

РОЛЬ ШВАННІВСЬКИХ КЛІТИН В РЕГЕНЕРАЦІЇ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ (МОЛЕКУЛЯРНО-МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ)

О. М. Грабовий, Л. М. Яременко, Б. М. Лузан, В. Ю. Молотковець, А. С. Демидчук

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ключові слова:
нерв, шваннівські
клітини, регенерація.

Клінічна та
експериментальна
патологія 2023. Т.22,
№4 (86). С. 52-58.

DOI:10.24061/1727-4338.
XXII.4.86.2023.08

E-mail:
grabovoyan@gmail.com

Метароботи – здійснити аналіз сучасної наукової літератури стосовно визначення ролі шваннівських клітин у регенерації периферичних нервів.

Висновки. 1. Дисфункція шваннівських клітин є важливим фактором затримки, а в деяких випадках – і відсутності відновлення функції після ушкоджень периферичних нервів. 2. Сучасне лікування ушкоджених периферичних нервів має включати засоби, спрямовані на активацію програми репарації в шваннівських клітинах, ініціацію рекрутування макрофагів, стимулювання синтезу нейротрофічних факторів нейронеуронами та макрофагами, оптимізацію метаболізму та імунної відповіді. 3. Використання генної інженерії для можливості впливу на гени, що регулюють активність шваннівських клітин при травмах периферичних нервів, є багатобічковою стратегією лікування цієї нозології. 4. Регенеративний потенціал шваннівських клітин вселяє надію на значне розширення терапевтичних можливостей при лікуванні ушкоджень периферичних нервів.

Key words:
nerve, Schwann cells,
regeneration.

Clinical and experimental
pathology 2023. Vol.22,
№ 4 (86). P. 52-58.

THE SCHWANN CELLS' ROLE IN PERIPHERAL NERVE REGENERATION (MOLECULAR AND MORPHOLOGICAL ASPECTS)

O. M. Grabovyi, B. M. Luzan, V. Yu. Molotkovets, A. S. Demydchuk
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

The purpose of the work – to analyze data of modern scientific literature regarding the determination of the role of Schwann cells in the regeneration of the peripheral nerve.

Conclusions. 1. Dysfunction of Schwann cells is an important factor in the delay, and in some cases, the absence of recovery of function after peripheral nerve injuries. 2. Modern treatment should be aimed at activating the repair program in Schwann cells, initiating the recruitment of macrophages, stimulating the synthesis of neurotrophic factors by neurolemocytes and macrophages, optimizing metabolism and the immune response in case of traumatic damage to main nerve trunks. 3. The use of genetic engineering to influence the genes that regulate the activity of Schwann cells during injuries may be a promising strategy in the treatment of this nosology. 4. The regenerative potential of Schwann cells is inspires hope for a significant expansion of therapeutic possibilities in the treatment of peripheral nerve injuries in the future.

Вступ

Травматичне ушкодження периферичної нервової системи залишається актуальною медико-соціальною проблемою, незважаючи на існуючі методи лікування та невпинні дослідження щодо покращення його результатів при цій патології [1-2]. Периферична нервова система, на відміну від центральної, має власну регенеративну здатність [3], однак неповне відновлення аксонів відбувається приблизно у третини пацієнтів, що призводить до неадекватного відновлення функції (втрата сенсорних та рухових функцій), хронічного болю, м'язової атрофії та стійкої інвалідності [4-5].

Мета роботи

Здійснити аналіз сучасної наукової літератури стосовно визначення ролі шваннівських клітин у регенерації периферичних нервів.

Основна частина

Шваннівські клітини (син. нейронеурони, шванноцити) є основними гліальними клітинами

периферичної нервової системи [3], що походять із мультипотентних попередників нервового гребеня [3, 6]. Вони відіграють важливу роль у підтримці функціонального та морфологічного стану аксонів протягом усього життя [7]. Під час ембріонального розвитку шваннівські клітини забезпечують виживання нейронів та беруть участь у пошуку аксонних шляхів, керують розташуванням судин та сполучнотканинних компонентів (ендонеурію, перинеурію та епінеурію) у нервах, що розвиваються [7].

Шваннівські клітини відіграють ключову роль у репаративній регенерації периферичних нервів після їх травматичного ушкодження [3, 8-10] за рахунок пластичності, що дає змогу проходити адаптивне фенотипове перетворення з диференційованого/мієлінізуючого стану на фенотип дедиференціювання/репарації у відповідь на пошкодження нерва [11-13]. Після травми мієлінізуючі шваннівські клітини піддаються дедиференціюванню, при цьому ключовий фактор транскрипції мієлінізації Egr2/Krox20 швидко пригнічується, потім знижується експресія ферментів синтезу холестерину, мієлінових

білків P0, MBP та мембранноасоційованих білків [11-12, 14]. Після цього активуються ріст-асоційовані гени, під дією яких нейролемоцити трансформуються з мієлінізуючих на регенераційні/немієлінізуючі/дедиференційовані/репаративні нейролемоцити [12, 14]. Репаративні шваннівські клітини мають інші клітинні, регенеративні та молекулярні характеристики порівняно з нерепаративними. Репаративні нейролемоцити мають покращені адгезійні властивості і більшу здатність стимулювати ріст нейритів і регенерацію аксонів після пошкодження периферичних нервів [15]. Дедиференційовані шваннівські клітини активують групу генів, які пов'язані із запаленням, репарацією та регенерацією. Нерепаративні (диференційовані) шваннівські клітини активують гени, пов'язані з мієлінізацією [15].

Отже, зрілі нейролемоцити дедиференціюються, проліферують та мігрують у пошкоджену ділянку після порушення цілісності нерва [8, 16-17]. У місці травми дедиференційовані шваннівські клітини видаляють залишки дегенеруючих аксонів та мієліну (аутофагія, мієлінофагія) [3, 18-19]. Крім того, під час цієї фази нейролемоцити, вивільняючи хемоаттрактанти та запальні цитокіни (хемотаксичний білок моноцитів 1 (MCP1), фактор некрозу пухлини α (TNF α) та інтерлейкін-1), залучають макрофаги для фагоцитозу залишків мієліну [20-21]. Інтерлейкіни стимулюють проліферацію як новоутворених шваннівських клітин, так і сприяють проліферації та організації новоутворених аксонів та клітин фібробластичного ряду [14]. Видалення залишків мієліну є вкрай важливим етапом відновлення, оскільки саме мієлін містить інгібітори регенерації аксонів [22].

