

УДК 616.832.-002-056.3-0.92.9.259:591.88

Особенности патоморфологических изменений в спинном мозге крыс при лечении экспериментального аллергического энцефаломиелита нейронально- и глиальнообогатенными фракциями клеток головного мозга

Семенова В.М., Лисяньий Н.И., Маркова О.В., Бельская Л.Н.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Изучены патоморфологические изменения в спинном мозге крыс с экспериментальным аллергическим энцефаломиелитом (ЭАЭ), леченных клеточными суспензиями головного мозга новорожденных крыс. ЭАЭ индуцировали гомогенатом мозга с полным адьювантом Фрейнда. Глиально- и нейрональнообогатенные суспензии клеток вводили внутривентрикулярно на 12, 14-е и 16-е сутки после индукции ЭАЭ. Животных забивали для исследования поясничного отдела спинного мозга в сроки от 21 до 70-х суток. Извлеченный спинной мозг фиксировали, готовили срезы (5-6 мм), которые окрашивали гематоксилином и эозином, гематоксилином и пикрофуксином и тионином по Нисслю. Изучение гистологических препаратов проводили на цитоанализаторе изображения «Pbas-2000». Установлено, что введение крысам с ЭАЭ нейрональнообогатенной клеточной суспензии уменьшает степень проявления демиелинизации и распространенность воспалительной инфильтрации паренхимы и оболочек спинного мозга. Введение глиальнообогатенной клеточной суспензии не влияет на объем повреждения и распространенность демиелинизации.

Ключевые слова: *экспериментальный аллергический энцефаломиелит, патоморфология, фетальные ткани, лечение.*

Введение. Вопросы этиологии и патогенеза демиелинизирующих заболеваний нервной системы исследованы достаточно разносторонне [4, 7, 8, 9, 20, 23], тем не менее остается нерешенной и нуждается в дальнейших разработках проблема лечения этой патологии. Использование незрелых клеток нервной системы, обладающих иммуноподобными и нейротрофическими свойствами в тестах *in vitro* и *in vivo* [3, 10, 11, 24], является одним из обнадеживающих методов повышения эффективности лечения демиелинизирующих заболеваний ЦНС и, в частности, рассеянного энцефаломиелита (РЭМ). Обоснованием такого подхода к лечению служит накопленный к настоящему времени большой клинический и экспериментальный материал, свидетельствующий о положительном эффекте воздействия эмбриональной нервной ткани в комплексном лечении детского церебрального паралича [22], черепно-мозговой травмы [21], паркинсонизма [19], шизофрении [17], ишемических состояний головного мозга [2, 12]. Показано также, что фракции головного мозга, обогатенные глиальными или нейрональными клетками, обладают различным влиянием на показатели клеточного и гуморального ответа при моделиро-

вании очаговых поражений ЦНС [1, 7, 14]. Ранее в эксперименте установлено, что эмбриональная и незрелая нервная ткань снижает клинические и иммунологические проявления экспериментального аллергического энцефаломиелита (ЭАЭ) [13, 14, 18]. Поэтому представляет интерес перспектива использования фракций нервной ткани при аутоиммунных демиелинизирующих заболеваниях, лечение которых представляет большие трудности.

Целью настоящей работы явилось изучение патоморфологических изменений в ЦНС крыс с ЭАЭ в зависимости от тяжести, сроков заболевания и лечения клеточными фракциями незрелого головного мозга.

Материалы и методы исследования. Исследования провели на беспородных крысах массой 200 г разведения вивария Института нейрохирургии АМН Украины. ЭАЭ моделировали одноразовым введением в подушечки лап гомогената мозга крыс (50 мг на 100 г массы) с добавлением полного адьюванта Фрейнда [5]. Тяжесть заболевания оценивали в баллах, используя следующую шкалу: отсутствие клинических проявлений — 0+; сниженный тонус хвоста — 1+; слабость или легкий паралич задних конечностей — 2+; тяжелый паралич задних

