

підвищеннем агресії, погіршанням апетиту, схудненням піддослідних тварин та розвитком у них суттєвих макро- та мікроскопічних змін у легеневій тканині.

Висновки. Хронічний стрес у щурів призводить до виражених морфологічних змін у легеневій тканині, що може сприяти виникненню та розвитку захворювань органів дихання.

Перспективи подальших досліджень. Подальше поглиблене вивчення морфологічних змін легеневої тканини, що виникають під дією стресу, є актуальним для сучасної медичної науки, оскільки допоможе у пошукуві шляхів профілактики виникнення та розвитку захворювань органів дихання і підвищенні ефективності лікування цієї патології.

Список літератури

1. Зайцева К.К. Ультраструктурная организация аэрогематического барьера лёгких лабораторных животных / К.К.Зайцева, В.А.Симоненкова, Ю.А.Комар // Арх. анат. гист. и эмбриол. – 1985. – № 9 – С. 59-66.
2. Закон України «Про захист тварин від жорсткого поводження» №3447 – IV від 21.02.2006 – К., 2006. – 18 с.
3. Осадчук М.А. Пульмонология: учебное пособие / М.А.Осадчук, С.Ф.Усик, Е.А.Исламова [и др.] – М., 2010. – 288 с.
4. Проніна О.М. Морфологічні зміни у легенях, що виникають під дією хронічного стресу, як фактор ризику розвитку туберкульозу / О.М.Проніна, М.С.Скрипників, М.М.Коптев // Вісник морфології. – 2010. – Т.16. – № 2. – С. 31-34.
5. Ройберг Г.Е. Внутренние болезни. Система органов дыхания / Г.Е.Ройберг, А.В.Струтинский. – М., 2005. – 468 с.
6. Фещенко Ю.І. Стратегія профілактики, діагностики і лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз легень / Ю.І.Фещенко, В.М.Петренко, С.О.Черенсько [та ін.] // Укр. хіміотерапевт. журн. – 2003. – № 2. – С. 12-15.
7. Фещенко Ю.І. 24 Березня 2008 р. – всесвітній день боротьби із захворюванням на туберкульоз / Ю.І.Фещенко, В.М.Мельник, В.Г.Матусевич [та ін.] // Укр. пульмонол. журнал – 2008. – № 1 – С. 75-80.
8. Фещенко Ю.І. Негоспітальна пневмонія у дорослих (етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія) / Ю.І.Фещенко, О.Я.Дзюблік, О.О.Мухін // Укр. пульмон. журн. – 2003. – № 2. – С. 18-31.
9. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 р.

УДК 616.24-092.9:613.86

ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА ЛЕГЕНІ ЩУРІВ

Проніна О.М., Коптев М.М., Підмогильний Ю.В., Ніколенко Д.Е.

Резюме. На сьогодні найпоширенішою патологією в структурі захворюваності населення України залишаються хвороби органів дихання. Одним з факторів, що сприяють виникненню і розвитку цієї патології є хронічний стрес. Автори досліджували вплив експериментального хронічного іммобілізаційного стресу на легені щурів. Були виявлені морфологічні зміни, притаманні для «стресорної легені».

Ключові слова: легені, стрес, щури.

УДК 616.24-092.9:613.86

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА НА ЛЁГКИЕ КРЫС

Пронина Е.Н., Коптев М.М., Подмогильный Ю.В., Николенко Д.Е.

Резюме. Сегодня наиболее распространённой патологией в структуре заболеваемости населения Украины остаются болезни органов дыхания. Одним из факторов, способствующих возникновению и развитию этой патологии, является хронический стресс. Авторы исследовали влияние экспериментального хронического иммобилизационного стресса на лёгкие крыс. Были выявлены морфологические изменения, характерные для «стрессорного лёгкого».

Ключевые слова: лёгкие, стресс, крысы.

УДК 616.24-092.9:613.86

EXPERIMENTAL CHRONIC STRESS IMPACT ON THE LUNGS OF RATS

Пронина Е.Н., Коптев М.М., Подмогильный Ю.В., Николенко Д.Е.

Summary. Today the most common pathology in the structure of population, Ukraine remain respiratory diseases. One of the factors contributing to the emergence and development of this disease is chronic stress. The authors investigated the effect of experimental chronic immobilization stress on the lungs of rats. Morphological changes characteristic of the «stress lungs».

Key words: lungs, stress, rats.

Стаття надійшла 5.04.2011 р.