При активації програми репарації шваннівські клітини набувають фенотипу репарації, який характеризується морфологічними змінами: клітини набувають видовженої, біполярної або паличкоподібної форми [12]. Білки базальної мембрани на видовжених шваннівських клітинах сприяють взаємодії між інтегрином шваннівських клітин та адаптерними молекулами конуса росту [23]. Отже, вони обумовлюють видовження аксонів в ендоневральні трубки дистальних відділів травмованих нервів і вздовж них – до денервованих органів-мішеней [23-24]. Дедиференційовані шваннівські клітини секретують різні нейротрофічні фактори, як от нейротрофічний фактор головного мозку (BDNF), фактор росту нервів (NGF), нейротрофічний фактор 3 та матриксні металопротеїнази, які відіграють захисну та трофічну роль у нейроні [8, 17, 20-21]. Фактори росту, синтезовані немієлізуючими шваннівськими клітинами на додаток до факторів, що продукуються органами-мішенями, потенціюють ріст нових аксональних зачатків із проксимального аксонального сегмента [14]. Збільшення секреції нейротрофічних факторів і хемокінів сприяє повторному росту аксонів, виживанню, а також збільшенню кількості чутливих та симпатичних гангліїв [12, 14, 25]. Також шваннівські клітини синтезують компоненти екстрацелюлярного матриксу, такі як ламінін, фібронектин, колаген IV та різні протеоглікани, необхідні для розвитку та

регенерації нейронів, виробляють ряд нейропептидів та молекул клітинної адгезії, які мають вирішальне значення для регуляції виживання нейронів та росту новосформованих аксонів [1, 26]. Немієлінізуючі шваннівські клітини за рахунок виняткової здатності до проліферації та міграції утворюють «доріжки регенерації» (смуги Бюнгера). Бюнгеровські стрічки діють як навігатори для правильного напрямку траєкторії регенеруючих аксонів із проксимальної культури [12, 14] та є містком із нейролемоцитів, макрофагів, перицитів, мікросудин і фіброblastів уздовж залишків тенельованого ендоневрію [23]. У дедиференційованих шваннівських клітинах також збільшується експресія незрілих клітин-продуцентів Шванна (премієлінізуючих шваннівських клітин), маркерами яких є гліальний фібрилярний кислий білок (GFAP), Sox10, низькоафінний рецептор фактора росту нервів p75(p75NTR) і NCAM [12]. Дедиференційовані нейролемоцити активують вроджені імунні відповіді [12], що дає змогу репаруючим шваннівським клітинам координувати свої дії з імунними клітинами для створення оптимальних умов для покращення регенерації периферичних нервів [11, 27]. На пізній стадії репаративної фази знижується експресія шваннівськими клітинами численних нейротрофічних факторів, що згодом призводить до диференціації останніх у напрямку мієлінізуючого фенотипу для можливості утворення нової мієлінової оболонки навколо регенерованих аксонів [20, 28].

Велика кількість сучасних дослідників акцентують увагу на молекулярно-генетичних аспектах участі шваннівських клітин у механізмах відновлення периферичних нервів. Перепрограмування нейролемоцитів, спричинене пошкодженням нерва, скеровується активацією таких факторів транскрипції та сигнальних каскадів як c-JUN, SRY-box 2 (SOX2), Notch1, Ras/Raf/MEK/ERK, p38 MAPK та STAT3 [23]. c-JUN та AP-1 називають ріст-асоційованими генами, оскільки вони відіграють центральну роль у перепрограмуванні шваннівських клітин [3, 11, 23] та індукції їх відновлювальної функції. Експресія c-Jun викликає тимчасову активацію поділу 2-клітинного циклу (Cdc2) у дедиференційованих нейролемоцитах [23]. Cdc2, зі свого боку, фосфорилує віментин, який через інтегрин β 1 взаємодіє з білками базальної пластинки, зокрема, ламініном. Ці білки секретуються і відкладаються у позаклітинному матриксі самими шваннівськими клітинами, що призводить до активації в них програми репарації [23]. RhoA cKO у нейролемоцитах прискорює ріст аксонів та ремієлінізацію після пошкодження сідничного нерва, що покращує відновлення нервової провідності, а також зменшує аміотрофію у литковому м'язі. RhoA cKO може сприяти дедиференціюванню шваннівських клітин через посередництво протеїнкінази JNK. Специфічне націлювання RhoA у шваннівських клітинах може бути багатообіцяючою стратегією молекулярної терапії при пошкодженні периферичних нервів [29]. Надекспресія miR-1b збільшує апоптоз нейролемоцитів, а також знижує їх проліферацію та міграцію шляхом інгібування BDNF [30-31]. Транскрипційний фактор В-клітинної лімфоми/