или всех четырех конечностей — 3+; предсмертное (агональное) состояние — 4+; смерть — 5+ [13]. На 12, 14 и 16-е сутки после индукции ЭАЭ крысам внутрибрюшинно вводили суспензии клеток мозга новорожденных крыс, обогащенные нейронами или глией (5–8 млн. клеток мозга на одно животное). Получение обогащенных суспензий проводили методом преплейтинга [25]. Животным группы сравнения вводили питательную среду. Наблюдение за состоянием животных осуществляли в течение 70 сут. Для патоморфологического исследования часть животных опытной группы и группы сравнения наркотизировали тиопенталом и забивали на 21, 35, 49, 70-е сутки после индукции ЭАЭ. Спинной мозг осторожно извлекали из полости позвоночного канала и выделяли поясничный отдел, поскольку именно в этом отделе наиболее часто развивается демиелинизирующий процесс при ЭАЭ. Ткань спинного мозга фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и заливали в целлоидин-парафин. Далее из тканевых блоков спинного мозга крыс готовили срезы толщиной 5–6 мм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, гематоксилином и пикрофуксином (обзорные методики) и тионином по Нисслю для селективного выявления тонкой структуры нейроцитов [15]. Для светоптического исследования материала использовали цитонализатор изображения «Pbas-2000», снабженный телемонитором с обеспечением фоторегистрации.

Результаты и их обсуждение. После индукции ЭАЭ у крыс группы сравнения (без лечения) первые неврологические симптомы заболевания наблюдали на 7–10-е сутки. Пик клинических проявлений энцефаломиелита у большинства животных развивался на 15–18-е сутки. Динамика и тяжесть развития соответствовала ранее описанным проявлениям ЭАЭ [5, 20]. В области введения адьюванта отмечали явления воспаления, которые сохранялись более 3 нед.

На пике клинических проявлений у 44% животных степень тяжести состояния соответствовала 3+; у 28,5% — 1+ — 2+. Бессимптомное течение болезни наблюдали у 27,5% крыс. К 30-м суткам общее состояние у большинства животных постепенно приближалось к нормальному и клинически его оценивали как «выздоровление».

Гистологическое исследование спинного мозга крыс с ЭАЭ, проведенное в разные сроки (от 21 до 70 дней) наблюдения, позволило проследить динамику течения патоморфологического процесса и сопоставить клиническую стадию ЭАЭ с морфологическими данными.

Наши наблюдения показали, что у живот-

ных с ЭАЭ без лечения в период выраженных неврологических расстройств (21-е сутки) в ткани спинного мозга обнаруживались характерные морфологические изменения. В белом веществе вокруг нервных волокон выявляли очаги периаксональной демиелинизации, часто сливавшиеся между собой с образованием спонгиозных структур. В просвете таких очагов часто сохранялись поперечные срезы обнаженных, истонченных и деформированных осевых цилиндров или их теней (рис.1 цветной вкладки). На этом фоне в паренхиме спинного мозга обнаруживали также очаги клеточной инфильтрации, представленные лимфоцитами, макрофагами, полинуклеарными лейкоцитами и плазматическими клетками с участием клеток гиперплазированной глии (рис.2 цветной вкладки). Клеточную инфильтрацию чаще наблюдали вокруг сосудов и в подболобочных пространствах спинного мозга, а также в мягких мозговых оболочках. Сосуды спинного мозга в этот срок расширены, резко полнокровны с признаками стаза форменных элементов крови. В сером веществе передних и задних рогов в нейронах иногда обнаруживали явления тигролиза в цитоплазме, набухание ядер, укорочение отростков, появление отдельных клеток-теней (рис.3 цветной вкладки). Такие структурные изменения спинного мозга соответствуют подострой стадии ЭАЭ [6, 8, 16].

Важно подчеркнуть, что наиболее часто зоны демиелинизации располагались по периферии белого вещества спинного мозга в области заднего продольного, переднего пирамидного пучков и вестибулоспинального пути, а также в тонком и клиновидном пучках (пучках Голля и Бурдаха). В отдельных случаях разрушения миелиновых оболочек определяли не только в окружности передней и задней продольной борозды, но и в боковых столбах спинного мозга.