УДК 611.31+611.329)-018.73:612-063]-08

I.О. Пшик-Тітко

СПОСІБ ІНДУКЦІЇ ОДИНАРНИХ ТА ПОЄДНАНИХ УРАЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СТРАВОХОДУ І РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

Робота виконана в рамках науково-дослідної теми „Дослідження критеріїв оцінки стану функціонально-метаболічних систем організму з метою виявлення їх адаптаційно-компенсаторних можливостей при зміні ендогенізмічних умов середовища” (2006 – 2010 рр., № державної реєстрації 0106U012661, ІН 25.01.0001.06) Львівського національного медичного університету.

Вступ. Поширеність захворюваності на хронічні кислотоасоційовані захворювання невпинно збільшується. Сюди відносять гастроезофагальну рефлюксну хворобу (GERX) та неерозивну рефлюксну хворобу (NERX),

диспепсією та виразкову хворобу [1, 8]. Їхні прояви спостерігаються в шлунку, стравоході та в ротовій порожнині. Особливістю є формування поєднаних ушкоджень у проксимальному відділі травного тракту [10]. Клінічні спостереження наукових груп [1] встановили етіопатогенетичні, клінічні особливості перебігу, поширеність, фактори ризику, лікувальну тактику гастроезофагальної рефлюксної хвороби (GERX) та іншої патології стравоходу, проте вони не достатні для вивчення особливостей зниження резистентності слизової оболонки стравоходу (SOC), ослаблення захисного слизово-бікарбонатного епітеліального

бар'єру, генезу моторних дисфункцій проксимального відділу травної системи тощо, підтверджуючи потребу у фундаментальних дослідженнях функціонування стравоходу. Останні клінічні спостереження за особами з ГЕРХ свідчать про присутність екстразофагальних пошкоджень. Відомо, що за умов хронізації даної патології простежується розвиток деструктивно-запальньих уражень слизової оболонки ротової порожнини (СОРП) [7, 9].

Серед існуючих експериментальних моделей уражень стравоходу не виявлено оптимальної [2, 3, 4]. Відоме використання хірургічної техніки для моделювання рефлюкс-езофагіту: виконання кардіоміотомії з одночасним накладанням лігатури на проксимальний відділ тонкої кишки; накладання лігатури на дванадцятипалу кишку біля воротаря і на *gutten* (передній шлунок). Для моделювання дуоденогастро-зофагального рефлюкса в експерименті використовують анастомоз "бік в бік" між дванадцятипалою кишкою і езофагокардіальним сполученням, езофагогастропластику, повну і часткову езофагеальну мієектомію, катетеризацію стравоходу тощо. До головних недоліків проаналізованих способів належать можливі ускладнення через складність оперативної техніки, тривалість експерименту, високий кошт обладнання, залученого в дослідження, та погана відтворюваність на доступних лабораторних тваринах [7].

Методою нашого **дослідження** було розробити доступний спосіб експериментального моделювання ураження СОС, що за структурно-функціональними характеристиками буде співвідносний з ураженнями епітеліального бар'єру стравоходу, що виникають під час ГЕРХ.

Об'єкт і методи дослідження. Спосіб індукції та оцінки ступеня одинарних і поєднаних уражень слизової оболонки стравоходу і ротової порожнини в експериментальних тварин, який включав експериментальне пошкодження та оцінку пошкоджень на СОС та СОРП.

Експериментальних тварин (щурів) утримували в умовах віварію на стандартному раціоні, застосовуючи перед експериментом 12-годинну харчову депривацію, проте з вільним доступом до води. Для відтворення у щурів ознак ревалентних клінічним, що формуються під час неерозивних пошкоджень СОС, що ревалентні НЕРХ, використовували широковживану модель водно-іммобілізаційного стресу (BIC) за Takagi et al., 1964, попередньо застосовуючи 24-годинну харчову депривацію з необмеженим доступом до води.

