myc. Крім того, він показав, що одержані плюрипотентні стовбурові клітини можна змусити знову диференціюватися в клітини різних тканин. У 2007 р. Ш. Яманака отримав повністю епігенетично перепрограмовані iPSC-клітини миші, з яких вдалося виростити дорослих особин [6]. У 2009 р. інші дослідники одержали тетраплоїдні iPSC-клітини, що за своїми властивостями більше нагадували ЕСК і також були здатні розвинути у дорослих мишей [7].

Після того, як Ш. Яманака отримав позитивні результати в експериментах з клітинами мишей, він випробував цю методику для одержання iPSC із клітин шкіри людини. Паралельно над цією проблемою працювала група Джеймса Томсона з Вісконсину (Медисон, США). Лабораторії Яманаки і Томсона були першими, які одержали iPSC-клітини людини [8, 9]. Для цього Ш. Яманака скористався комбінацією з 4 генів, яку він раніше застосовував для отримання iPSC-клітин миші (Myc, Oct4, Sox2 та Klf4), тоді як Дж. Томсон використав дещо іншу комбінацію (Lin28, Nanog, Oct4 та Sox2). Певний внесок

у виконання цієї роботи зробив український учений Максим Водяник, який працював у лабораторії Дж. Томсона. Він починав свої дослідження з моноканальних антитіл проти фактора некрозу пухлин людини в Інституті педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України.

Відкриття Дж. Гердона і Ш. Яманаки було справжнім проривом у розумінні механізму диференціювання клітин. Воно надало дослідникам фантастичні можливості та відкрило значні перспективи застосування iPSC-клітин у багатьох галузях медицини. Звичайно, перше, що спадає на думку, — можливість використовувати iPSC для відновлення старих та ушкоджених органів і тканин. Якщо буде розроблено методику штучного «вирощування» тканин людського тіла, відбудеться революція у трансплантології, адже клітини, одержані з iPSC, генетично ідентичні клітинам певного організму і не спричиняють імунне відторгнення трансплантатів. Такі клітини можна застосовувати для боротьби з дегенеративними захворюваннями, наприклад із хворобою Паркінсона й діабетом I типу, для підвищення ефективності операцій на серці та з видалення пухлин (зокрема, підшлункової залози чи печінки) і, звичайно, для лікування опіків, коли успішна трансплантація шкіри є чи не єдиним шансом на порятунок. Крім того, раніше робота зі стовбуровими клітинами людини викликала етичні проблеми і в багатьох країнах була або заборонена, або пов'язана з серйозними юридичними труднощами через те, що єдиним джерелом цих клітин були людські ембріони, які знищували для виділення ЕСК. Ш. Яманака відкрив спосіб одержання плюрипотентних стовбурових клітин у будь-якій кількості і зняв ці обмеження. Однак поки що рано говорити про припинення використання ЕСК, оскільки існує багато перешкод, які необхідно подолати на шляху до повного розуміння явища плюрипотентності й отримання iPSC-клітин, придатних для лікування людей.

Річ у тім, що процедури, які використовують для перепрограмування клітин, можуть спричинювати мутації або інші геномні порушення, що робить їх непридатними для клітинної терапії. З метою введення генів у геном клітин при одержанні іPSC застосовують ретровіруси, які вставляють ці гени навмання, іноді зумовлюючи мутації, що перетворюють нормальні клітини на злоякісні. Один із генів (с-Мус), який використав Ш. Яманака, насправді є геном раку. В його експериментах 20% мишей, що розвинулися з іPSC-клітин, захворіли на рак. Тому впродовж останніх років було розпочато дослідження, які в майбутньому дозволять зробити використання клітин, одержаних з іPSC, безпечним для лікування пацієнтів. У 2008 р. в лабораторії Ш. Яманаки було отримано іPSC-клітини без використання вірусних векторів, що інтегруються в ДНК [10]. Нині триває розроблення нових методик одержання іPSC-клітин за допомогою не ретровірусів, а хімічних реактивів або більш безпечних вірусів.

На сьогодні клітини, отримані з іPSC, ще не придатні для заміни ушкоджених клітин чи тканин у пацієнтів, однак вони є ідеальними як модельна система для вивчення причин виникнення захворювань, розроблення методів їх лікування та нових медичних препаратів. Наприклад, дослідники можуть одержати іPSC із клітин людини з хворобою Альцгеймера і перетворити їх на нейрони в чашці Петрі (такий підхід ще називають «захворювання в чашці Петрі»). Це дозволяє досліджувати патогенез і розробляти методи профілактики та лікування цього захворювання. іPSC можна також використати для токсикологічного тестування та підвищення ефективності ліків. Крім того, можна проводити скринінг лікарських препаратів і обирати найбільш ефективно й економічно обґрунтоване лікування для кожного конкретного пацієнта.

Сьогодні вже одержано клітинні моделі різних захворювань: аміотрофічного ла-

терального склерозу (ALS), спінальної м'язової атрофії (SMA), сімейної гіперхолестеринемії, деяких серцево-судинних захворювань (наприклад, синдрому Тімоті) [11]. Використання моделей, основаних на іPSC-клітинах, дозволяє з'ясувати природу хвороби на молекулярному рівні. Наприклад, вивчення сімейної дисаутономії на такій моделі дало змогу відкрити новий фактор – кінетин, який відіграє важливу роль у виникненні цього захворювання [12]. Дослідження останніх років спрямовані на з'ясування механізму перепрограмування соматичних клітин в іPSC. Показано, що під час такого перепрограмування відбувається стирання соматичних епігенетичних підписів, які представлені метилуванням ДНК або модифікацією гістонів, у локусі плюрипотентності і створення альтернативних епігенетичних міток ембріональних стовбурових клітин. Зокрема, було встановлено, що для одержання іPSC два фактори, *Parp1* і *Tet2*, мають реалізувати такі епігенетичні модифікації в локусах *Nanog* та *Esrrb* [13].

Звичайно, розроблення ефективних і безпечних методик перетворення соматичних клітин на плюрипотентні потребує значних зусиль і подальших тривалих досліджень, однак роботи останніх років дають надію, що досягнення успіху в цьому напрямі є можливим і навіть досить швидким.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Butenko Z.A., Komissarenko S.V., Gruzov M.A., Khotenko V.M.* Immunoelectronmicroscopy of the bone marrow mononuclears labeling with rabbit anti-mouse brain serum using peroxidase-anti-peroxidase method // *Blut.* — 1983. — V. 47, N. 6. — P. 343–349.
2. *Зак К.П., Бутенко З.А., Комиссаренко С.В. и др.* Ультраструктура мононуклеаров костного мозга, маркированных антистоловоклеточной сывороткой с помощью PAP-метода // *Гематология и трансфузиология.* — 1983. — Т. 28, № 2. — С. 38–42.
3. *Gurdon J.B.* The developmental capacity of nuclei taken from intestinal epithelium cells of feeding tadpoles // *J. Embryol. Exp. Morphol.* — 1962. — N. 10. — P. 622–640.

4. Wilmut I., Schnieke A.E., McWhir J. *et al.* Viable offspring derived from fetal and adult mammalian cells // *Nature*. — 1997. — V. 385, N. 6619. — P. 810–813.
5. Takahashi K., Yamanaka S. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors // *Cell*. — 2006. — N. 126. — P. 663–676.
6. Okita K., Ichisaka T., Yamanaka S. Generation of germline-competent induced pluripotent stem cells // *Nature*. — 2007. — V. 448. — P. 313–317.
7. Zhao X.Y., Li W., Lv Z. *et al.* iPS cells produce viable mice through tetraploid complementation // *Nature*. — 2009. — V. 461, N. 7260. — P. 86–90.
8. Takahashi K., Tanabe K., Ohnuki M. *et al.* Induction of pluripotent stem cells from adult human fibroblasts by defined factors // *Cell*. — 2007. — V. 131, N. 5. — P. 861–872.
9. Yu J., Vodyanik M.A., Smuga-Otto K. *et al.* Induced pluripotent stem cell lines derived from human somatic cells // *Science*. — 2007. — V. 318, N. 5858. — P. 1917–1920.
10. Okita K., Nakagawa M., Hyunjong H. *et al.* Generation of mouse induced pluripotent stem cells without viral vectors // *Science*. — 2008. — V. 322, N. 5903. — P. 949–953.
11. Onder T.T., Daley G.Q. New lessons learned from disease modeling with induced pluripotent stem cells // *Curr. Opin. Genet. Dev.* — 2012. — V. 22, N. 5. — P. 500–508.
12. Lee G., Papapetrou E.P., Kim H. *et al.* Modelling pathogenesis and treatment of familial dysautonomia using patient-specific iPSCs // *Nature*. — 2009. — V. 461, N. 7262. — P. 402–406.
13. Doege C.A., Inoue K., Yamashita T. *et al.* Early-stage epigenetic modification during somatic cell reprogramming by Parp1 and Tet2 // *Nature*. — 2012. — V. 488, N. 7413. — P. 652–655.

Стаття надійшла 26.11.2012 р.

С.И. Романюк, С.В. Комиссаренко

Институт биохимии им. А.В. Палладина
Национальной академии наук Украины
ул. Леонтовича, 9, Киев, 01601, Украина

ЧТО НОВОГО В ИССЛЕДОВАНИИ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК, ИЛИ МОЖНО ЛИ ИЗ КЛЕТКИ КОЖИ ПОЛУЧИТЬ НОВЫЙ ОРГАНИЗМ?

Ежегодная церемония вручения Нобелевских премий, которая традиционно проходит 10 декабря — в день смерти шведского предпринимателя, изобретателя и филантропа Альфреда Нобеля (1833–1896), основателя Нобелевского фонда, привлекает к себе внимание не только ученых, но и широкой общественности — ведь эта награда является бесспорным свидетельством признания мировым научным сообществом значимости работы ученого. Нобелевскую премию по физиологии и медицине в 2012 г. присудили за «открытие возможности перепрограммирования зрелых (дифференцированных) клеток в плюрипотентные».

Ключевые слова: стволовые клетки, плюрипотентность, iPS-клетки, Нобелевская премия.

S.I. Romanyuk, S.V. Komisarenko

Palladin Institute of Biochemistry
of National Academy of Sciences of Ukraine
9 Leontovicha St., Kyiv, 01601, Ukraine

WHAT'S NEW IN STEM CELL RESEARCH OR IS IT POSSIBLE TO GET A NEW ORGANISM FROM SKIN CELLS?

The annual ceremony of the Nobel Prizes awarding, which traditionally takes place on December 10 — the day when Swedish entrepreneur, inventor and philanthropist, the founder of Nobel Foundation Alfred Bernhard Nobel (1833–1896) passed away, usually attracts a lot of attention — of scientific community but also of general publics. This happens because the Nobel Prize is by all means the doubtless recognition of the Prize winner's contribution into the world science. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2012 was awarded «for the discovery that mature cells can be reprogrammed to become pluripotent».

Keywords: stem cells, pluripotency, iPS-cells, Nobel Prize.