лейкозу 11A (BCL11A) активується у шваннівських клітинах пошкоджених периферичних нервів. Сайленсинг Bcl11a пригнічує життєздатність шваннівських клітин, знижує швидкість їх проліферації та міграції, а також погіршує здатність до мієлінофагії. Зниження Bcl11a у пошкоджених периферичних нервах спричиняє обмеження подовження аксонів та мієлінізації, що призводить до неможливості відновлення [32]. Ntn1 та його рецептор Dcc виконують важливу функцію регуляції направленого росту аксонів після травми. miR-9 інгібує міграцію нейролемоцитів за рахунок зниження рівня Dcc, а miR-let-7 і miR-9 знижують рівні білка Ntn1 і Dcc, відповідно, інгібуючи цим регенерацію аксонів [33]. Merlin-залежна сигналізація Hippo (Merlin-dependent Hippo signaling) відіграє важливу роль у перепрограмуванні диференційованих шваннівських клітин на здатні до репарації дедиференційовані клітини [9]. Експресія RUNX3 збільшується в кульнях пошкодженого нерва, що пов'язано з деметилюванням його промоторної ділянки та регулюється DNMT1. Нокдаун RUNX3 помітно пригнічує проліферацію та міграцію шваннівських клітин, а також індукує їх апоптоз. Надмірна експресія RUNX3 сприяє активації сигналізації JAK/STAT для регулювання проліферації шваннівських клітин. Збільшення експресії DNMT1 пригнічує експресію RUNX3, а також проліферацію та здатність шванноцитів до мієлінізації. Отже, RUNX3, опосередкований DNMT1, регулює проліферацію та мієлінізацію шваннівськими клітинами через сигнальний шлях JAK/STAT [8]. Надекспресія miR-34a та miR-148b сприяє інгібуванню проліферації та міграції нейролемоцитів [34-35]. METTL3-опосередкована N6-метиладенозинова модифікація днРНК D26496 пригнічує проліферацію та міграцію шваннівських клітин після пошкодження периферичного нерва [36], а miR-3099 діє на множинні мішені, включаючи Aqp4, St8sia2, Tnfrsf15 та Zbtb16, сприяючи проліферації та міграції шваннівських клітин [37].

В останні роки все більше досліджень зосереджено на взаємозв'язку між довгими некодуючими РНК (lncRNA) і нейролемоцитами після травм периферичних нервів [3, 38]. Дослідження показали, що lncRNA відіграють епігенетичну, транскрипційну та посттранскрипційну регуляторну роль у різних біологічних процесах і ключову роль після ушкоджень нервів [3]. Кілька досліджень виявили, що lncRNAs диференційовано експресуються після травм нервів [39]. lncRNA MEG3 може сприяти регенерації нервів у щурів, активуючи як міграційну, так і проліферативну активність шваннівських клітин [3, 40]. MSTRG.24008.1 запобігає пошкодженню нерва, що відновлюється через вісь miR-331-3p/NLRP3/MAL [41], а lncRNA BC083743 регулює проліферативну здатність шваннівських клітин через вісь miR-103-3p/BDNF [3, 42]. Mir-29a-3p пригнічує їх проліферацію та міграцію шваннівських клітин шляхом негативного регулювання периферичного мієлінового білка 22 (PMP22), який тісно корелює з утворенням мієлінової оболонки [43]. Надекспресія miR-485-5p націлена на Cdc42 і rac1, щоб пригнічувати проліферацію нейролемоцитів та їх здатність до

мієлінізації [44], а посилена експресія miR-30c значно збільшує кількість мієлін-асоційованого білка та сприяє здатності шваннівських клітин до мієлінізації після ушкоджень периферичних нервів [45-46].

Функція шваннівських клітин може бути порушена при їх старінні, пролонгованому запаленні, затримці або відсутності відповіді макрофагів, змінах мікрооточення [4], метаболічних змінах, зниженні адаптації до стресу, патологічному накопиченні пошкоджених білків, ліпідів та ДНК та під впливом інших патологічних і травматичних факторів [47].

Отже, репаративна регенерація периферичних нервів напряму залежить від функціонального стану шваннівських клітин, а порушення їх функції є причиною багатьох захворювань периферичної нервової системи, включаючи набуті (посттравматичні, дисметаболічні, гіпоксичні тощо) та спадкові периферичні нейропатії, і є ключовою метою для терапевтичних втручань різного ступеня складності [7, 48].

Висновки

1. Дисфункція шваннівських клітин є важливим фактором затримки, а в деяких випадках – і відсутності відновлення функції після ушкоджень периферичних нервів.

2. Сучасне лікування ушкоджених периферичних нервів має включати засоби, спрямовані на активацію програми репарації в шваннівських клітинах, ініціацію рекрутування макрофагів, стимулювання синтезу нейротрофічних факторів нейролемоцитами та макрофагами, оптимізацію метаболізму та імунної відповіді.

3. Використання генної інженерії для можливості впливу на гени, що регулюють активність шваннівських клітин при травмах периферичних нервів, є багатообіцяючою стратегією лікування вказаної нозології.

4. Регенеративний потенціал шваннівських клітин вселяє надію на значне розширення терапевтичних можливостей при лікуванні ушкоджень периферичних нервів.

Список літератури

1. Al-Hadeethi Y, Nagarajan A, Hanuman S, Mohammed H, Vetekar AM, Thakur G, et al. Schwann cell-matrix coated PCL-MWCNT multifunctional nanofibrous scaffolds for neural regeneration. *RSC Adv.* 2023;13(2):1392-401. doi: 10.1039/d2ra05368c
2. Невмержицька НМ, Яременко ЛМ, Чухрай СМ, Грабовий ОМ. Методи лікування травм периферичного нерва (огляд літератури). *Запорізький медичний журнал.* 2023;25(4):365-9. doi: 10.14739/2310-1210.2023.4.273073
3. Pan B, Guo D, Jing L, Li K, Li X, Li G, et al. Long noncoding RNA Pvt1 promotes the proliferation and migration of Schwann cells by sponging microRNA-214 and targeting c-Jun following peripheral nerve injury. *Neural Regen Res.* 2023;18(5):1147-53. doi: 10.4103/1673-5374.353497
4. Zhang H, Zhang Z, Lin H. Research progress on the reduced neural repair ability of aging Schwann cells. *Front Cell Neurosci* [Internet]. 2023[cited 2023 Dec 27];17:1228282. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10398339/pdf/fncel-17-1228282.pdf> doi: 10.3389/fncel.2023.1228282
5. Wang ML, Rivlin M, Graham JG, Beredjikian PK. Peripheral nerve injury, scarring, and recovery. *Connect Tissue Res.* 2019;60(1):3-9. doi: 10.1080/03008207.2018.1489381

Клінічна та експериментальна патологія. 2023. Т.22, № 4 (86)

