

Оглядіві статті

УДК 616.832—001—089.843:611—013.7/.8—018.8.

Застосування методу трансплантації ембріональної нервової тканини для активізації регенераторних процесів в спинному мозку після його травматичного пошкодження (огляд літератури)

Цимбалюк В.І., Ямінський Ю.Я.

Ключові слова: травма спинного мозку, ембріональна нервова тканина, трансплантація.

Проблема відновлення функцій спинного мозку після його травматичного пошкодження є однією з найбільш складних в сучасній медицині. Висока смертність, тяжка інвалідизація хворих з спинальною травмою, великі витрати на медичну та соціальну реабілітацію зумовлюють медико-соціальне значення проблеми лікування пошкодження спинного мозку. На сьогодні не існує ефективних способів відновлення провідності спинного мозку після його травматичного пошкодження, що спонукає до пошуку нових, нетрадиційних методів вирішення цієї проблеми.

Після травми спинного мозку виникає ціла низка складних патофізіологічних процесів. За часом виникнення і походженням їх поділяють на первинні і вторинні [1, 3, 4, 8, 28, 61]. До первинних нейропатологічних факторів при травмі спинного мозку належать [1, 3, 4, 8, 28, 61]: травматичне пошкодження волокон, судинні ушкодження, компресію, травматичний крововилив. Слідом за первинними виникають вторинні (термін вторинне пошкодження спинного мозку вперше у 1911 р. ввів Allen), як правило більш тяжкі, зміни спинного мозку: набряк, вторинне порушення спинального кровообігу, вторинний некроз, демієлінізація спинальних провідників, порушення ліквороциркуляції, рубцеве переродження спинного мозку, утворення гідромієлітичних кіст та інші [1, 17, 54].

З первинних патофізіологічних процесів, що виникають при травмі спинного мозку, першим є пошкодження цитоскелету [3]. Перерозтягнення аксонів внаслідок впливу травмуючого агента (ним можуть бути різні частини пошкодженого хребця) спричиняє пряме пошкодження їх мембран, зменшення кількості мікрот-

рубочок, накопичення внутрішньоклітинного Ca^{2+} , що, в свою чергу, зумовлює активацію ферменту під назвою кальпейн, який викликає цитоліз [3, 8, 33, 48].

Відразу після травми спинного мозку запускається найбільш рання й універсальна тканинна реакція на дію пошкоджуючих агентів — запалення [4, 31, 48]. Хоча запалення є провідним механізмом в санації вогнища пошкодження, надлишкова запальна реакція зумовлює вторинне пошкодження клітин через гіперпродукцію медіаторів запалення і гіперергічні клітинні реакції. Медіатори запалення не тільки спричиняють вторинний некроз нейронів, але й індукують відстрочену програмовану загибель клітин — апоптоз [3, 36, 46, 72].

Одним з найважливіших первинних нейропатологічних чинників при травмі спинного мозку є його компресія зміщеними частинами пошкодженого хребця. Навіть за невеликої компресії спинного мозку значно знижується спинно-мозковий кровоток [10, 51], що компенсується механізмами вазодилатації чи утворенням артеріальних колатералей на рівні вогнища ураження. З порушенням спинномозкового кровотоку виникає кисневе голодування спинного мозку, що є причиною метаболічних розладів — обмін речовин при цьому відбувається шляхом анаеробного гліколізу з утворенням великої кількості недоокислених продуктів, що, в свою чергу, зумовлює паретичну вазодилатацію у вогнищі ураження й пошкодження клітинних мембран [17, 31]. При цьому зменшується кількість калью в клітинах і збільшується — поза ними, що сприяє збільшенню кількості рідини позаклітинно і, як наслідок, набряку спинного мозку. Судинне походження

набряку спинного мозку доведено експериментально, з використанням методу флуоресцентної мікроскопії [51]. При зменшенні кількості калію в клітині порушується функція калій-натрієвого насосу, а отже, провідність нервових волокон.

Доведено, що зміни обміну кальцію відіграють важливу роль у патофізіологічному каскаді клітинних змін, що спричиняють загибель нейронів і дегенерацію після травматичного пошкодження спинного мозку [33, 74]. Пошкодження клітинних мембран, що виникає вторинно при травмі спинного мозку, зумовлює накопичення кальцію внутрішньоклітинно. Кальцій є вторинним месенджером між мембраною і ферментними системами клітини, між мембраною і генним апаратом. За умови підвищення вмісту кальцію в клітинах він адсорбується мембранами мітохондрій з наступним блокуванням дихального ланцюга електронів [3, 31]. Крім того, збільшення внутрішньоклітинного кальцію зумовлює активацію ферменту під назвою кальпейн, який викликає лізис цитоскелету.

Ще одним чинником, що зумовлює порушення провідності спинного мозку після травми, є демієлінізація нервових волокон. Саме мієлінова оболонка є тим анатомічним субстратом, який необхідний для швидкого проведення імпульсів по нервових провідниках [4, 8, 74]. Існує кілька гіпотез щодо механізму демієлінізації нервових волокон при травматичному пошкодженні спинного мозку [19, 46, 74]. За однією з них [74], при травматичному пошкодженні мієлінової оболонки в організмі виникає аутодеструктивний процес, що полягає в утворенні антитіл до продуктів розпаду мієліну. Вже через 24 год після травми спинного мозку в зоні пошкодження за участю системи комплексу активуються мікрогліоцити, які перетворюючись на макрофаги, активно поглинають детрит. Концентрація антитіл до мієліну в зоні пошкодження дуже висока, і в окремих випадках (при порушенні розпізнавання) вони руйнують неушкоджену мієлінову оболонку, що веде до збільшення тканинного некрозу [65, 74].