Таким образом, есть основания предполагать, что неврологическая симптоматика в острый период ЭАЭ у крыс обусловлена деструкцией миелиновых волокон преимущественно двигательных проводящих путей спинного мозга, сочетающейся с острой воспалительной реакцией в паренхиме и оболочках спинного мозга. По сравнению с этим у животных с отсутствием явной клинической картины ЭАЭ процесс дезинтеграции миелиновых волокон захватывал менее протяженные территории, а воспалительная реакция была выражена значительно слабее.

На 35-е сутки течения ЭАЭ степень демиелинизации нервных волокон в спинном мозге сохранялась на прежнем уровне. При этом воспалительная реакция в ткани спинного мозга

сопровождалась диапедезом эритроцитов в результате нарушения проницаемости стенок сосудов (рис.4 цветной вкладки).

В более поздние сроки (49–59-е сут) при гистологическом исследовании спинного мозга нелеченых животных с ЭАЭ наблюдали снижение остроты воспалительного процесса как в паренхиме, так и в оболочках: в клеточных инфильтратах стали преобладать лимфоциты, моноциты и клетки глии, трансформированные в зернистые шары. Как известно [23, 24], такие формы активированной глии выполняют макрофагальную функцию и принимают участие в резорбтивных процессах в ответ на повреждение нервной ткани.

В белом веществе спинного мозга в эти сроки прослеживались нервные волокна с неровными контурами вследствие неравномерного набухания и нарушения их тинкториальных свойств. Местами вокруг части таких волокон еще сохраняются оптически пустые просветы, что может быть связано с нарушением целостной структуры миелиновых оболочек.

На 70-е сутки наблюдения в белом веществе спинного мозга нелеченых крыс с ЭАЭ обнаруживали сходную картину цитоструктурных изменений. Вместе с тем, в этот срок почти купировался клеточный компонент воспалительного процесса в паренхиме спинного мозга. В то же время отмечали фиброз мягких мозговых оболочек, их сращение с поверхностными отделами спинного мозга, облитерацию передней щели, а также небольшие очаги лимфоцитарной инфильтрации. Такая картина соответствует резидуальной стадии хронического лептоменингита с облитерацией субарахноидальных пространств и исходом в фиброз.

Таким образом, патоморфологическая картина индуцированного ЭАЭ в поясничном отделе спинного мозга крыс соответствует воспалительному демиелинизирующему заболеванию в стадии острого, подострого и хронического течения. В острой стадии процесса множественные очаги периаксональной демиелинизации в спинном мозге сочетаются с сосудисто-мезенхимной реакцией в виде расширения сосудов, лейкодиапедеза и эритродиапедеза, пролиферации стромальных клеток. Обнаружение диффузно-очаговых скоплений эритроцитов вне сосудов отражает значительное нарушение проницаемости капиллярного русла, что обуславливает присоединение геморрагического компонента в проявлениях ЭАЭ. Такая реакция наблюдается по преимуществу в белом веществе и в оболочках спинного мозга. Важно отметить также участие клеток местной глии в формировании воспалительных инфильтратов.

В подострой стадии воспалительная реакция постепенно стихает, а в отдаленные сроки наблюдения завершается фиброзом мягких мозговых оболочек с облитерацией субарахноидальных пространств. Можно предположить, что этот процесс может вторично приводить к нарушению ликворо-циркуляции и являться поддерживающим фактором деструкции белого вещества, в котором еще длительно сохраняются признаки демиелинизирующего процесса.

Таким образом, на всех стадиях развития ЭАЭ у крыс без лечения наиболее характерным признаком поражения поясничного отдела спинного мозга является формирование множественных очагов периаксональной демиелинизации в виде распада миелиновых оболочек проводящих путей. Аналогичные данные приведены в других исследованиях [8, 16], в которых наблюдали демиелинизирующую активность процесса при спинальной форме ЭАЭ даже через 100 дней, хотя воспалительная клеточная инфильтрация значительно уменьшалась, вплоть до полного исчезновения. На этом основании авторы пришли к заключению, что в разные сроки течения ЭАЭ различия в структурных признаках демиелинизации носят количественный характер и сводятся к объему повреждений и распространенности демиелинизации. В наших экспериментах при анализе патоморфологической картины ЭАЭ у крыс в динамике длительного наблюдения (до 70 сут) это положение также подтверждается.