6. Muppirala AN, Limbach LE, Bradford EF, Petersen SC. Schwann cell development: From neural crest to myelin sheath. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol* [Internet]. 2021[cited 2023 Dec 29];10(5): e398. Available from: <https://wires.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/wdev.398> doi: 10.1002/wdev.398
7. Bosch-Queralt M, Fledrich R, Stassart RM. Schwann cell functions in peripheral nerve development and repair. *Neurobiol Dis* [Internet]. 2023[cited 2023 Dec 22];176:105952. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0969996122003448?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.nbd.2022.105952
8. Wu Q, Xie J, Zhu X, He J. Runt-related transcription factor 3, mediated by DNA-methyltransferase 1, regulated Schwann cell proliferation and myelination during peripheral nerve regeneration via JAK/STAT signaling pathway. *Neurosci Res*. 2023;192:1-10. doi: 10.1016/j.neures.2023.01.008
9. Min Q, Parkinson DB, Dun XP. Migrating Schwann cells direct axon regeneration within the peripheral nerve bridge. *Glia*. 2021;69(2):235-54. doi: 10.1002/glia.23892
10. ГрабовийОМ, Невмержицька НМ, АльохінОБ, КостинськийГБ, РитіковаН В. Модуляція клітинного складу регенераційної невромі дexamетазоном та гранулоцитарним колоніестимулюючим фактором. *Патологія*. 2023;20(2):118-25. doi: 10.14739/2310-1237.2023.2.285124
11. Mao Q, Nguyen PD, Shanti RM, Shi S, Shakoori P, Zhang Q, et al. Gingiva-Derived Mesenchymal Stem Cell-Extracellular Vesicles Activate Schwann Cell Repair Phenotype and Promote Nerve Regeneration. *Tissue Eng Part A*. 2019;25(11-12):887-900. doi: 10.1089/ten.TEA.2018.0176
12. Yousefi F, Lavi Arab F, Nikkhal K, Amiri H, Mahmoudi M. Novel approaches using mesenchymal stem cells for curing peripheral nerve injuries. *Life Sci*. 2019;221:99-108. doi: 10.1016/j.lfs.2019.01.052
13. Bolívar S, Navarro X, Udina E. Schwann Cell Role in Selectivity of Nerve Regeneration. *Cells* [Internet]. 2020[cited 2023 Dec 29];9(9):2131. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7563640/pdf/cells-09-02131.pdf> doi: 10.3390/cells9092131
14. Alvites R, Caseiro AR, Pedrosa SS, Branquinho MV, Ronchi G, Geunda S, et al. Peripheral nerve injury and axonotmesis: State of the art and recent advances. *Cogent Medicine* [Internet]. 2018[cited 2023 Dec 23];5:1466404. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/2331205X.2018.1466404> doi: 10.1080/2331205X.2018.1466404
15. Suzuki T, Kadoya K, Endo T, Iwasaki N. Molecular and Regenerative Characterization of Repair and Non-repair Schwann Cells. *Cell Mol Neurobiol*. 2023;43(5):2165-78. doi: 10.1007/s10571-022-01295-4
16. Grabovyi OM, Nevmerzhytska NM, Shepelev SE, Kondaurova HYU. Dexametazone and granulocyte colony stimulating factor change the regeneration nevroma morphology. *Світ медицини та біології*. 2023;4:187-92. doi: 10.26724/2079-8334-2023-4-86-187-192
17. Huang B, Jiang Y, Zhang L, Yang B, Guo Y, Yang X, et al. Low-intensity pulsed ultrasound promotes proliferation and myelinating genes expression of Schwann cells through NRG1/ErbB signaling pathway. *Tissue Cell* [Internet]. 2023[cited 2023 Dec 28];80:101985. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0040816622002579?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.tice.2022.101985
18. Li Y, Cai M, Feng Y, Yung B, Wang Y, Gao N, et al. Effect of lncRNA H19 on nerve degeneration and regeneration after sciatic nerve injury in rats. *Dev Neurobiol*. 2022;82(1):98-111. doi: 10.1002/dneu.22861
19. Walker CL. Progress in perisynaptic Schwann cell and neuromuscular junction research. *Neural Regen Res*. 2022;17(6):1273-4. doi: 10.4103/1673-5374.327334
20. Zhang WJ, Liu SC, Ming LG, Yu JW, Zuo C, Hu DX, et al. Potential role of Schwann cells in neuropathic pain. *Eur J Pharmacol* [Internet]. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2023. Т.22, № 4 (86) 2023[cited 2023 Dec 22];956:175955. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014299923004673?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.ejphar.2023.175955
21. Nocera G, Jacob C. Mechanisms of Schwann cell plasticity involved in peripheral nerve repair after injury. *Cell Mol Life Sci*. 2020;77(20):3977-989. doi: 10.1007/s00018-020-03516-9
22. Berghoff SA, Spieth L, Sun T, Hosang L, Schlaphoff L, Depp C, et al. Microglia facilitate repair of demyelinated lesions via post-squalene sterol synthesis. *Nature Neuroscience*. 2021;24(1):47-60. doi: 10.1038/s41593-020-00757-6
23. Gordon T. Peripheral Nerve Regeneration and Muscle Reinnervation. *Int Journal Mol Sci* [Internet]. 2020[cited 2023 Dec 29];21(22):8652. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7697710/pdf/ijms-21-08652.pdf> doi: 10.3390/ijms21228652
24. Carr MJ, Johnston AP. Schwann cells as drivers of tissue repair and regeneration. *Curr Opin Neurobiol*. 2017;47:52-7. doi: 10.1016/j.conb.2017.09.003
25. Kaiser R, Ullas G, Havránek P, Homolková H, Miletín J, Tichá P, et al. Current concepts in peripheral nerve injury repair. *Současný pohled na ošetření poraněného periferního nervu*. *Acta Chir Plast*. 2017;59(2):85-91.
26. Ning L, Sun H, Lelong T, Guilloteau R, Zhu N, Schreyer DJ, et al. 3D bioprinting of scaffolds with living Schwann cells for potential nerve tissue engineering applications. *Biofabrication* [Internet]. 2018[cited 2023 Dec 29];10(3):035014. Available from: <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1758-5090/aacd30> doi: 10.1088/1758-5090/aacd30
27. Wong KM, Babetto E, Beirowski B. Axon degeneration: make the Schwann cell great again. *Neural Regen Res*. 2017;12(4):518-24. doi: 10.4103/1673-5374.205000
28. Liu B, Xin W, Tan JR, Zhu RP, Li T, Wang D, et al. Myelin sheath structure and regeneration in peripheral nerve injury repair. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2019;116(44):22347-52. doi: 10.1073/pnas.1910292116
29. Liu J, Ma X, Hu X, Wen J, Zhang H, Xu J, et al. Schwann cell-specific RhoA knockout accelerates peripheral nerve regeneration via promoting Schwann cell dedifferentiation. *Glia*. 2023;71(7):1715-28. doi: 10.1002/glia.24365
30. Liu YP, Luo ZR, Wang C, Cai H, Zhao TT, Li H, et al. Electroacupuncture Promoted Nerve Repair After Peripheral Nerve Injury by Regulating miR-1b and Its Target Brain-Derived Neurotrophic Factor. *Front Neurosci* [Internet]. 2020[cited 2023 Dec 22];14:525144. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7550428/pdf/fnins-14-525144.pdf> doi: 10.3389/fnins.2020.525144
31. Liu YP, Xu P, Guo CX, Luo ZR, Zhu J, Mou FF, et al. miR-1b overexpression suppressed proliferation and migration of RSC96 and increased cell apoptosis. *Neurosci Lett*. 2018;687:137-45. doi: 10.1016/j.neulet.2018.09.041
32. Zhang Y, Shen Y, Zhao L, Zhao Q, Zhao L, Yi S. Transcription Factor BCL11A Regulates Schwann Cell Behavior During Peripheral Nerve Regeneration. *Mol Neurobiol*. 2023;60(9):5352-65. doi: 10.1007/s12035-023-03432-6
33. Jiang J, Hu Y, Zhang B, Shi Y, Zhang J, Wu X, et al. MicroRNA-9 regulates mammalian axon regeneration in peripheral nerve injury. *Mol Pain* [Internet]. 2017[cited 2023 Dec 27];13:1744806917711612. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5464514/pdf/10.1177_1744806917711612.pdf doi: 10.1177/1744806917711612
34. Zhou Z, Zhang N, Shi P, Xie J. Mechanism of miR-148b inhibiting cell proliferation and migration of Schwann cells by regulating CALR. *Artif Cells Nanomed Biotechnol*. 2019;47(1):1978-83. doi: 10.1080/21691401.2019.1609008
35. Zou D, Zhou X, Liu J, Zhao Y, Jiang X. MiR-34a regulates Schwann cell proliferation and migration by targeting CNTN2. *Neuroreport*. 2020;31(17):1180-8. doi: 10.1097/WNR.0000000000001539