Після дії травмуючого агента в більшості пошкоджених волокон спинного мозку дорослих, на відміну від ембріональних волокон або волокон периферичної нервової системи, виникає аксотомія [74]. При цьому йде процес дегенерації та демієлінізації аксона дистальніше місця пошкодження за типом валеровської де-

генерації, як це відбувається при пошкодженні периферичних нервів, і висхідної, ретроградної дегенерації в проксимальному кінці аксона на 2 — 3 сегменти вище місця травми [14, 19]. Ретроградне пошкодження нейронів центральної нервової системи після травми їх аксонів у дорослих ссавців доведено в експерименті [14, 37, 39, 48]. Аксотомія може спричинити повну дегенерацію з наступним некрозом нейрона або викликати в ньому лише дистрофічні зміни. У дистрофічно змінених нейронах в подальшому процес може йти двома шляхами: дистрофічні зміни можуть поглиблюватись, що з часом зумовлює атрофію клітини, або навпаки йде процес відновлення клітинних елементів і регенерація пошкодженого аксона. Доведено, що аксотомія виступає індуктором апоптозу клітин [74]. Для відновлення нейрону необхідна наявність факторів росту [23, 38]. При пошкодженні спинальних провідників виникають зміни в тілах нейронів ЦНС [75]. При цьому залежно від наявності і концентрації факторів росту в ЦНС ці зміни в тілі нейрона можуть вести до його загибелі або бути лише дистрофічними з можливістю подальшого відновлення нейрона. Отже, наявність чи відсутність нейротрофічних факторів є визначальною для переживання пошкоджених нейронів і їх подальшої регенерації. Численними експериментальними роботами [36, 38, 75] доведено, що саме нейротрофічний фактор, джерелом якого може бути ембріональна нервова тканина (ЕНТ), запобігає ретроградній загибелі центральних нейронів. Крім того, нейротрофічний фактор стимулює регенераторні процеси в пошкодженному спинному мозку, що проявляється посиленням регенерації пошкоджених аксонів і колатерального спраунтингу — непошкоджених [53, 56, 67]. Під час дослідження природи нейротрофічних факторів було встановлено [58], що вони мають білкову природу, синтезуються в тілі нейрона і рухаються вздовж аксона в напрямку до його закінчення і до клітини-мішені. Напрямок руху нейротрофічних пептидів не залежить від напрямку проведення імпульсу по нерву. Передача нейротрофічних факторів по нерву переривається при розриві зв'язку нейрона з клітинами-мішенями. В різних відділах ЦНС і периферичної нервової системи нейротрофічні фактори мають різну молекулярну масу [23, 75], тобто для кожного відділу нервової системи є свій специфічний нейротрофічний фактор, який стимулює і підтримує ріст нейронів [22].

Після пошкодження волокон спинного мозку для відновлення його функції необхідні три етапні процеси: нейрони повинні пережити пошкодження, пошкоджені аксони повинні регенерувати через спраутинг і видовження і дорости до таргерних зон, сформувати синапси в цих зонах [41, 71, 74]. Переживання спинальних аксонів, що зазнали травми, залежить від багатьох факторів. Одним з них є відстань між місцем травми і тілом пошкодженого аксона, чим ця відстань більша, тим краще переживає травму нейрон [74]. Іншим важливим чинником для переживання нейрона є наявність факторів росту [38, 72]. Пептидні нейротрофічні фактори росту, що включають фактор росту нервів, основний фактор росту фібробластів, циліарний нейротрофічний фактор, нейротрофічний фактор головного мозку, нейротропін-3 [23, 38, 68], функціонують в мозку для підтримки нейронального виживання, індукують спраутинг нейронів, забезпечують напрямок їх росту [14, 47]. За травматичного пошкодження спинного мозку змінюється співвідношення факторів росту, вони дуже швидко виснажуються [23, 70].

Існує багато гіпотез [3, 17, 27, 61, 64] стосовно причин, які перешкоджають регенерації нервових провідників у пошкодженому спинному мозку. На думку деяких дослідників [13], затримка росту аксонів в травмованому спинному мозку зумовлена негативною дією хімічних факторів, що містяться в спинномозковій рідині і пошкоджених тканинах спинного мозку. Одним з найважливіших факторів, який перешкоджає регенерації при травмі спинного мозку [3, 17, 64], є утворення на місці травми грубого сполучнотканинного рубця, що створює механічну перепону подальшому росту нервових волокон. В експерименті після перерізання спинного мозку у риб [37] виявлений феномен «інгібіторного контакту». В контрольній групі у риб через 1,5 міс з'являлись перші рухи хвоста, а через 3 міс рухи відновлювались на 55%. Відновлення спинного мозку відбувалось шляхом утворення синапсів між пересіченими кінцями аксона. В іншій групі між кінцями пересіченого аксона вміщували тефлонову пластинку. В цій групі відновлення рухів не відбулося, значно пригнічувався ріст аксонів, а на їх проксимальних кінцях формувалися синапси по один бік від тефлону. Іншим важливим фактором, що уповільнює регенерацію аксонів спинного мозку, є наявність мієліну і продуктів його розпаду в місці пошкодження [74]. Вста-

новлена оберненопропорційна залежність між кількістю мієліну і рівнем білка росту (GAP-43). Швидкий ріст нервових волокон в молодому організмі, що росте, і повільний — в дорослому пов'язаний з відповідно низьким і високим вмістом мієліну в ЦНС. Це твердження доведено в експерименті в досліді *in vitro* [74]. При додаванні до суспензії нейронів ЦНС, що активно росли в живильному середовищі, олігодендроцитів (які, як відомо, виробляють мієлін) повністю припинявся ріст нейронів. Результати цього експерименту корелюють з даними інших дослідників [72], які виявили, що нейрони, пересажені в пошкоджений спинний мозок, росли тільки в сіру речовину і обминали білу речовину, що наштотувало дослідників на думку про наявність в білій речовині факторів, які інгібують ріст аксонів. Тканина спинного мозку ембріона і тварин у ранньому постнатальному періоді бідна на мієлін і має високу здатність до регенерації після пошкодження [73, 78].

Регенерація спинальних провідників йде двома шляхами: видовження пошкоджених аксонів і колатеральний спраутинг — непошкоджених [14, 19, 27, 37]. Явище колатерального спраутингу полягає в утворенні на аксоні бічних виростів, що мають здатність до подальшого росту і формування синапсів в зоні пошкодження. Вперше спраутинг описаний в 1911 році Ramon і Sagal [36, 79], які в експерименті на тваринах виявили формування нових виростів аксонів і ріст конусу аксона після гострого пересічення спинного мозку. Виявлена перманентна пам'ять регенеруючих аксонів [19]. В експериментах на ссавцях було встановлено, що новоутворені, в результаті спраутингу, аксональні вирости реіннервують вибірково тільки функціонально споріднені з «материнським» нейроном клітини, чи дистальні кінці пошкоджених аксонів, тобто регенеруючі аксони мають перманентну пам'ять [19, 37].