Сравнительное изучение патоморфологии спинного мозга крыс с индуцированным ЭАЭ после введения им клеточных суспензий, обогащенных соответственно глиальными клетками и нейронами, показало, что эти фракции осуществляют неоднозначное влияние на патоморфологическую картину нарушения спинного мозга леченых животных. Введение глиальнообогатенной клеточной суспензии существенно не снижает степень проявлений периаксональной демиелинизации как в ранние, так и в более поздние сроки лечения животных. В то же время выраженность воспалительной инфильтрации паренхимы и оболочек спинного мозга крыс нарастает в динамике наблюдения.

Как и в опытах без лечения, в составе клеточных инфильтратов в острой стадии процесса (21-е сутки) определяли полинуклеары и плазматические клетки с участием гиперплазированной глии. В более поздние сроки (35-е сутки) в ткани спинного мозга животных этой группы сохранялись признаки демиелинизации, которые особенно выражены в периферических отделах срезов спинного мозга, а также

нередко наблюдаются вокруг передних и задних рогов. При этом участки спонгиозных структур в белом веществе визуально подобны таковым у нелеченых крыс группы сравнения.

На 49–59-е сутки после индукции ЭАЭ в ткани спинного мозга крыс с ЭАЭ, которым внутрибрюшинно вводили глиальнообогатенную суспензию, степень периаксональной демиелинизации оставалась значительно выраженной и характеризовалась наличием участков мелкочаеистого разрежения, которое прослеживалось и на 70-е сутки (рис.5 цветной вкладки). Вместе с тем, воспалительная инфильтрация паренхимы спинного мозга местами приобретала многоочаговый характер.

В отличие от этого после введения крысам с ЭАЭ нейрональнообогатенной клеточной суспензии во все сроки наблюдения морфологически обнаружена значительно меньшая степень проявления демиелинизации, как и меньшая распространенность воспалительной инфильтрации паренхимы и оболочек спинного мозга. Как в ранние, так и в отдаленные сроки морфологических исследований спинного мозга крыс этой серии опытов общая структура спинного мозга обнаруживает большую сохранность при значительно меньшей распространенности демиелинизации, чем структура группы сравнения (без лечения) и у животных, которым вводили глиальнообогатенную фракцию. Так, полости опустошения от предшествовавшей демиелинизации более мелкие и чаще выглядели как зоны просветления. При этом отсутствовали сливные очаги дефектов и спонгиозные структуры. Кроме того, не было признаков зональности клеточной инфильтрации как в паренхиме мозга, так и в оболочках. Более сохранную структуру на поперечных срезах имели и осевые цилиндры (рис.6 цветной вкладки).

Таким образом, сравнительное изучение патоморфологии спинного мозга крыс с индуцированным ЭАЭ при лечении глиально- и нейрональнообогатенными клеточными фракциями позволяет подтвердить положение о том, что клетки нейрональнообогатенной суспензии головного мозга осуществляют позитивный протекторный эффект и обеспечивают подавление активности демиелинизирующего процесса, что соответствует ранее описанным клиническим и иммунологическим изменениям при ЭАЭ [13].

Выводы. 1. Патоморфологические изменения в поясничном отделе спинного мозга крыс после индукции ЭАЭ соответствуют воспалительному демиелинизирующему заболеванию, в стадии острого, подострого и хронического течения.

2. Тяжесть клинических проявлений ЭАЭ на пике клинической картины коррелирует с объемом повреждения и распространенностью демиелинизации в спинном мозге.

3. Внутрибрюшинное введение крысам глиальнообогатенной клеточной суспензии не снижает выраженности периаксональной демиелинизации и усиливает воспалительную инфильтрацию в ткани спинного мозга крыс.

4. Внутрибрюшинное введение нейрональнообогатенной клеточной суспензии уменьшает степень проявления демиелинизации и распространенность воспалительной инфильтрации в паренхиме и оболочках спинного мозга крыс.

