

КОММЕНТАРИЙ К СТАТЬЕ “THE ROLE OF INNATE AND ADAPTIVE IMMUNITY IN WALLERIAN DEGENERATION IN PERIPHERAL NERVE CRUSH INJURY”

Comment on the article “The role of innate and adaptive immunity in Wallerian degeneration in peripheral nerve crush injury”

Валлерова дегенерация — процесс антеградной дегенерации аксонов с окружающей их миелиновой оболочкой вслед за повреждением аксона в проксимальных отделах или гибелью нейрона. Процесс валлеровой дегенерации наиболее часто наблюдается в результате травматического повреждения периферических нервов, некроза, локальной демиелинизации или кровоизлияния. Выраженность аксонопатии и вторичной демиелинизации у пациентов с миелопатиями и заболеваниями периферической нервной системы отличается в зависимости от характера и скорости нарастания патологического процесса.

Как правило, выделяют 4 стадии течения валлеровой дегенерации:

- дегенерация аксонов и миелиновой оболочки с незначительным химическим сдвигом (0–4 нед);
- быстрая деструкция белковых фрагментов миелина, подвергшегося дегенерации; липиды остаются интактными на данной стадии (4–14 нед);
- глиозные изменения замещают дегенерированные аксоны и их миелиновые оболочки, липиды миелина разрушаются на этой стадии (>14 нед);
- атрофия трактов белого вещества (от месяцев до нескольких лет).

Нейровизуализационные исследования, прежде всего магнитно-резонансная томография, наиболее информативны в диагностике подобных состояний. Компьютерная томография менее чувствительна, чем магнитно-резонансная. Валлерова дегенерация в целом при компьютерной томографии наблюдается только в хронической стадии и визуализируется в виде протяженной зоны глиоза по ходу кортикальных и подкорковых трактов, направляющихся к глубинным структурам, вдоль топографической проекции белого вещества.

С точки зрения патологии наиболее интересен процесс восстановления после валлеровой дегенера-

ции, т. е. процесс регенерации. Регенерация начинается, как только миелиновые остатки будут удалены. Макрофаги продуцируют цитокины, которые стимулируют шванновские клетки секретировать нейротрофины. Деление дедифференцированных шванновских клеток является 1-м этапом регенерации. Шванновские клетки пролиферируют, образуя ряды клеток, которые служат направляющими для прорастающих аксонов, образующихся во время репаративной фазы. В дистальной части каждого ростка развивается конус роста, состоящий из филоподий, богатых актиновыми филаментами. Кончики филоподий определяют направление развития конуса роста. Они преимущественно взаимодействуют с белками внеклеточного матрикса, такими как фибронектин и ламинин, обнаруженные в наружной пластинке шванновских клеток. Таким образом, если конус роста связан с направляющими для прорастающих аксонов, он регенерирует между слоями внешней пластинки шванновских клеток. Он будет расти вдоль полосы со скоростью около 3 мм/день. Хотя многие новые ростки не вступают в контакт с клеточными полосами и вырождаются, их большое количество увеличивает вероятность восстановления сенсорных и моторных связей. Регенерация аксонов приводит к редифференцировке шванновских клеток.

А. О. Гуца, д.м.н., профессор РАН
(ФГБНУ «Научный центр неврологии»,
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования»
Минздрава России)

A. O. Gushcha, MD, DMSc, Professor
of the Russian Academy of Sciences (Research Center
of Neurology; Russian Medical Academy of Continuous
Professional Education, Ministry of Health of Russia)