Реіннервація пошкоджених нервових волокон відбувається шляхом утворення синапсів дендритичного типу [37]. Доведено [19], що, незважаючи на несприятливі умови, що виникають в тканині ЦНС після пошкодження, у ссавців можуть утворюватися нові міжнейрональні синаптичні зв'язки. Ці синапси формують як колатеральні відростки, так і регенеруючі аксонами. Проблемою залишається специфічність утворених синапсів. Вважають [14, 19, 36, 49], що деаферентована поверхня ней-

рона є сильним стимулом для росту оточуючих аксонів. Розпізнавання клітин-мішеней зумовлене хімічними властивостями середовища навколо деаферентованого нейрона. Спрямований ріст регенеруючих нервових волокон до їх кінцевої мішені зумовлений постійною оцінкою мікрооточення конусами росту аксонів [14]. Мікрооточенням є міжклітинний матрикс, і існує певна спорідненість між конусом росту нервового відростка і компонентами міжклітинного матриксу.

Численні спроби відновлення провідності спинного мозку шляхом зшивання його кінців при анатомічному перериві [10, 11, 15, 28, 29, 40, 44, 62], формування обхідних шляхів спинномозкової іннервації [16, 17], методом оментомієлопексії [50], електростимуляції спинного мозку в експерименті [9, 18] не дали бажаних результатів. На думку багатьох вчених [20, 22, 24, 35, 43, 56, 58], трансплантація ембріональної нервової тканини (ТЕНТ) є одним з дієвих способів відновлення провідності спинальних аксонів після їх пошкодження.

Перші спроби пересадки мозкової тканини зроблені ще на початку ХХ століття [36, 38, 48]. Пересаджуючи кору головного мозку дорослих тварин, вчені дійшли висновку про безрезультатність трансплантації в головний мозок дорослих ссавців. Описані явища дегенерації і повної резорбції трансплантованих шматочків мозку і утворення кіст в ділянці дефекту. Новим кроком в нейротрансплантології стало використання в якості імплантату ЕНТ [20,43]. В експерименті на щурах лінії Вістар у 8-денного ембріона брали ділянку дорсальної кори і пересаджували її в мозочок 10-денним щуряткам. Реципієнтів забивали в різні строки до 60 днів після операції, після чого проводили гістологічне дослідження препаратів мозку [43]. В результаті було встановлено, що трансплантат не розпадався на частини, а зберігався в тканині мозочка як єдине ціле. Трансплантат диференціювався як тканина кори великих півкуль, складався з пірамідних клітин, відзначали ріст аксонів в мозочок. Отже, при ТЕНТ трансплантат не тільки росте і диференціюється, а й вступає в інтегральні зв'язки з мозком реципієнта. Тканини трансплантата і реципієнта не змішувалися, кожна мала свою власну архітектуру. Навіть у тварин, яких умертвляли через 2 роки після пересадки ЕНТ, трансплантати виглядали цілком нормально. Інші дослідники [23] в експерименті довели, що при

пересадці ЕНТ дорослим тваринам спостерігали ті ж результати, що й у молодих, при цьому піддослідні тварини не відрізнялися від контрольних, вони нормально їли, пили, спарювалися і приносили потомство. Також було встановлено, що важливим фактором для переживання і подальшого росту трансплантата є вік донора [23, 55, 59]. При дослідженні ролі цього чинника автори виходили з даних про гістогенез неокортексу, який у щурів починається на 15 — 16-ту добу і закінчується на 21 — 22-шу добу вагітності [43]. В експерименті було встановлено, що, чим молодша тканина донора, тим в більшому обсязі вона розвивалась. Так, трансплантат від Е15 щура збільшувався в розмірі у 21 раз, в той час як від Е21 — всього у 2 рази. Ці відмінності визначаються ембріогенезом трансплантатів. Нервова тканина, отримана від Е15 щурів, містила в основному нейроепітеліальні клітини, які продовжували проліферувати після трансплантації, що визначало великий розмір трансплантатів. Нервова тканина від Е21 щурів містила в основному нейробласти, які без проліферації диференціювалися після трансплантації, тому трансплантати незначно збільшувалися в розмірах [22, 23].

Клітинний склад трансплантата визначається донорською тканиною, тобто при трансплантації тканини мозочка клітини трансплантату диференціюються в тканину мозочка, при трансплантації неокортексу — в тканину відповідної ділянки кори головного мозку [22, 23]. Цей процес відбувається незалежно від того, в яку ділянку мозку пересаджено ЕНТ. Таким чином, було встановлено, що основна форма і характер нейронів в трансплантатах суворо детерміновані і не залежать від місцевих умов в головному мозку реципієнта.

При пересадці в мозочок новонароджених або дорослих щурів неокортексу Е15 щурів, що складався з нейроепітелію, він розвивається в три фази: проліферація, міграція і диференціювання [43]. Нервові трансплантати Е22 щурів, що складалися з нейробластів, проходили в основному тільки третю фазу. При пересадці міченої тканини гіпокампа ембріонів щура [66] в гіпокамп дорослих щурів було встановлено, що малі пірамідні і гранулярні клітини зубчастої звивини розвиваються так, як вони розвивалися в нормальному онтогенезі. Мічені клітини глії трансплантата протягом 2-х міс мігрували в тканини реципієнта. Таким чином,

гліальні клітини трансплантата проявляють велику міграційну здатність.

Важливою проблемою трансплантології, що ще до кінця не вирішена на даний час, є подолання несумісності тканин під час алотрансплантації. Нервова тканина — сильний антиген. Незважаючи на це, при алотрансплантації ембріональна тканина мозку не резорбується і не відторгається в мозку свавців. Всі дослідники, що займаються трансплантацією тканини мозку у свавців, вважають, що головний мозок, як і передня камера ока, ячко або кістково-мозкова порожнина, — це імунологічно «привілейоване» місце, захищене від дії імунних сил організму. На думку багатьох авторів [30, 32], ця «привілейованість» мозку є не абсолютною. В експерименті дослідники вводили подрібнену і дисоційовану ембріональну серотонінергічну тканину шва в гіпокамп або середній мозок дорослих щурів і за допомогою методу імунохімічного забарвлення специфічно помічали астроцити антитілами гліального фібрилярного кислого білка [32]. Трансплантати оточувались обідком мічених астроцитів, проте їх не було в середині трансплантата. Таким чином, алотрансплантація ЕНТ в головний мозок дорослих щурів, з одного боку, зумовлює певну імунну реакцію астроцитів на трансплантат, з іншого — допускає його збереження в життєздатному стані протягом всього життя тварини. «Привілейованість» мозку визначається трьома основними чинниками: експресією трансплантатом антигенів, рівнем його васкуляризації, тривалістю порушення гематоенцефалічного бар'єру. Внутрішньомозкові трансплантати відторгаються при пересадці попередньо сенсibilізованим або імунізованим реципієнтам [21, 69]. «Привілейованість» мозку є наслідком нездатності сенсibilізованих лімфоцитів поступати з периферії в це місце або наявності імуносупресорів в мозку. Деякі дослідники вважають [30], що імунна система може впливати на функцію головного мозку і, навпаки, ЦНС може впливати на імунну систему. ЦНС функціонально захищена гематоенцефалічним бар'єром. За певних умов, наприклад, при травмі, трансплантації в мозок, гематоенцефалічний бар'єр порушується, що спричиняє до проникнення через нього антигенного матеріалу. Імунні сили діють в головному мозку через антитіла і сенсibilізовані лімфоцити, яких в нормі в головному мозку є дуже небагато, проте вони є. Фагоцитоз при пошкодженні мозку здійснюється