Список литературы

1. Бельська Л.М. Дослідження продукції фактора некрозу пухлини-альфа імунотоксичними клітинами ЦНС щурів з експериментальним алергічним енцефаломієлітом після корекції клітинами аlogenного головного мозку // Наук. практ. конф. „Нейроімунологія в неврології та нейрохірургії” — К., 2000. — С.7–9.
2. Влияние трансплантации эмбриональной нервной ткани на восстановление морфофункционального состояния головного мозга при экспериментальной ишемии. Цымбалюк В.И., Носов А.Т., Бондарь Л.В., Васлович В.В. // Журн. теорет. и клин. медицины. — 2000. — №3. — С.305–307.
3. Вивчення *in vitro* та *in vivo* протипухлинної дії клітин головного мозку тварин різного віку. Лисяний М.І., Маркова О.В., Семенова В.М., Олейник Г.М. // Журн. АМН України — 1999. — Т.5. — №2. — С.328–337.
4. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н. Рассеянный склероз. — М., 1997. — 463 с.
5. Давыдова Г.С. Применение адьюванта с различным количеством БЦЖ для воспроизведения ЭАЭ у крыс // Острый энцефаломиелит в эксперименте и клинике. — Минск: Наука и техника, 1969. — С.32–37.
6. Динаміка патоморфологічних зрушень при експериментальному алергічному енцефаломієліті щурів після корекції нейрональними та гліальними клітинами мозку новонароджених тварин. Семенова В.М., Лисяний М.І., Бельська Л.М. и др. // Укр. вісн. психоневрології. — 2002. — Т.10. — вип.1(30), (додаток): Матеріали Нац. Конгр. неврологів, психіатрів та наркологів України (Харків, 21–24 травня 2002р.) — С.123
7. Дослідження гуморальних аутоімунних реакцій до нейроспецифічних білків у разі експериментального алергічного енцефаломієліту на етапах патогенеза та імункорекції аlogenною нервовою тканиною. Лисяний М.І., Любич Л.Д., Маркова О.В., Бельська Л.М. // Фізіол. журн. — 2002. — №1. — С.15–24.
8. Завалишин И.А., Головкина В.И. Рассеянный склероз.

К статье Семеновой В.М., Лисяного Н.И., Марковой О.В., Бельской Л.Н.
“Особенности патоморфологических изменений в спинном мозге крыс при лечении экспериментального аллергического энцефаломиелита нейронально- и глиальнобогатыми фракциями клеток головного мозга”

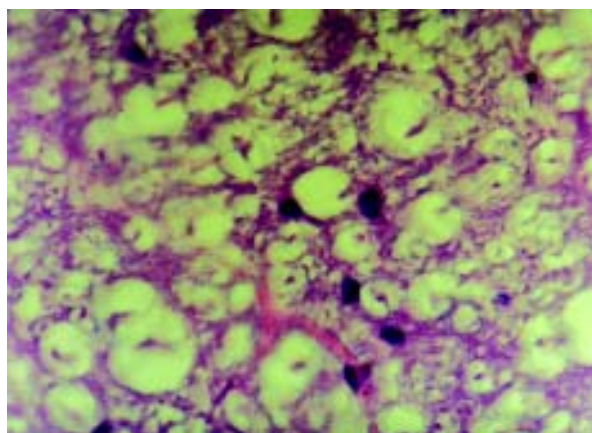


Рис.1. Очаги демиелинизации в белом веществе спинного мозга крыс на 21-е сутки после индукции ЭАЭ. Пояснение в тексте. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 800$

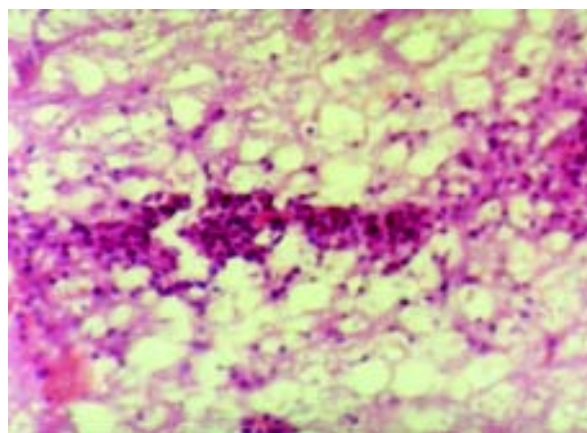


Рис.2. Воспалительная инфильтрация с участием клеток глии на фоне демиелинизации спинного мозга. 21-е сутки после индукции ЭАЭ. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