Морфологічну картину нижньої третини стравоходу і слизової оболонки ясен вивчали з використанням загальноприйнятих методів світової мікроскопії, гістологічний матеріал фіксували у 10 % забуференому розчині формаліну. Подальші проведення матеріалу, заливання парафіном, виготовлення зрізів виконано за загальноприйнятою методикою. Препарати фарбували гематоксиліном та еозином (ГЕ). Дослідження препаратів проведено за допомогою мікроскопа Olympus BX 41 при збільшенні $\times 100$ та $\times 200$. При цьому виняткова увага надавалась стандартизації отриманих результатів у кількісному та якісному вигляді: індексах, балах тощо відносно попередньо визначені візуально-аналогової шкали. Пошкодження на СОС оцінено за частотою (кількість тварин у групі, що мають виразки) та множинністю виразкоутворення (середня кількість виразок, що припадає на одну тварину). Для аналізу неерозивних змін СОРП і СОС застосовували напівкількисну 4-рівневу бальну ВАШ для визначення (рис. 1) ступеня альтерациї: відсутні зміни (0), розволокнення рогового шару (1), вогнищева базофілія мас кератину (2), десквамація рогових мас, вакуолізація клітин базального шару, везикулярні ядра (3); запалення: відсутні зміни (0), дифузний набряк підслизової (1), виражений нерівномірний набряк підслизової та незначна інфільтрація (2), виражений набряк та десквамація підслизової, периваскулярні або субепітеліальні інфільтрати (3); гіперплазія: відсутні зміни

(0), поодинокі гіперхромні ядра у базальних епітеліоцитах (1), помірна кількість мітозів (2), потовщення епітеліального шару (3); змін у мікроциркуляції: відсутні зміни (0); набряк підслизової (1), стази, периваскулярні поодинокі лейкоцити (2); периваскулярні крововиливи та лейкоцитарні інфільтрати (3). Ці критерії уможливлюють кількісне та якісне оцінювання ступеня ураження епітеліального бар'єру СОРП і СОС за умов експериментального неерозивного езофагіту, що є компонентом ГЕРХ.

Результати дослідження та їх обговорення. У ін tactих тварин, що склали контрольну групу, морфо-функціональна організація СОС представлена епітеліальною пластинкою, утвореною багатошаровим плоским епітелієм, який лежить на базальній мембрани; власною пластинкою, представлена пухкою сполучною тканиною з судинами та типовими клітинними елементами й волокnistими структурами, що характерні для сполучної тканини; м'язовою пластинкою - один шар гладких міозитів; підслизовою основою з пухкою сполучною тканиною (рис. 1).

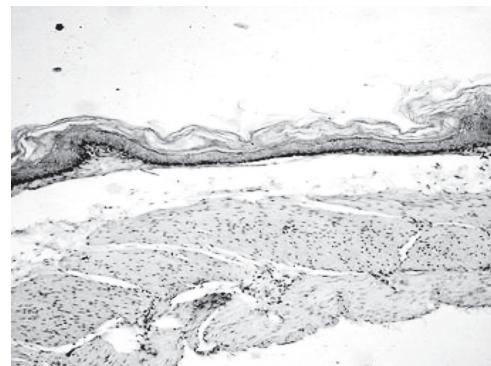


Рис 1. Гістологічна картина слизової оболонки нижньої третини стравоходу у тварин 1 групи (контроль), представлена плоским роговіючим епітелієм, ГЕ $\times 100$.

Пошкоджувальний вплив стресу викликав появу ерозій, виразний набряк у підслизової ділянці, розширення міжклітинних з'єдань, екстравазати, розпущення та багатошарівість базальних мембрани СОС.

Виражені альтеративні зміни епітеліальної висилки (рис. 2а), заокруглення клітин спричиняють зміни топології мембрани, а отже їхньої текучості, порушення зв'язків, що забезпечують контакти з субстратом росту (рис. 2б), призводять до інтенсифікації процесів катаболізму, послаблюють захисні механізми формування опірності епітеліального бар'єра проксимального відділу травної системи.

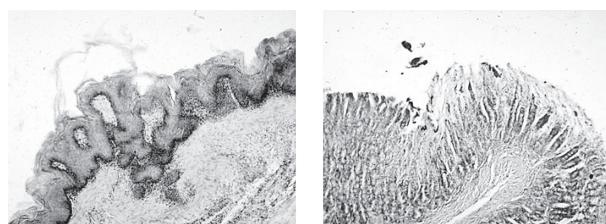


Рис. 2. Динаміка змін СОС щурів за умов ерозивного езофагіту:
а – ділянка акантозу плоского епітелію та відшарування рогових мас (5 а група) ГЕ $\times 200$;
б – виразково-ерозивні зміни поверхневих відділах вистилки езофаго-гастральної зони, ГЕ $\times 100$.