за допомогою моноцитарно-макрофагальної системи [63]. Нервова система впливає на імунну через симпатичні нерви на лімфатичні вузли, а також через ендокринну регуляцію. Власне взаємодія ЦНС і імунної системи організму є причиною імунологічної «привілейованості» головного і спинного мозку. Успіх трансплантації досягається тим, що для пересадки беруть ЕНТ, яка складається з клітин-попередниць і відзначається невисокими антигенними властивостями [22, 23]. Крім того, ЕНТ притаманні особливі фізіологічні властивості, зокрема, гліколіз, а не аеробне дихання, що робить її більш резистентною до кисневого голодування під час трансплантації, коли на досить тривалий час припиняється нормальне кровопостачання, живлення та дихання трансплантата. Тому порушення гематоенцефалічного бар'єру під час виконання операції не спричиняє загибелі ембріонального трансплантата, а коли останній диференціюється і набуває властивостей зрілої нервової тканини, гематоенцефалічний бар'єр вже відновлює свою цілість і захисні властивості проти чужого антигену. Велике значення має також те, що клітини трансплантата, що диференціюються, вступають в інтегральний зв'язок з нервовими клітинами мозку реципієнта і органічно входять до складу його тканин. Імунологічна «привілейованість» мозку дозволяє здійснювати успішну пересадку ЕНТ шляхом ало- і навіть ксенотрансплантації [7, 22, 23, 30].

Вивчений вплив ТЕНТ на механічно уражені ділянки головного мозку при експериментальній черепно-мозковій травмі [25]. Вивчаючи компенсаторно-відновний вплив нейротрансплантації при експериментальному забої головного мозку, автори дійшли висновку, що алогенна ЕНТ, імплантована в зону забою, успішно переживала і зберігала функціональну активність, значно зменшувала, через дію нейротрофічного фактору, перифокальну зону набряку і прискорювала регенераторні процеси в головному мозку і, як наслідок, значно зменшувала післяопераційну смертність піддослідних тварин.

Отже, ЕНТ може бути пересадженою в ЦНС реципієнта, переживати там і бути здатною до подальшого росту і диференціювання. Наступні дослідження в галузі нейротрансплантації були присвячені вивченню взаємодії нервової системи реципієнта з імплантатом. За даними багатьох досліджень [5, 35, 38, 43, 58], було дове-

дено, що ЕНТ виконує в ЦНС реципієнта замісну, нейротрофічну функції, а також запобігає формуванню сполучнотканинного рубця на межі між трансплантатом і тканиною мозку реципієнта. При ТЕНТ в спинний мозок використовують в основному нейротрофічну дію ЕНТ, а також її здатність запобігати утворенню сполучнотканинного рубця в місці травми [6, 14, 20, 23, 70].

Одна з перших робіт з ТЕНТ в спинний мозок виконана Hallas [53]. Автор імплантував в шийні сегменти інтактного спинного мозку або в місце його поперечного напіврозсічення у дорослих щурів тканину кори мозку E15 щурів. Через 90 днів трансплантати без утворення рубця інтегрувались з тканиною спинного мозку господаря і повністю заповнювали ділянку дефекту. Волокна пересіченого спинного мозку пересікали межу з трансплантатом, проростали його і росли далі в спинному мозку по ходу його провідників. Трансплантат містив пірамідні і зірчасті клітини, а також їх аксони. У контрольній групі в місці пересічення спинного мозку формувалася грубий рубець, провідники спинного мозку не регенерували. Інші дослідники робили невелику порожнину (діаметром 1 мм) в центрі сірої речовини в нижньогрудному відділі спинного мозку дорослих щурів або субпіально видаляли третину дорсолатеральної речовини [23]. В порожнини пересаджували тканини голубої плями або стовбура мозку від E16 — E17 щурів. Трансплантати без рубців повністю зливались з тканиною спинного мозку і відновлювали його цілісність. Через 3 — 6 міс після операції з використанням методу імунної флюоресценції в спинному мозку були виявлені норадренергічні і ненорадренергічні нейрони і аксони. Отже, трансплантація тканини голубої плями в місце пошкодження спинного мозку у дорослих щурів забезпечувала його безрубцеве відновлення і регенерацію провідників.

Дорослим щурам здійснювали адренергічну денервацію спинного мозку, після чого в нього імплантували культури ембріональних норадреналінсинтезуючих клітин [64]. Тваринам однієї групи пересаджували багату на норадреналін ембріональну тканину ЦНС (тканину синьої плями); другої групи — теж багату на адреналін ембріональну тканину надниркових залоз. У ході експерименту було виявлено відновлення синаптичної передачі в спинному мозку реципієнта після трансплантації ЕНТ синьої плями. В якості критеріїв відновлення синаптичної пе-

редачі вивчали відновлення рухів у дослідних тварин і вміст норадреналіну в речовині спинного мозку. Після пересадки ЕНТ вміст норадреналіну збільшувався на 60 — 80%, і відновлювалися рухи у тварин. Після імплантації ембріональної тканини надниркових залоз вміст норадреналіну збільшувався лише на 10 — 15%, відновлення рухів не спостерігали. Отже, ЕНТ синьої плями не тільки переживає в спинному мозку реципієнта, а й успішно диференціюється і функціонує, виконуючи гуморальну функцію, притаманну клітинам цієї тканини в дорослому організмі.