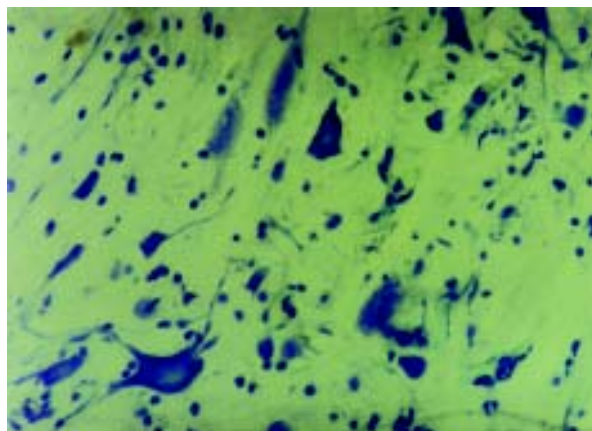


Рис.3. Различные типы дистрофических и некробиотических изменений в нейронах спинного мозга при ЭАЭ. Окраска тионином. $\times 800$

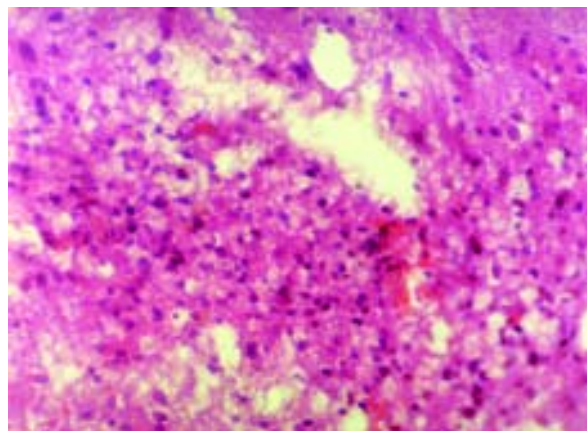


Рис.4. Гистоструктура спинного мозга крыс с ЭАЭ (35-е сутки). Пояснения в тексте. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$

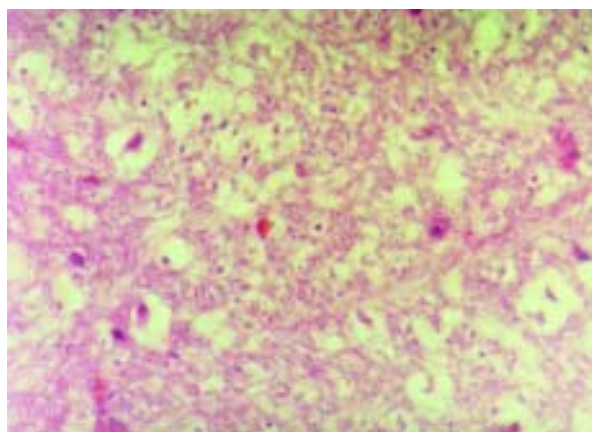


Рис.5. Гистоструктура спинного мозга крыс с ЭАЭ после введения глиальнобогатой клеточной суспензии (70-е сутки). Пояснения в тексте. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$

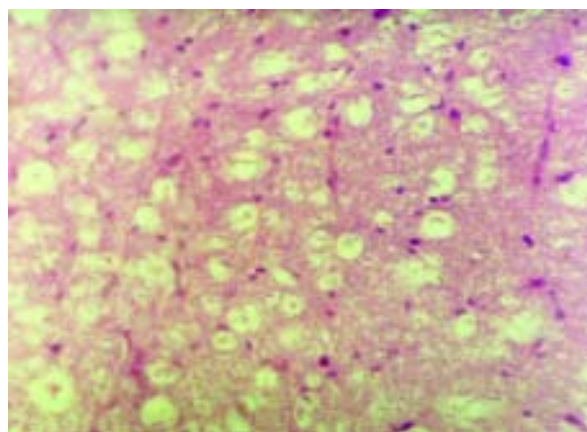


Рис.6. Гистоструктура спинного мозга крыс с ЭАЭ после введения нейрональнобогатой клеточной суспензии. Пояснения в тексте. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$