У тварин, яким індукувати стрес-асоційований неерозивний езофагіт у поверхневому шарі зареєстровано паркероз, вогнищева або дифузна деструкція мас кератогіаліну; у епітеліальних елементах виражені альтеративні зміни

– вакуолізація та загибель клітин з акантолізом, десквамацією поверхневих частин епітеліального шару та розширення міжклітинних контактів, у підлеглій сполучній тканині - периваскулярні крововиливи та лейкоцитарні інфільтрати, виразний набряк підслизової, 2-х та 3-х бальні ознаки запалення, 3-х бальні порушення мікроциркуляції (**рис. 3.**)

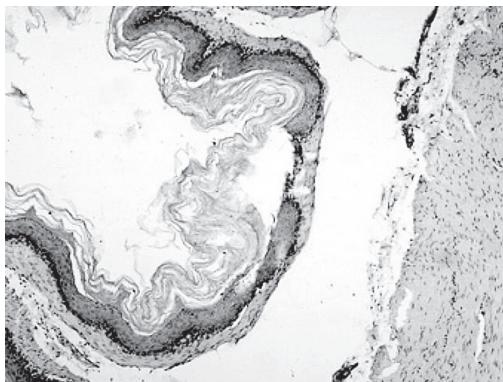


Рис. 3. Розшарування та вогнищева десквамація рогового шару, виражений набряк підслизової основи слизової оболонки нижньої третини стравоходу у тварин за умов індукції неерозивного езофагіту, ГЕ x200

Змодельовані умови привели до порушення гідрофобних властивостей апікальних мембрани епітеліоцитів не лише у СОС, а й у функціонально поєднаних органах, а саме послаблення передепітеліального слизово-гідробікарбонатного комплексу епітеліального бар'єру

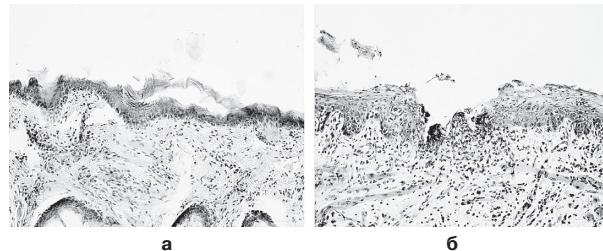


Рис. 4. Динаміка змін епітеліального бар'єра СОСР за умов індукції уражень СОС; ГЕ x200:
а – розшарування, злущення рогового шару
(за умов неерозивного езофагіту);
б – виразка вкрита ексудатом (за умов ерозивного езофагіту).

СОСР, вогнищевий акантоліз, злущення рогового шару що проілюстровано на рис. 4а, і деструктивні зміни СОСР з інтенсивною лейкоцитарною інфільтрацією (**рис. 4б**).

Висновки. Результати проведених досліджень свідчать, що зміни захисних властивостей та бар'єрної функції до цитолітичних чинників корелюють із зафікованими нами гістологічними ознаками морфологічних змін СОС і співвідносні з характером реакцій СОСР. Характерні нетопічні деструктивні зміни СОС супроводжувались поєднаними змінами у СОСР. З огляду на особливості ефектів, що модулюються у результаті природних захисних реакцій, необхідно враховувати появу поєднаних уражень у функціонально поєднаних органах, а саме у СОСР.

Перспективи подальших досліджень. Представлені результати можуть стати основою для розробки діагностичного алгоритму позаструктурних проявів ГЕРХ у ротовій порожнині.