Досліджені тривалість періоду переживання і диференціювання трансплантата ЕНТ в спинному мозку реципієнта і морфологічні зміни в ньому в різні періоди його функціонування [59]. В поперекове потовщення спинного мозку дорослих щурів імплантували ЕНТ спинного мозку E14 щурів. При цьому пересікали четвертий і п'ятий поперекові корінці і сполучали їх з трансплантатом. Морфологічне дослідження трансплантата проводили з 1-ї по 365-ту добу після операції, при цьому регенеруючі аксони мітили з використанням імуногістохімічного методу. Ембріональний спинний мозок переживав і ріс в спинному мозку реципієнта у 90% тварин. Протягом двох тижнів трансплантат складався з окремих нейронів, нейроглії, гематогенних клітин з значними міжклітинними просторами між ними. До 12 тиж трансплантат морфологічно дозрівав, збільшувався, пересаджені нейрони стали щільно з'єднані, практично зникли міжклітинні простори і осколки мієліну, які виявляли в 1-й тиждень після трансплантації. Після 12 тиж трансплантат морфологічно і за розмірами не змінювався до кінця періоду дослідження. Регенерація дорсальних корінців в трансплантат починалася через 24 год після операції. Мієлінізація аксонів в межах трансплантата починалась з 2-го тижня. Кількість аксонів, що вросли в трансплантат, збільшувалась до 12 тиж і далі залишалась незмінною. Отже, трансплантати ембріонального спинного мозку переживали в спинному мозку реципієнта, росли і розвивалися протягом 12 тиж, що сприяло регенерації дорсальних спинномозкових корінців в трансплантат, мієлінізації і відновленню пошкоджених спінальних аксонів. При цьому вросання дорсальних корінців в трансплантат відбувалося лише в період росту і диференціювання імплантованої ЕНТ.

В експерименті на щурах B.S. Bregman [38] досліджував наступне: чи можуть волокна пошкодженого спинного мозку з його проксимальної кукси проростати крізь трансплантат ЕНТ і рости далі в дистальну куксу? Дослідження проводили з використанням флюоресцентного фарбування спинномозкових волокон. При цьому брали до уваги те, що під час фарбування аксонів нейрона барвник разом з аксоплазмою досягає тіла нейрона. В експерименті використовували два типи барвників: голубий і жовтий. Щурятам віком 48 год здійснювали гемісекцію спинного мозку і в місце пошкодження вводили голубий барвник. Через 3 — 6 год (після того, як спинальні провідники поглинули голубий барвник) джерело голубого барвника в спинному мозку було усунуто шляхом аспірації, а місце пошкодження розширене більше гемісекції. Після цього в місце пошкодження імплантували ЕНТ спинного мозку від E14 щурят. Тваринам, що пережили 3 — 6 тиж після операції, вводили жовтий барвник каудальніше трансплантата. Нейрони, аксони, яких не регенерували і не проростали дистальніше трансплантата, повинні були містити тільки голубий барвник, нейрони регенеруючих аксонів — мати подвійне забарвлення. Під час експерименту знайшли ще й третій тип нейронів, названих повільно-регенеруючими, вони містили тільки жовтий барвник. Під час дослідження нейронів сенсомоторної кори і червоного ядра в сенсомоторній корі виявляли тільки жовті (тобто повільно-регенеруючі) нейрони. Їх жовте забарвлення свідчило, що вони проростали трансплантат і росли каудальніше. В червоному ядрі містились подвійно забарвлені нейрони. Отже, спинальні волокна після пошкодження спинного мозку і заміщення його пошкодженої частини трансплантатом ЕНТ, регенерують і, проростаючи крізь трансплантат, продовжують рости каудальніше. Це положення, з використанням методу реєстрації визваних потенціалів, в експерименті доведене й іншими дослідниками [57].

В експериментальній роботі на щурах вивчена залежність результатів застосування ТЕНТ для регенерації дорсальних корінців в спинний мозок від гістологічного складу трансплантата [45, 52, 58]. В якості імплантату застосовували ЕНТ спинного мозку, гіпокампу і окципітальної кори. Після відсічення дорсального корінця від спинного мозку в ньому шляхом аспірації формували порожнину, яку заповнювали ЕНТ,

після чого в порожнину імплантували відсічений корінець. В усіх спостереженнях ЕНТ переживала в спинному мозку реципієнта. При використанні ембріонального спинного мозку мічені за допомогою імуногістохімічного методу корінцеві аксони проростали крізь трансплантат і формували деревоподібні сплетіння навколо дендритів спинальних мотонейронів. При застосуванні трансплантатів ембріонального гіпокампу і окципітальної кори теж спостерігали проростання корінцевих аксонів в спинний мозок, проте далі вони дифузно поширювались в спинному мозку, не утворюючи сплетень. Автори дійшли висновку, що для відновлення пошкоджених рефлекторних дуг в спинному мозку найбільш доцільною є трансплантація ембріонального спинного мозку. Багато вчених вважають, що при нейротрансплантації найбільш доцільним є використання однорідних з тканиною реципієнта ембріональних тканин [23, 53, 55].

Відновлення спинномозкових волокон після їх пошкодження йде двома шляхами [12, 19, 74] — це колатеральний спраутинг неушкоджених нейронів і регенерація — пошкоджених. Пересаджуючи в спинний мозок дорослих щурів після його пошкодження різні типи ЕНТ, дослідники вивчали вплив різних типів ЕНТ на спосіб відновлення спинальних аксонів [38]. Під час експерименту пошкоджували (шляхом гемісекції або повного пересічення) спинний мозок щурів, і в місце пошкодження імплантували ЕНТ спинного мозку, кори головного мозку і гіпокампу. Пошкоджені спинальні волокна добре ростуть крізь трансплантат ембріонального спинного мозку і в нього і зовсім не ростуть при трансплантації в спинний мозок ембріонального неокортексу або гіпокампу. Проте, було помічено, що трансплантація в пошкоджений спинний мозок щурів нецільових імплантатів (неокортексу і гіпокампу) стимулює колатеральний спраутинг неушкоджених аксонів [36]. Отже, спраутинг і ріст пошкоджених аксонів вимагають різних умов для їх стимуляції. Трансплантація в місце пошкодження спинного мозку ембріонального спинного мозку стимулює ріст пошкоджених аксонів, а нецільових імплантатів — колатеральний спраутинг [36].

У дослідях *in vitro* доведено, що неокортекс сприяє активізації ембріональної тканини спинного мозку і збільшує виділення нею нейротрофічного фактору, що може бути її своєрідною підготовкою до імплантації в спинний

мозок реципієнта [68, 76, 77]. При трансплантації в пошкоджений спинний мозок ЕНТ кори головного мозку, змішаної з подрібненим периферичним нервом дорослих тварин, відзначене краще відновлення провідності спинальних аксонів, ніж при застосуванні тільки трансплантату ЕНТ [60, 79].