36. He X, Zhang JN, Guo Y, Yang X, Huang Y, Hao D. METTL3-Mediated N6-Methyladenosine Modification of lncRNA D26496 Suppresses the Proliferation and Migration of Schwann Cells after Sciatic Nerve Injury. *Mol Neurobiol.* 2023;60(5):2413-25. doi: 10.1007/s12035-023-03222-0
37. Ji XM, Wang SS, Cai XD, Wang XH, Liu QY, Wang P, et al. Novel miRNA, miR-sc14, promotes Schwann cell proliferation and migration. *Neural Regen Res.* 2019;14(9):1651-6. doi: 10.4103/1673-5374.255996
38. Zhou Z, Qi D, Gan Q, Wang F, Qin B, Li J, et al. Studies on the Regulatory Roles and Related Mechanisms of lncRNAs in the Nervous System. *Oxid Med Cell Longev* [Internet]. 2021[cited 2023 Dec 22];2021:6657944. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7984887/pdf/OMCL2021-6657944.pdf> doi: 10.1155/2021/6657944
39. Ma Y, Zhai D, Zhang W, Zhang H, Dong L, Zhou Y, et al. Down-regulation of long non-coding RNA MEG3 promotes Schwann cell proliferation and migration and repairs sciatic nerve injury in rats. *J Cell Mol Med.* 2020;24(13):7460-9. doi: 10.1111/jcmm.15368
40. Yao C, Wang Q, Wang Y, Wu J, Cao X, Lu Y, et al. Lnc680254 regulates Schwann cell proliferation through Pscl1 and Skal as a microRNA sponge following sciatic nerve injury. *Glia.* 2021;69(10):2391-403. doi: 10.1002/glia.24045
41. Yin G, Peng Y, Lin Y, Wang P, Li Z, Wang R, et al. Long Non-coding RNA MSTRG.24008.1 Regulates the Regeneration of the Sciatic Nerve via the miR-331-3p-NLRP3/MAL Axis. *Front Cell Dev Biol* [Internet]. 2021[cited 2023 Dec 22];9:641603. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8213216/pdf/fcell-09-641603.pdf> doi: 10.3389/fcell.2021.641603
42. Gao L, Feng A, Yue P, Liu Y, Zhou Q, Zang Q, et al. LncRNA BC083743 Promotes the Proliferation of Schwann Cells and Axon Regeneration Through miR-103-3p/BDNF After Sciatic Nerve Crush. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2020;79(10):1100-4. doi: 10.1093/jnen/nlaa069
43. Shen Y, Cheng Z, Chen S, Zhang Y, Chen Q, Yi S. Dysregulated miR-29a-3p/PMP22 Modulates Schwann Cell Proliferation and Migration During Peripheral Nerve Regeneration. *Mol Neurobiol.* 2022;59(2):1058-72. doi: 10.1007/s12035-021-02589-2
44. Borger A, Stadlmayr S, Haertinger M, Semmler L, Supper P, Millesi F, et al. How miRNAs Regulate Schwann Cells during Peripheral Nerve Regeneration-A Systemic Review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022[cited 2023 Dec 27];23(7):3440. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8999002/pdf/ijms-23-03440.pdf> doi: 10.3390/ijms23073440
45. Liu M, Li P, Jia Y, Cui Q, Zhang K, Jiang J. Role of Non-coding RNAs in Axon Regeneration after Peripheral Nerve Injury. *Int J Biol Sci.* 2022;18(8):3435-46. doi: 10.7150/ijbs.70290
46. Yi S, Wang QH, Zhao LL, Qin J, Wang YX, Yu B, et al. miR-30c promotes Schwann cell remyelination following peripheral nerve injury. *Neural Regen Res.* 2017;12(10):1708-15. doi: 10.4103/1673-5374.217351
47. Sardella-Silva G, Mietto BS, Ribeiro-Resende VT. Four Seasons for Schwann Cell Biology, Revisiting Key Periods: Development, Homeostasis, Repair, and Aging. *Biomolecules* [Internet]. 2021[cited 2023 Dec 22];11(12):1887. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8699407/pdf/biomolecules-11-01887.pdf> doi: 10.3390/biom11121887
48. Demydchuk AS, Shamalo SM, Kotyk TL, Raskaliei TYa, Raskaliei VB, Popadynets OH, et al. Morphological changes in the peripheral nerves in trauma, mercury intoxication, hypothyroidism, and their correction. *Вісник проблем біології і медицини.* 2023;2:374-80. doi: 10.29254/2077-4214-2023-2-169-374-380
- multifunctional nanofibrous scaffolds for neural regeneration. *RSC Adv.* 2023;13(2):1392-401. doi: 10.1039/d2ra05368c
2. Nevmerzhytska NM, Yaremenko LM, Chuhray SM, Grabovyi OM. Metody likuvannia travm peryferychnoho nerva (ohlyad literatury) [Treatment methods for peripheral nerve injuries (a literature review)]. *Zaporozhye medical journal.* 2023;25(4):365-9. doi: 10.14739/2310-1210.2023.4.273073 (in Ukrainian)
3. Pan B, Guo D, Jing L, Li K, Li X, Li G, et al. Long noncoding RNA Pvt1 promotes the proliferation and migration of Schwann cells by sponging microRNA-214 and targeting c-Jun following peripheral nerve injury. *Neural Regen Res.* 2023;18(5):1147-53. doi: 10.4103/1673-5374.353497
4. Zhang H, Zhang Z, Lin H. Research progress on the reduced neural repair ability of aging Schwann cells. *Front Cell Neurosci* [Internet]. 2023[cited 2023 Dec 27];17:1228282. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10398339/pdf/fncel-17-1228282.pdf> doi: 10.3389/fncel.2023.1228282
5. Wang ML, Rivlin M, Graham JG, Beredjikian PK. Peripheral nerve injury, scarring, and recovery. *Connect Tissue Res.* 2019;60(1):3-9. doi: 10.1080/03008207.2018.1489381
6. Muppurala AN, Limbach LE, Bradford EF, Petersen SC. Schwann cell development: From neural crest to myelin sheath. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol* [Internet]. 2021[cited 2023 Dec 29];10(5): e398. Available from: <https://wires.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/wdev.398> doi: 10.1002/wdev.398
7. Bosch-Queralt M, Fledrich R, Stassart RM. Schwann cell functions in peripheral nerve development and repair. *Neurobiol Dis* [Internet]. 2023[cited 2023 Dec 22];176:105952. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0969996122003448?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.nbd.2022.105952
8. Wu Q, Xie J, Zhu X, He J. Runt-related transcription factor 3, mediated by DNA-methyltransferase 1, regulated Schwann cell proliferation and myelination during peripheral nerve regeneration via JAK/STAT signaling pathway. *Neurosci Res.* 2023;192:1-10. doi: 10.1016/j.neures.2023.01.008
9. Min Q, Parkinson DB, Dun XP. Migrating Schwann cells direct axon regeneration within the peripheral nerve bridge. *Glia.* 2021;69(2):235-54. doi: 10.1002/glia.23892
10. Grabovyi OM, Nevmerzhytska NM, Alyokhin AB, Kostynskyi HB, Rytikova NV. Modulatsiya klityny nohoskladure heneratsiinoi nevromy deksametazonom ta hranulotsytarnym koloniestymuiuiuchym faktorom [Modulation of the tissue composition of regenerative neuroma by dexamethasone and granulocyte colony-stimulating factor]. *Pathologia.* 2023;20(2):118-25. doi: 10.14739/2310-1237.2023.2.285124 (in Ukrainian)
11. Mao Q, Nguyen PD, Shanti RM, Shi S, Shakoori P, Zhang Q, et al. Gingiva-Derived Mesenchymal Stem Cell-Extracellular Vesicles Activate Schwann Cell Repair Phenotype and Promote Nerve Regeneration. *Tissue Eng Part A.* 2019;25(11-12):887-900. doi: 10.1089/ten.TEA.2018.0176
12. Yousefi F, Lavi Arab F, Nikkhah K, Amiri H, Mahmoudi M. Novel approaches using mesenchymal stem cells for curing peripheral nerve injuries. *Life Sci.* 2019;221:99-108. doi: 10.1016/j.lfs.2019.01.052
13. Bolivar S, Navarro X, Udina E. Schwann Cell Role in Selectivity of Nerve Regeneration. *Cells* [Internet]. 2020[cited 2023 Dec 29];9(9):2131. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7563640/pdf/cells-09-02131.pdf> doi: 10.3390/cells9092131
14. Alvites R, Caseiro AR, Pedrosa SS, Branquinho MV, Ronchi G, Geunda S, et al. Peripheral nerve injury and axonotmesis: State of the art and recent advances. *Cogent Medicine* [Internet]. 2018[cited 2023 Dec 23];5:1466404. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/2331205X.2018.1466404> doi: 10.1080/2331205X.2018.1466404