Список літератури

- Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба: сучасний погляд на проблему: метод. реком. / укл. Г.В. Дзяк, І.І. Гриценко, Ю.М. Степанов, М.Б. Щербакіна. – Дніпропетровськ, 2003. – 28 с.
- Erbil Y. Oxidative damage in an experimentally induced gastric and gastroduodenal reflux model / Y. Erbil, U. Turkoglu, U. Barbaros [et al.] // Surg. Innov. – 2005. – V.12, № 3. – P. 219 – 225.
- Lanas A. Experimental esophagitis induced by acid and pepsin in rabbits mimicking human reflux esophagitis / A. Lanas, Y. Royo, J. Ortega [et al.] // Gastroenterology. – 1999. – № 116. – P. 997 – 1107.
- Naito Y. Role of pancreatic trypsin in chronic esophagitis induced by gastroduodenal reflux in rats / Y. Naito, K. Uchiyama, M. Kuroda [et al.] // J. Gastroenterol. – 2006. – V. 41, № 3. – P. 198 – 208.
- Oh D.S. The impact of reflux composition on mucosal injury and esophageal function / D.S. Oh, J.A.Hagen, M. Fein [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2006. – V.10, № 6. – P. 787 – 797.
- Role of bile acids, prostaglandins and COX inhibitors in chronic esophagitis in a mouse model / C. Poplawski, D. Sosnowski, A. Szaflarska-Poplawski [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2006. – V. 12, № 11. – P. 1739 – 1742.
- White R.J. Morphology and glycoconjugate content of opossum esophageal epithelium and glands: regional heterogeneity and effects of acid-induced mucosal injury and recovery / R.J. White , G.P. Morris, K. Cooke, W.G. Paterson // Dig. Dis. Sci. – 2005. – V. 50, № 9. – P. 1591 – 1604.
- Заячківська О.С. Роль локальної стрес-лімітуючої системи у механізмах цитопротекції слизової оболонки стравоходу і шлунка: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня доктора мед. наук : 14.03.03 «Нормальна фізіологія» / Заячківська Оксана Станіславівна; Львівський національний медичний університет ім.. Данила Галицького – Львів, 2007. – 32 с.
- Dent J. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systemic review / J. Dent, H.B. El-Serag, M.-A. Wallander, S. Johansson // Gut. – 2005. – V. 54, №7. – P. 710 – 717.
- Белова Е.В. Характеристика агресивно-протективных факторов при эрозивном поражении слизистой оболочки гастродуоденальной зоны / Е.В. Белова, Я.М. Вахрушев // Терапевт. архив. – 2002. – № 2. – С. 17 – 20.

УДК 611.31+611.329]-018.73:612-063]-08

СПОСІБ ІНДУКЦІЇ ОДИНАРНИХ ТА ПОЄДНАНИХ УРАЖЕНЬ СЛIZОВОЇ OBOLONKI STRAVOHODU I ROTOVOЇ POROJHNINI V EKSPERIMENTALNYX DOSLIDZHENIYAX

Пшик-Титко І.О.

Резюме. В експерименті досліджено спосіб індукції ерозивних та неерозивних пошкоджень слизової оболонки стравоходу і ротової порожнини за допомогою водно-іммобілізаційного стресу. Для аналізу ступеня виразності ураження застосовували 4-рівневі візуально-аналогові шкали.

Ключові слова: слизова оболонка стравоходу, ротової порожнини, гастроезофагальна рефлюксна хвороба, ерозивний і неерозивний рефлюкс-езофагіт.

УДК 611.31+611.329]-018.73:612-063]-08

СПОСОБ ИНДУКЦИИ ОДИНАРНЫХ И СОЕДИНЕНИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ OBOLONKI PIЩEVOUDA И ROTOVOY POLOSTI V EKSPERIMENTALNYX ISSELEDOVANIYAX

Пшик-Титко И.

Резюме. В эксперименте исследовано способ индукции эрозивных и неэрэозивных повреждений слизистой оболочки пищевода и ротовой полости с помощью водно-иммобилизационного стресса. Для анализа степени выраженности поражения использовали 4-уровневые визуально-аналоговые шкалы.

Ключевые слова: слизистая оболочка пищевода, ротовой полости, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, эрозивный и неэрэозивный рефлюкс-езофагит.

UDC 611.31+611.329)-018.73:612-063]-08
METHOD OF INDUCTION OF SINGLE AND COMBINED LESIONS OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ESOPHAGUS
AND THE ORAL CAVITY

Pshyk-Titko I.

Summary. The experiment researched the method of induction of erosive and non-erosive lesions of the mucous membrane of the esophagus and the oral cavity by means of water immobilization stress. A four-level visual analogous scale was used to analyze the degree of injury.

Key words: esophageal mucosa, mouth mucosa, gastric esophageal reflux disease, erosive and non-erosive reflux-esophagitis.

Стаття надійшла 31.03.2011 р.

УДК 616. 858-089. 843: 612.419

В. А. Пятикоп, С.Ю. Масловский, Е.А. Щегельская*

ВВЕДЕНИЕ НЕЙРОИНДУЦИРОВАННЫХ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК И ИХ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПАРКИНСОНИЗМОМ

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

*Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина (г. Харьков)

Настоящая работа является фрагментом научно-исследовательской темы Харьковского государственного медицинского университета «Нейротрансплантация в лечении экстрапирамидных расстройств, спинальных и церебральных травм и инсультов» государственный регистрационный номер 0105U002758.

Вступление. Болезнь Паркинсона — прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которым страдает 1—2 % пожилых людей [5].