В ряді експериментальних робіт [23, 34, 42] доведено, що клітини ЕНТ здатні мігрувати в ділянку пошкодження ЦНС. Особливо це стосується гліальних клітин трансплантата. Ця здатність ембріональних клітин може бути використана для лікування демієлінізуючих захворювань ЦНС. В експерименті встановлено, що мотонейрони ембріонального спинного мозку мають здатність мігрувати в зони пошкодження передніх рогів спинного мозку і замінити втрачені мотонейрони [42].

На сьогоднішній день в Київському інституті нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України зроблені перші кроки з впровадження методу ТЕНТ в клінічну практику. У клініці відновної нейрохірургії отримані обнадійливі результати при застосуванні ЕНТ для хірургічного лікування паркінсонізму [2], дитячого церебрального паралічу [26], апалічного синдрому, наслідків тяжкої травми головного мозку. В експериментах доведена висока ефективність застосування ЕНТ при лікуванні наслідків ішемічного церебрального інсульту, епілепсії. Хороші результати ТЕНТ в пошкоджений спинний мозок в експерименті дозволяють сподіватися, що впровадження цього методу в комплекс реконструктивно-відновних операцій при ускладненій травмі хребта стане одним з важливих кроків в розв'язанні проблеми відновлення провідності спинного мозку після його травматичного пошкодження.

Список літератури

1. Аганесов А. Г. Заболевания и повреждения позвоночника и спинного мозга. — М.: Медицина, 1985. — 450 с.
2. Бехтерева Н.П., Гилерович Е.Г., Гурчин Ф.А. О трансплантации эмбриональных нервных тканей в лечении паркинсонизма // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1990. — Т.90, №11. — С. 10 — 13.
3. Борщенко І.А., Басков А.В. Некоторые аспекты патофизиологии травматического повреждения и регенерации спинного мозга // Вопр. нейрохирургии. — 2000. — №3. — С.28 — 31.
4. Брехов А.Н. Морфофункциональный анализ регенерации центральной нервной системы у млекопитающих // Всесоюз. съезд АГЭ. — Винница, 1986. — С.134.
5. Быстронь И.П., Отеллин В.А., Вежба-Бобрович Т. Структурная организация суспензионных трансплантатов среднего мозга эмбрионов человека в мозге крыс // Цитология. — 1997. — Т.39, № 7. — С.560 — 565.
6. Виноградов О.С. Проблема трансплантации в центральную нервную систему млекопитающих // Журн. высшей нервной деятельности. — 1985. — Т.35, №1. — С.132 — 138.
7. Грищенко В.И., Юрченко Т.Н., Снурников А.С. Низкотемпературное хранение эмбриональной и фетоплацентарной ткани в Украинском банке биологических объектов // Междунар.мед. журн. — 1999. — Т.5, №2. — С.113 — 115.
8. Грищенкова Л.Н., Олешкевич Ф.В., Семейко Л.Н. Травма спинного мозга: современные представления о механизмах повреждения, регенерации и путях их коррекции // Вопр. нейрохирургии. — 1997. — №3. — С.37 — 44.
9. Епифанов В.А. Реабилитация больных с травмой позвоночника и спинного мозга // Сов. медицина. — 1988. — № 1. — С.98 — 102.
10. Зозуля Ю.П., Поліщук М.Є. Діагностика та лікувальна тактика в гострий період хреботно-спинномозкової травми // Бюл. Укр. Асоціації нейрохірургів. — 1997. — №3. — С.47 — 49.
11. Зозуля Ю.А., Цимейко О.А., Цимбалюк В.И. Нейрохирургия. — К.: Киев, 1991. — 320 с.
12. Зяблов В. И. Проблемные вопросы регенерации нервной системы. — Симферополь, 1986. — 50 с.
13. Зяблов В.И., Лысенко В.В. Структурно-функциональная характеристика эмбрионального неокортекса крыс, трансплантированного в зону травмы спинного мозга собак // Материалы 11 съезда травматологов-ортопедов Украины. — Х., 1991. — С.167 — 168.
14. Карлсон Б. М. Регенерация. — М.: Медицина, 1986. — 260 с.
15. Корж А.А., Зяблов В.И., Филитенко В.А. Возможность восстановления функции после полного перерыва спинного мозга и пути достижения этой цели: Обзор пробл. // Ортопедия, травматология, протезирование. — 1987. — №3. — С.34 — 38.
16. Корж А.А., Продан А.И., Грунтовский Г.Х. Технические особенности укорочения позвоночного столба и реконструкции спинного мозга в эксперименте и клинике // Ортопедия, травматология, протезирование. — 1988. — № 3. — С.1 — 4.
17. Лившиц А. В. Хирургия спинного мозга. — М.: Медицина, 1990. — 350 с.
18. Лившиц А.В. Электростимуляция спинного мозга // Вопр. нейрохирургии. — 1997. — №5. — С.7 — 13.
19. Немечек С. Введение в нейробиологию. — Прага: Avicenum, 1978. — 413 с.