References

1. Al-Hadeethi Y, Nagarajan A, Hanuman S, Mohammed H, Vetekar AM, Thakur G, et al. Schwann cell-matrix coated PCL-MWCNT

Клінічна та експериментальна патологія. 2023. Т.22, № 4 (86)

15. Suzuki T, Kadoya K, Endo T, Iwasaki N. Molecular and Regenerative Characterization of Repair and Non-repair Schwann Cells. *Cell Mol Neurobiol.* 2023;43(5):2165-78. doi: 10.1007/s10571-022-01295-4
16. Grabovyi OM, Nevmerzhytska NM, Shepelev SE, Kondaurova HYu. Dexametason and granulocyte colony stimulating factor change the regeneration nevrooma morphology. *World of Medicine and Biology.* 2023;4:187-92. doi: 10.26724/2079-8334-2023-4-86-187-192
17. Huang B, Jiang Y, Zhang L, Yang B, Guo Y, Yang X, et al. Low-intensity pulsed ultrasound promotes proliferation and myelinating genes expression of Schwann cells through NRG1/ ErbB signaling pathway. *Tissue Cell [Internet].* 2023[cited 2023 Dec 28];80:101985. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0040816622002579?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.tice.2022.101985
18. Li Y, Cai M, Feng Y, Yung B, Wang Y, Gao N, et al. Effect of lncRNA H19 on nerve degeneration and regeneration after sciatic nerve injury in rats. *Dev Neurobiol.* 2022;82(1):98-111. doi: 10.1002/dneu.22861
19. Walker CL. Progress in perisynaptic Schwann cell and neuromuscular junction research. *Neural Regen Res.* 2022;17(6):1273-4. doi: 10.4103/1673-5374.327334
20. Zhang WJ, Liu SC, Ming LG, Yu JW, Zuo C, Hu DX, et al. Potential role of Schwann cells in neuropathic pain. *Eur J Pharmacol [Internet].* 2023[cited 2023 Dec 22];956:175955. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014299923004673?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.ejphar.2023.175955
21. Nocera G, Jacob C. Mechanisms of Schwann cell plasticity involved in peripheral nerve repair after injury. *Cell Mol Life Sci.* 2020;77(20):3977-989. doi: 10.1007/s00018-020-03516-9
22. Berghoff SA, Spieth L, Sun T, Hosang L, Schlaphoff L, Depp C, et al. Microglia facilitate repair of demyelinated lesions via post-squalene sterol synthesis. *Nature Neuroscience.* 2021;24(1):47-60. doi: 10.1038/s41593-020-00757-6
23. Gordon T. Peripheral Nerve Regeneration and Muscle Reinnervation. *Int Journal Mol Sci [Internet].* 2020[cited 2023 Dec 29];21(22):8652. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7697710/pdf/ijms-21-08652.pdf> doi: 10.3390/ijms21228652
24. Carr MJ, Johnston AP. Schwann cells as drivers of tissue repair and regeneration. *Curr Opin Neurobiol.* 2017;47:52-7. doi: 10.1016/j.conb.2017.09.003
25. Kaiser R, Ullas G, Havránek P, Homolková H, Miletín J, Tichá P, et al. Current concepts in peripheral nerve injury repair. *Současný pohled na ošetření poraněného periferního nervu. Acta Chir Plast.* 2017;59(2):85-91.
26. Ning L, Sun H, Lelong T, Guilloteau R, Zhu N, Schreyer DJ, et al. 3D bioprinting of scaffolds with living Schwann cells for potential nerve tissue engineering applications. *Biofabrication [Internet].* 2018[cited 2023 Dec 29];10(3):035014. Available from: <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1758-5090/aacd30> doi: 10.1088/1758-5090/aacd30
27. Wong KM, Babetto E, Beirowski B. Axon degeneration: make the Schwann cell great again. *Neural Regen Res.* 2017;12(4):518-24. doi: 10.4103/1673-5374.205000
28. Liu B, Xin W, Tan JR, Zhu RP, Li T, Wang D, et al. Myelin sheath structure and regeneration in peripheral nerve injury repair. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2019;116(44):22347-52. doi: 10.1073/pnas.1910292116
29. Liu J, Ma X, Hu X, Wen J, Zhang H, Xu J, et al. Schwann cell-specific RhoA knockout accelerates peripheral nerve regeneration via promoting Schwann cell dedifferentiation. *Glia.* 2023;71(7):1715-28. doi: 10.1002/glia.24365