- роз. Избранные вопросы теории и практики. — М., 2000. — 639 с.
9. *Заргарова Т.А., Фаворова О.О.* Экспериментальный аутоиммунный энцефаломиелит — модель рассеянного склероза // Иммунология. — 1999. — №2. — С.5–8.
 10. *Изучение* противоопухолевой активности клеток развивающегося мозга мышей линии СВА при совместной трансплантации с клетками карциномы легкого Льюис под капсулу почки мышши/ *Лисяный Н.И., Маркова О.В., Олейник Г.М.* и др. // Эксперим. онкология. — 1993. — №6. — С.47–51.
 11. *Иммунная система* головного мозга / Под ред. *Н.И. Лисяного.* — К., 1999. — 216 с.
 12. *Лікувально-відновний* вплив експериментальної нейротрансплантації на структуру тканини ішемізованого мозку/ *Цимбалюк В.І., Цімейко О.А., Носов А.Т., Бондар Л.В.* // Бюл. АМН. — 1998. — №7. — С.50–53.
 13. *Лисяний М.І., Маркова О.В., Бельська Л.М.* Моделювання ЄАС у щурів та його корекція клітинами алогенного головного мозку // Фізіол. журн. — 2001. — №5. — С.37–40.
 14. *Маркова О.В.* Механізми антипроліферативної та імунокорегуючої дії клітин незрілого мозку експериментальних тварин: Наук. практ. конф. „Нейроімунологія в неврології та нейрохірургії” — К., 2000. — С.56–58.
 15. *Никулеску И.Т.* Патоморфология нервной системы. — Бухарест, 1963. — С.15–17.
 16. *Пашковская М.И.* Развитие демиелинизирующего процесса при остром и хроническом ЭАЭ // Демиелинизирующие заболевания нервной системы в эксперименте и клинике. — Минск: Наука и техника. — 1975. — С.122–133.
 17. *Применение* подкожных имплантаций специфической межвидовой эмбриональной нервной ткани у больных с резистентными формами шизофрении / *Павленко В.В., Кутько И.И., Воробьева Т.М.* и др. // Укр. вест. психоневрологии. — 1995. — Т.5. — Вып2(6). — С.249–252.
 18. *Супрессия* экспериментального аллергического энцефаломиелита субокципитальным ведением трофина-экстракта их эмбриональной нервной ткани / *Цимбалюк В.И., Лисяный Н.И., Маркова О.В.* и др. // Аллергия и иммунология. — 2001. — Т.2. — №2. — С.135.
 19. *Трансплантация* дистальной и ксеногенной нервной ткани при болезни Паркинсона / *Савельев С.В., Лебедев В.В., Войтина С.В.* и др. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1994. — №4. — С.369–371.
 20. *Функциональное* состояние иммунокомпетентных клеток в селезенке и в головном мозге крыс после индукции экспериментального аллергического энцефаломиелита / *Лисяный Н.И., Маркова О.В., Горобец О.Б., Бельская Л.Н.* // Імунологія та алергологія. — 1998. — №1. — С.98–103.
 21. *Цимбалюк В.І., Сутковий Д.А., Троян О.І.* Вплив трансплантації фетальної нервової тканини на активність процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту у віддаленний період експериментальної тяжкої черепно-мозкової травми // Укр. нейрохірург. журн. — 2001. — №1. — С.109–114.
 22. *Цымбалюк В.И., Пичкур Л.Д., Пичкур И.А.* Влияние нейротрансплантации на рефлекторную активность мышц и пассивности движения у больных со спастическими формами ДЦП // Укр. нейрохірург. журн. — 2000. — №2. — С.116–125.
 23. *Benveniste E.N.* Role of macrophages/microglia in multiple sclerosis and experimental allergic encephalomyelitis // J. Mol.Med. — 1997. — V.75. — P.165–173.
 24. *Gehmann J., Matsumoto Y., Kreutzberg G.W.* Microglia: intrinsic immuneffector cell in the brain // Brain Res. Rev. — 1995. — V.1, №20. — P.269–287.
 25. *Frischbach C.K.* Synapse formation between dissociated nerve and muscle cells in density cell cultures // Kevelop. Biol. — 1972. — V.28. — P.407–429.