20. *Отеллин В.А., Петрова Е.С.* Строение длительно живущих трансплантатов эмбриональных закладок центральной нервной системы крыс// Морфология. — 1998. — Т.113, № 2. — С.39 — 43.
21. *Отеллин В.А., Петрова Е.С.* Гистогенез аллотрансплантатов эмбрионального неокортекса крыс при действии циклоспорина А// Цитология. — 1996. — Т.38, № 7. — С.696 — 700.
22. *Полежаев Л. В., Александрова М. А.* Трансплантация ткани мозга в норме и при патологии. — М.: Медицина, 1986. — 270 с.
23. *Полежаев Л. В., Александрова М. А., Витвицкий В. Н., Черкасова Л. В.* Трансплантация ткани мозга в биологии и медицине. — М.: Медицина, 1993. — 346 с.
24. *Ситицкий В.И., Чмут В.А., Егоркина О.В.* и др. Реконструктивно-восстановительные операции при травматическом повреждении спинного мозга и его корешков// Бюл. Укр. Асоціації нейрохірургів. — 1998. — №6. — С.147—148.
25. *Цимбалюк В.І., Сумій М.М., Лузан Б.М.* та ін. Вплив трансплантації ембріональної нервової тканини на регенерацію периферичних нервів// Бюл. Укр. Асоціації нейрохірургів. — 1998. — №7. — С. 17—21.
26. *Суфьянов А.А.* Возможности хирургического лечения сирингомиелии путём трансплантации эмбриональной нервной ткани: Автореф. дис... канд. мед.наук. — СПб., 1994. — 25с.
27. *Шенерд Г.* Нейробиология: Пер.с англ. — М.: Медицина, 1987. — Т.2. — С.260—265.
28. *Якунов В.А., Король А.П., Сон А.С.* Выбор метода хирургического лечения при острой травме позвоночника и спинного мозга// Бюл. Укр. Асоціації нейрохірургів. — 1997. — №3. — С.55.
29. *Янковский А.М., Земский Г.В., Сергеев В.А.* Тактика хирургического лечения позвоночно-спинно-мозговой травмы в остром периоде// Вопр. нейрохирургии. — 2000. — №1. — С.10—12.
30. *Aarly J.A.* The immune system and the nervous system// J. Neurol. — 1983. — V. 229. — P.137—154.
31. *Anderson K.K.* Spinal cord injury and protection// Ann. Emerg. Med. — 1985. — V. 14, N 8. — P.816—821.
32. *Azmitia E.C., Whitaker P.M.* Formation of a glial scar following microinjection of fetal neurons into the hippocampus or midbrain on the adult rat: an immunocytochemical study// Neurosci. Lett. — 1983. — V. 38, N 2. — P.145—150.
33. *Balentine J.K.* Pathology of experimental spinal cord trauma. The necrotic lesion as a function of vascular injury// Lab. Invest. — 1978. — V. 39 — P.236 — 253.
34. *Baron-Van Evercooren A., Kuhamel-Clerin E., Boutry J.M. et al.* Pathways of migration of transplanted Schwann cells in the demyelinated mouse spinal cord// Neurosci. Res. — 1993. — V.35, N 4. — P.428—438.
35. *Bernstein J.J., Goldberg W.J.* Experimental spinal cord transplantation as a mechanism of spinal cord regeneration// Paraplegia — 1995. — V.33. — P.250—253.
36. *Bernstein-Goral H., Kiener P.S., Bregman B.S.* Regenerating and sprouting axons differ in their requirements for growth after injury// Exp.Neurol. — 1997. — V. 148, N 1. — P.51—72.
37. *Bregman B.S.* Regeneration in the spinal cord// Curr. Opin. Neurobiol. — 1998. — V. 8. — P.800—807.
38. *Bregman B.S., Broude E., MacAtee M.* Transplants and neurotrophic factor prevent atrophy of mature CNS neurons after spinal cord injury// Exp. Neurol. — 1998. — V. 149. — P.13—27.
39. *Broude E., McAtee M., Kelley M.S., Bregman B.S.* C-Jun expression in adult rat dorsal root ganglion neurons: differential response after central or peripheral axotomy// Exp.Neurol. — 1997. — V. 148, N 1. — P.367—377.
40. *Carlson S. A., Sundin T.* Reconstruction of afferent and efferent pathways to the urinary bladder in two paraplegic patients// Spine. — 1980. — V. 5. — P.37—41.
41. *Chauhan N.B., Figlewicz H.M., Khan T.* Carbon filaments direct the growth of postlesional plastic axons after spinal cord injury// Int. J. Rev. Neurosci. — 1999. — V. 17, N 3. — P.255—264
42. *Clowry G., Sieradzian K., Verbova G.* Grafts of embryonic tissue into spinal cord: a possible strategy for treating neuromuscular disorders// Neuromusc. Disord. — 1991. — V. 1, N 2. — P.87—92
43. *Kas G.K.* Neural transplantation in the spinal cord of the adult mammal// Experientia. — 1979. — V. 35. — P.143—153.
44. *Kerlon J.M., Roy-Camille R., Lechevalier B.* Delayed spinal cord anastomosis// Spinal Cord Reconstruction/ Ed. C.C. Kao, R.P. Bunge, P.J. Reier. — N. Y.: Raven Press, 1983. — P.223—232.
45. *Kuncan I.K., Aguayo A.J., Bunge R.P., Wood P.K.* Transplantation of rat Schwann cell grown in tissue culture into the mouse spinal cord// J.Neurol. Sci. — 1981. — V. 49. — P.241—252.
46. *Kyer J.K., Bourque J.A., Steeves J.K.* Regeneration of brainstem-spinal axons after lesion and immunological disruption of myelin in adult rat// Exp. Neurol. — 1998. — V. 154. — P.12 — 22.
47. *Eiji Senoo, Norihiko Tamaky, Etsuko Fugimoto, Chizuka Ide.* Effects of prelesioned peripheral nerve graft on nerve regeneration in the rat spinal cord// Neurosurgery. — 1998. — V. 42, N 6. — P.1347—1357.
48. *Fawcett J.W.* Spinal cord repair: from experimental models to human application // Spinal cord. — 1998. — V. 36. — P.811—817.
49. *Geny C., Naimi-Sadaoui S., Belkadi A.E., Jeny R. et al.* Microglial chimaerism in human xenografts to the rat brain// Brain Res. Bull. — 1995. — V. 38, N 4. — P.383—391.