30. Liu YP, Luo ZR, Wang C, Cai H, Zhao TT, Li H, et al. Electroacupuncture Promoted Nerve Repair After Peripheral Nerve Injury by Regulating miR-1b and Its Target Brain-Derived Neurotrophic Factor. *Front Neurosci [Internet].* 2020[cited 2023 Dec 22];14:525144. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7550428/pdf/fnins-14-525144.pdf> doi: 10.3389/fnins.2020.525144
31. Liu YP, Xu P, Guo CX, Luo ZR, Zhu J, Mou FF, et al. miR-1b overexpression suppressed proliferation and migration of RSC96 and increased cell apoptosis. *Neurosci Lett.* 2018;687:137-45. doi: 10.1016/j.neulet.2018.09.041
32. Zhang Y, Shen Y, Zhao L, Zhao Q, Zhao L, Yi S. Transcription Factor BCL11A Regulates Schwann Cell Behavior During Peripheral Nerve Regeneration. *Mol Neurobiol.* 2023;60(9):5352-65. doi: 10.1007/s12035-023-03432-6
33. Jiang J, Hu Y, Zhang B, Shi Y, Zhang J, Wu X, et al. MicroRNA-9 regulates mammalian axon regeneration in peripheral nerve injury. *Mol Pain [Internet].* 2017[cited 2023 Dec 27];13:1744806917711612. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5464514/pdf/10.1177_1744806917711612.pdf doi: 10.1177/1744806917711612
34. Zhou Z, Zhang N, Shi P, Xie J. Mechanism of miR-148b inhibiting cell proliferation and migration of Schwann cells by regulating CALR. *Artif Cells Nanomed Biotechnol.* 2019;47(1):1978-83. doi: 10.1080/21691401.2019.1609008
35. Zou D, Zhou X, Liu J, Zhao Y, Jiang X. MiR-34a regulates Schwann cell proliferation and migration by targeting CNTN2. *Neuroreport.* 2020;31(17):1180-8. doi: 10.1097/WNR.0000000000001539
36. He X, Zhang JN, Guo Y, Yang X, Huang Y, Hao D. METTL3-Mediated N6-Methyladenosine Modification of lncRNA D26496 Suppresses the Proliferation and Migration of Schwann Cells after Sciatic Nerve Injury. *Mol Neurobiol.* 2023;60(5):2413-25. doi: 10.1007/s12035-023-03222-0
37. Ji XM, Wang SS, Cai XD, Wang XH, Liu QY, Wang P, et al. Novel miRNA, miR-scl4, promotes Schwann cell proliferation and migration. *Neural Regen Res.* 2019;14(9):1651-6. doi: 10.4103/1673-5374.255996
38. Zhou Z, Qi D, Gan Q, Wang F, Qin B, Li J, et al. Studies on the Regulatory Roles and Related Mechanisms of lncRNAs in the Nervous System. *Oxid Med Cell Longev [Internet].* 2021[cited 2023 Dec 22];2021:6657944. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7984887/pdf/OMCL2021-6657944.pdf> doi: 10.1155/2021/6657944
39. Ma Y, Zhai D, Zhang W, Zhang H, Dong L, Zhou Y, et al. Down-regulation of long non-coding RNA MEG3 promotes Schwann cell proliferation and migration and repairs sciatic nerve injury in rats. *J Cell Mol Med.* 2020;24(13):7460-9. doi: 10.1111/jcmm.15368
40. Yao C, Wang Q, Wang Y, Wu J, Cao X, Lu Y, et al. Loc680254 regulates Schwann cell proliferation through Psrc1 and Skai as a microRNA sponge following sciatic nerve injury. *Glia.* 2021;69(10):2391-403. doi: 10.1002/glia.24045
41. Yin G, Peng Y, Lin Y, Wang P, Li Z, Wang R, et al. Long Non-coding RNA MSTRG.24008.1 Regulates the Regeneration of the Sciatic Nerve via the miR-331-3p-NLRP3/MAL Axis. *Front Cell Dev Biol [Internet].* 2021[cited 2023 Dec 22];9:641603. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8213216/pdf/fcell-09-641603.pdf> doi: 10.3389/fcell.2021.641603
42. Gao L, Feng A, Yue P, Liu Y, Zhou Q, Zang Q, et al. lncRNA BC083743 Promotes the Proliferation of Schwann Cells and Axon Regeneration Through miR-103-3p/BDNF After Sciatic Nerve Crush. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2020;79(10):1100-4. doi: 10.1093/jnen/nlaa069
43. Shen Y, Cheng Z, Chen S, Zhang Y, Chen Q, Yi S. Dysregulated miR-29a-3p/PMP22 Modulates Schwann Cell Proliferation and Migration During Peripheral Nerve Regeneration. *Mol Neurobiol.* 2022;59(2):1058-72. doi: 10.1007/s12035-021-02589-2
44. Borger A, Stadlmayr S, Haertinger M, Semmler L, Supper P, Millesi F, et al. How miRNAs Regulate Schwann Cells during Peripheral Nerve Regeneration-A Systemic Review. *Int J Mol Sci [Internet].* 2022[cited 2023 Dec 27];23(7):3440. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8999002/pdf/ijms-23-03440.pdf> doi: 10.3390/ijms23073440

45. Liu M, Li P, Jia Y, Cui Q, Zhang K, Jiang J. Role of Non-coding RNAs in Axon Regeneration after Peripheral Nerve Injury. *Int J Biol Sci.* 2022;18(8):3435-46. doi: 10.7150/ijbs.70290
46. Yi S, Wang QH, Zhao LL, Qin J, Wang YX, Yu B, et al. miR-30c promotes Schwann cell remyelination following peripheral nerve injury. *Neural Regen Res.* 2017;12(10):1708-15. doi: 10.4103/1673-5374.217351
47. Sardella-Silva G, Mietto BS, Ribeiro-Resende VT. Four Seasons for Schwann Cell Biology, Revisiting Key Periods: Development, Homeostasis, Repair, and Aging. *Biomolecules* [Internet]. 2021[cited 2023 Dec 22];11(12):1887. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8699407/pdf/biomolecules-11-01887.pdf> doi: 10.3390/biom11121887
48. Demydchuk AS, Shamalo SM, Kotyk TL, Raskaliei TYa, Raskaliei VB, Popadynets OH, et al. Morphological changes in the peripheral nerves in trauma, mercury intoxication, hypothyroidism, and their correction. *Bulletin of problems biology and medicine.* 2023;2:374-80. doi: 10.29254/2077-4214-2023-2-169-374-380

Відомості про авторів:

Грабовий О. М. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

E-mail: grabovoyan@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5705-9909>

Яременко Л. М. – д.мед.н., професор кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

E-mail: l.yaremenko03@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7076-467X>

Лузан Б. М. – к.мед.н., доцент кафедри нейрохірургії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

E-mail: luzan@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3736-6316>

Молотковець В. Ю. – PhD, асистент кафедри нейрохірургії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

E-mail: molotkovets@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1937-5083>

Демидчук А. С. – к.мед.н., доцент кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

E-mail: anastasiyademydchuk@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8074-2829>

Information about authors:

Grabovyi O. M. – Doctor of Medical Science, professor, head of the Department of Histology and Embryology, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

E-mail: grabovoyan@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5705-9909>

Yaremenko L. M. – Doctor of Medical Science, professor of the Department of Histology and Embryology, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

E-mail: l.yaremenko03@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7076-467X>

Luzan B. M. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of neurosurgery, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

E-mail: luzan@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3736-6316>

Molotkovets V. Yu. – PhD, Assistant Professor of the Department of Neurosurgery of Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

E-mail: molotkovets@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1937-5083>

Demydchuk A. S. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Histology and Embryology, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

E-mail: anastasiyademydchuk@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8074-2829>

Стаття надійшла до редакції 27.11.2023

© О. М. Грабовий, Л. М. Яременко, Б. М. Лузан, В. Ю. Молотковець, А. С. Демидчук