В основе патоморфологии паркинсонизма (П) лежит депигментация и снижение численности нейронов в черной субстанции и стриатуме, что приводит к дефициту продукции дофамина. Известно, что тяжесть П коррелирует с темпом и степенью процесса гибели нейронов. Вместе с тем считают, что количество дофамина в стриатуме уменьшается на 70-90 % и 60-80% нейронов черной субстанции гибнет еще до появления симптомов заболевания [1]. Таким образом, патогенетический подход в лечении П базируется на восполнении дефицита дофамина путем коррекции дисфункции дофаминergicих структур. Одним из методов такой коррекции, по результатам нейробиологических исследований, является пересадка эмбриональной нервной ткани (ЭНТ). Как подчеркивает В.А. Отеллин, в экспериментальных работах показано, что пересаженные нейроны ЭНТ формируют синаптические и несинаптические контакты с нервными клетками реципиента, высвобождают медиаторы, трофические и ростовые факторы. В пересаженной нервной ткани дифференцируются нервные и глиальные клетки, формируются многочисленные межнейрональные синапсы и единная сосудистая сеть [2].

Однако применение ЭНТ в условиях клиники имеет такие ограничения, как морально-этическая проблема забора тканей у эмбриона человека, большое количество донорского материала, необходимого для одноразового введения пациенту, отторжение трансплантата и др. Эти обстоятельства стимулируют изучение использования для нейротрансплантации других источников нервных клеток, в частности нейробластов, индуцированных из собственных клеток стромы костного мозга (КСКМ) пациента [4].

Цель настоящей работы — изучение морфологических изменений нейробластов, индуцированных из КСКМ и пересаженных в мозг крысам с экспериментальным паркинсонизмом (ЭП).

Объект и методы исследования. Опыты проводили на 30 крысах-самцах линии Vistar весом 250-300 г. Из бедренных костей крыс-самцов выделяли костный мозг, дважды отмывали его в растворе Хэнкса и рассеивали в культуральные фланконы площадью 80 см² в среде DMEM/F12 (1/1) с 20 % фетальной бычьей сыворотки (Sigma) и 50

мкг/мл гентамицина. Через 24 часа культивирования среди сливали и промывали прикрепившиеся клетки раствором Хэнкса. Затем добавляли свежую среду и культивировали клетки стромы костного мозга при 37 °C и 5 % CO₂ в течение 14 суток до образования клеточного монослоя, меняя среду каждые 3 суток. КСКМ снимали со дна культурального фланкона после обработки клеток раствором Версена и кратковременной инкубации в 0,25 % растворе трипсина (Sigma).

Для индукции дифференцировки в нейробласти КСКМ инкубировали в бессывороточной среде с ретиноевой кислотой (10⁻⁶ M) в течение 2 часов при +37 °C.

Модель паркинсонизма создавали двусторонним анодным электролизом черной субстанции (substantia nigra, SN). Анод изготавливали из стальной проволоки диаметром 0,3мм, изолированной по всей длине винилфлексовым лаком, за исключением рабочей части длиной до 1 мм. Катод помещали в рот животного. Электролиз производили током с напряжением 12 В, силой тока 0,3 мА, экспозицией 6-8 сек. Для точного попадания в искомую цель использовали атлас стереотаксических координат мозга крысы Е. Фифкова и Дж. Маршалла и стереотаксический аппарат.

Животные были разделены на следующие группы:

I - контрольная группа с двусторонней деструкцией SN (6 животных);

II-группа: животные с деструкцией SN+трансплантация КСКМ, индуцированных в нейробласти (24 животных).

Нейротрансплантацию (НТ) у животных II группы осуществляли на 7 сутки после стереотаксического моделирования паркинсонизма.

Через 5, 15, 25 и 50 суток после НТ крыс забивали, мозг фиксировали в 10% растворе формалина, заключали в парафин и делали из него серийные срезы, которые окрашивали гематоксилином-эозином. Гистологический анализ микропрепараторов проводили с помощью светового микроскопа.

Результаты исследований и их обсуждение. В результате гистологического исследования, проведенного на животных с ЭП и нейротрансплантацией КСКМ, индуцированных в нейрональные клетки, выявлено следующее.

На 5 сутки после имплантации КСКМ, индуцированных в нейробласти, на срезах мозга отчетливо видна зона имплантации нейробластов. Нервные клетки равномерно распределены на фоне умеренного отека мозговой ткани. Нейробласти расположены компактно и образуют группу малодифференцированных клеток, отмечается умеренно выраженная гиперплазия и гипертрофия глиальных клеток, заметна микроглиальная инфильтрация (рис. 1,