50. Goldsmith H.S., Steward E., Chen W., Kucret S. Application of intact omentum to the normal and traumatized spinal cord// In: Spinal Cord Reconstruction / Ed. C.C. Kao, R.P. Bunge, P.J. Reier. — N. Y. — Raven Press — 1983. — P.235—244.
51. Griffiths I.R. Vasogenic edema following acute and chronic spinal cord compression in the dog// J. Neurosurg. — 1975. — V. 42. — P. 155—165.
52. Guest J.K., Rao A., Nelson K., Bunge M.B. The ability of human Schwann cell grafts to promote regeneration in the transected nude rat spinal cord // Exp. Neurol. — 1997. — V. 148. — P. 502—522.
53. Hallas B.H. Transplantation into the mammalian adult spinal cord // Experientia. — 1982. — V. 38, N 6. — P.699—701.
54. Hill C. E., Beattie M.S., Bresnahan J.C. Regeneration and sprouting of identified descending supraspinal axons after contusive spinal cord injury in the rat// Exp. Neurol. — 2001. — V. 171, N 1. — P.153—169.
55. Hine R.J. Transplanted cerebellar tissue in the rat: its growth and afferents// Anat. Rec. — 1977. — V. 187. — P.605.
56. Horvat J.C. Reconstruction of the spinal cord and its motor connections using embryonal nervous tissue transplantation and peripheral nerve autotransplantation. A study in the adult rat// Neurochirurgie. — 1991. — V. 37, N 5. — P.303—311.
57. Houle J.K., Skinner R.K., Garcia-Rill E., Turner K.L. Synaptic evoked potentials from regenerating dorsal root axons within fetal spinal cord tissue transplants// Exp. Neurol. — 1996. — V. 139, N 2. — P.278—290.
58. Itoh Y., Mizoi K., Tessler A. Embryonic central nervous system transplants mediate adult dorsal root regeneration into host spinal cord// Neurosurgery. — 1999. — V. 45, N 4. — P.848—855.
59. Itoh Y., Sugawara T., Kowada M., Tessler A. Time course of dorsal root axon regeneration into transplants of fetal spinal cord: I. A light microscopic study// J. Comp. Neurol. — 1992. — V. 323, N2. — P.198—208.
60. Kao C.C. Comparison of healing process in transected spinal cord grafted with autogenous brain tissue, sciatic nerve, and nodose ganglion// Exp. Neurol. — 1974. — V. 44. — P.424 — 439.
61. Khalili A., Hamash M. Spinal cord regeneration: New experimental approach// Paraplegia. — 1988. — V. 26, N 5. — P.310 — 316.
62. Krishnan R.V., Muthusamy R., Sankar V. Spinal cord injury repair research: a new combination treatment strategy// Int. J. Neurosci. — 2001. — V. 108. — P.201—207.
63. Lazar K.A., Ellegata K.B. et al. Modulation of macrophage and microglial responses to axonal injury in peripheral and central nervous systems// Neurosurgery. — 1999. — V. 45, N 3. — P.593 — 600.
64. Lanza G., Cataudella T., Kimauro R. et al. Release properties and functional integration of noradrenergic-rich tissue grafted to the denervated spinal cord of the adult rat// Eur J. Neurosci. — 1999. — V. 11, N 5. — P.1789—1799.
65. Van de Meent H., Frank P.T., Lankhorst A.J. Beneficial effects of the Melanocortin α -melanocyte stimulating hormone on clinical and neurophysiological recovery after experimental spinal cord injury// Neurosurgery. — 1997. — V. 40, N 1. — P.122—131.
66. Misiewicz B., Poltorak M., Raybourne R.B. et al. Intracerebroventricular transplantation of embryonic neuronal tissue from inflammatory resistant into inflammatory susceptible rats suppresses specific components of inflammation// Exp. Neurol. — 1997. — V. 146, N 2. — P.305 — 314.
67. Namiki J., Tator C.H. Cell proliferation and nestin expression in the ependyma of the adult rat spinal cord after injury// J. Neuropathol. Exp. Neurol. — 1999. — V. 58. — P.489—498.
68. Palmer M.R., Henschen A., Trok K. et al. Functional innervation of spinal cord tissue by fetal neocortical grafts in oculo: an electrophysiological study// Exp. Brain Res. — 1991. — V. 87, N 1. — P.96—107.
69. Perlow M.J. The brain and subarachnoid space as possible sites for endocrine tissue transplantation// Brain Res. Bull. — 1980. — V. 6. — P.171—176.
70. Rabchevsky A.G., Streit W.J. Grafting of cultured microglial cells into the lesioned spinal cord of adult rats enhances neurite outgrowth// J. Neurosci. Res. — 1997. — V. 47. — P.34—48.
71. Rapalino K., Lvelan G.J., Lazarov-Spiegler K., Agranov E. Implantation of stimulated homologous macrophages results in partial recovery of paraplegic rats// Nat. Med. — 1998. — V. 4. — P.814—821.
72. Schwab M.E., Bartholdi K. Regeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord// Physiol. Rev. — 1996. — V. 76. — P.319 — 370.
73. Shapiro S. Neurotransmission by neurons that use serotonin, noradrenaline, glutamate, glycine, γ -aminobutyric acid in the normal and injured spinal cord// Neurosurgery. — 1997. V. 40, N 1. — P. 168—177.
74. Tatagiba M., Brusamle Ch., Schwab M.E. Regeneration of axons in the adult mammalian central nervous system// Neurosurgery. — 1997. — V. 40, N 3. — P. 541—547.
75. Tuszynski M.H., Gage F.H. Maintaining the neuronal phenotype after injury in the adult CNS. Neurotrophic factors, axonal growth substrates, and gene therapy// Mol. Neurobiol. — 1995. — V. 10, N 3. — P.151—167.
76. Tuszynski M.H., Peterson K.A., Ray J. et al. Fibroblasts genetically modified to produce nerve growth factor induce robust neuritic ingrowth after grafting to the spinal cord// Exp. Neurol. — 1994. — V. 126, N 1. — P.1—14.

77. Wang J.J., Chuah M.I. Effects of astrocyte implantation into the hemisected adult rat spinal cord// Neuroscience. — 1995. — V. 65. — P.973—981.
78. Whittemore S.R. Neuronal replacement strategies for spinal cord injury// J. Neurotrauma. — 1999. — V. 16, N 8. — P.667—673.
79. Zurita M., Vaquero J., куа S. Grafting of neural tissue in chronically injured spinal cord: influence of the donor tissue on regenerative activity// Surg. Neurol. — 2000. — V. 54. — P.11 125.

Применение метода трансплантации эмбриональной нервной ткани для активизации регенераторных процессов в спинном мозге после его травматического повреждения

Цымбалуок В.И., Яминский Ю.Я.

Представлены современные взгляды на патогенез травматической болезни спинного мозга. На основании литературных данных приведено патогенетическое обоснование применения метода трансплантации эмбриональной нервной ткани при травме спинного мозга.

Application of embrional nervous tissue transplantation for functions restoration of injured spinal cord.

Tsimbalyuk V.I., Yaminskiy Yu.

In these work are submitted the modern views on a pathogenesis of spinal cord injury and are given the substantiation of the method of a transplantation embrional nervous tissue for spinal cord injury treatment.

КОМЕНТАР

до статті Цимбалука В.И., Ямінського Ю.Я. «Застосування методу трансплантації ембріональної нервової тканини для активізації регенераторних процесів в спинному мозку після його травматичного пошкодження».

Огляд літератури присвячений актуальній проблемі — відновленню структури та функції спинного мозку при його травматичному ураженні. В статті висвітлені результати експериментальних та клінічних досліджень в цьому напрямку — морфофункціональні основи втрати функції спинного мозку, методи їх корекції. Аналізуються роботи, присвячені трансплантації ембріональної нервової тканини з метою відновлення структури та функції мозку. Детально аналізуються дані про вплив трансплантованої нервової тканини на структуру аксонів, нейрональних та гліальних клітин спинного мозку. Автори виділяють перспективні напрямки таких досліджень, обґрунтовують можливість клінічного застосування методики нейротрансплантації для відновлення функції травмованого спинного мозку. Робота є важливою, підсумовує досягнення з цієї проблеми на сьогодні.

Канд. мед. наук Слинко Є.І.
зав. клінікою патології хребта
та спинного мозку
Інституту нейрохірургії
ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України.