Особливості патоморфологічних змін у спинному мозку щурів при лікуванні експериментального алергічного енцефаломієліту нейронально- і гліальнозбагаченими фракціями клітин головного мозку

Семенова В.М., Лисяний М.І., Маркова О.В.,
Бельська Л.М.

Вивчено патоморфологічні зміни в спинному мозку щурів з експериментальним алергічним енцефаломієлітом (ЕАЕ), яких лікували клітинними суспензіями з головного мозку новонароджених щурів. ЕАЕ індукували гомогенатом мозку з повним ад'ювантом Фрейнда. Гліально- і нейрональнозбагачені суспензії клітин вводили внутрішньоочеревинно на 12, 14 і 16-ту добу після індукції ЕАЕ. Для дослідження поперекового відділу спинного мозку тварин забивали в терміни від 21-ї до 70-ї доби. Видалений спинний мозок фіксували у формаліні, заливали у целоїдин-парафін, з блоків готували зрізи (5–6 мм), які забарвлювали гематоксилінеозином, гематоксиліном та пікрофуксином і тіоніном за Нісслем. Вивчення гістологічних препаратів проводили на цитоаналізаторі зображення „Ibas-2000”. Встановлено, що введення щурам з ЕАЕ нейрональнозбагаченої клітинної суспензії зменшує ступінь прояву демієлінізації і поширеність запальної інфільтрації паренхіми та оболонки спинного мозку. Введення гліальнозбагаченої клітинної суспензії не впливає на обсяг ушкодження, поширеність демієлінізації та вираженість запального процесу.

The pathomorphology of changes in rat's spinal cord in experimental allergic encephalomyelitis after treatment by neuron and glial-enriched fractions of cells of brain

Semionova V.M., Lisyany N.I., Markova O.V.,
Belskaya L.N.

The pathomorphologic changes of rat's spinal cord in experimental allergic encephalomyelitis (EAE) after the neuron and glial-enriched fraction brain cells treatment were investigated. EAE induced by immunization of rats with Freund's adjuvant and spinal cord tissue homogenat. Correction was carried on 12-th, 14-th, 16-th day after the induction of the EAE by intraperitoneal injections of newborn brain rat's neuron and glialenriched fractions.

Treatment EAE by the brain's neuronal-enriched fraction was decreased inflammatory infiltration and demyelination spinal brain. The glial cells correction was not changes volume of damage and demyelination.

Коментарий

к статье В.М.Семеновой, Н.И.Лисяного, О.В.Марковой, Л.Н.Бельской «Особенности патоморфологических изменений в спинном мозге крыс при лечении экспериментального аллергического энцефаломиелимита нейронально- и глиальнообогаченными фракциями клеток головного мозга».

Представленная к публикации работа В.М. Семеновой и соавторов посвящена крайне актуальной проблеме клеточной терапии экспериментального энцефаломиелимита (ЭАЭ), индуцированного у крыс по специально разработанной авторами методике.

Создание экспериментальной адекватной модели ЭАЭ уже само по себе представляет важное значение, способствуя изучению этиопатогенеза демиелинизирующих заболеваний ЦНС, в частности рассеянного склероза.

Авторы проследили динамику клинического течения и патоморфологическую характеристику ЭАЭ у крыс в различные сроки после лечения этого заболевания внутрибрюшинным введением гліально- и нейрональнообогаченных клеточных суспензий в сопоставлении с таковыми у контрольных (нелеченых) крыс.

Приведенные в работе результаты патоморфологического исследования ЭАЭ детально описаны, характеризуют динамику процесса, достаточно аргументированы и наглядно подкреплены микрофотоиллюстрациями высокого качества.

Полученные авторами в эксперименте результаты о санирующем влиянии на процесс демиелинизации нейрональнообогаченной клеточной фракции (из мозга новорожденных животных) позволяют предложить этот метод клеточной терапии для апробации в клинических условиях при демиелинизирующих заболеваниях ЦНС.

Профессор Носов А.Т.
Институт нейрохирургии
им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины