

## Биосохранение – уменьшение отрицательных последствий консервирования на молекулярном уровне

Дж. Г. БАУСТ<sup>1</sup>, Дж. М. БАУСТ<sup>1,2</sup>, К. ШНАЙДЕР<sup>1,2</sup>, Р. ВАН БАСКИРК<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Институт Биомедицинской Технологии, Государственный Университет Нью-Йорка, г. Бингхемтон, США

<sup>2</sup>Служба сохранения клеток, г. Овего, США

## Biopreservation – Molecular-based Mitigation of the Preservation Challenges

J.G. BAUST<sup>1</sup>, J.M. BAUST<sup>1,2</sup>, K. SNYDER<sup>1,2</sup>, R. VANBUSKIRK<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Institute of Biomedical Technology, State University of New York, Binghamton, NY

<sup>2</sup>Cell Preservation Services, Inc. Owego, NY

Криоконсервирование имеет долгую и успешную историю. В 1949 г. были опубликованы сообщения о криоконсервировании спермы птиц и быков. В настоящее время знания и умения в криоконсервировании клеток стали значительными и привели к широкому внедрению их в академические, клинические и сельскохозяйственные сферы применения. Многие клеточные системы сейчас успешно криоконсервируют, однако по-прежнему остается значительное количество погибших клеток, связанное с криоконсервированием. Более того, некоторые клеточные системы до сих пор невозможно криоконсервировать с точки зрения практических перспектив, что связано с разнообразием ответных реакций на стресс-факторы, возникающие в процессе замораживания-оттаивания. В 1985 г. Jurisicova и соавт. сообщили об участии программируемой клеточной смерти в гибели предимплантационного эмбриона, последовавшей за криоконсервированием. В 1998 г. несколько независимых групп ученых сообщили об участии многих типов клеточной смерти в случаях с неудавшимся криоконсервированием, включая апоптоз и некроз [Baust и соавт., Borderie и соавт., 1998]. Существует достаточное количество сообщений, описывающих управление клеточной смертью посредством различных ингибиторов протеаз, свободно-радикальных ловушек, состава среды и т.д. Эти исследователи выявили различные молекулярные ответные реакции клеток на криоконсервирование и затем показали значительное улучшение выживаемости клеток посредством управления молекулярными событиями. Несмотря на то, что в многочисленных исследованиях сообщается о молекулярных основах индуцируемой криоконсервированием отсроченной клеточной смерти, наше понимание вовлеченных в этот процесс специфических путей и немедленного ответа на уменьшение их отрицательного воздействия остается на ранней стадии. Данный доклад представляет обзор современных знаний о механизмах клеточной смерти, ответственной за неудачное криоконсервирование, точках запуска, путях передачи сигналов и управлении ними – все что может способствовать выживаемости клеток и что несомненно является важным следующим шагом в эволюции криобиологической науки.

The field of cryopreservation has a long and successful history dating to the first published reports on the cryopreservation of bovine and avian spermatozoa in 1949. Since that time, advances in our knowledge base and our ability to cryopreserve cells have been significant and have led to its widespread integration into academic, clinical and agricultural settings. While many cell systems are successfully cryopreserved today, there remains a significant degree of cell death associated with cryopreservation and moreover, some cell systems remain uncryopreservable from a practical perspective. This is due largely to the diversity of post-freeze responses of individual cells to the various stressors experienced during the freeze-thaw process. In 1995, Jurisicova, *et al.* reported on the involvement of programmed cell death in pre-implantation embryo demise following cryopreservation. In 1998, several independent groups reported on the involvement of multiple modes of cell death linked to cryopreservation failure including apoptosis and necrosis [Baust, *et al.*, 1998 and Borderie, *et al.*, 1998]. In addition to those reports, there are a substantial number of reports describing the modulation of cell death through the use of various protease inhibitors, free radical scavengers, media formulations, etc. These studies have identified diverse molecular-based, cellular responses to cryopreservation and have further demonstrated the significant improvement in cell survival through the modulation of molecular events. While numerous studies have reported on the molecular-based phenomena of cryopreservation-induced delayed-onset cell death, our understanding of the specific pathways involved and the immediate downstream effect of their mitigation remains in its infancy. This presentation will provide an overview of our current knowledge on the mechanisms of cell death associated with cryopreservation failure, initiation points, signal transduction pathways, and their modulation which have been shown to benefit cell survival and are proving to be a critical next-step in the evolution of the cryopreservation sciences.