При повреждении возможны два типа дегенеративных изменений в периферических нервах: аксонная дегенерация, включающая валлеровское перерождение, и сегментарная демиелинизация.
 Аксонная дегенерация возникает при тяжёлом повреждении, гибели нейрона или его аксона и развивается быстро, с распада миелина. Затем макрофаги захватывают фрагменты миелина и других структур, а леммоциты пролиферируют . После восстановления тела нейрона начинается регенерация аксона, но многие аксонные ростки могут не достигать дистальной культи и продолжают рост в фиброзной ткани. В результате возникают болезненные утолщения — ампутационные невромы. Иногда наблюдают ретроградную гибель аксона при ретроградной невропатии или дистальной аксонопатии. Аксонная дегенерация возможна также при гибели нейрона.

 Сегментарная демиелинизация возникает при повреждении леммоцитов, миелиновых оболочек и неповреждённом аксоне. В последующем развивается ремиелинизация. При рецидивирующем повреждении наблюдают гиперплазию леммоцитов с формированием так называемых луковичных шаров.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ НЕВРОПАТИИ

Клинические проявления периферических невропатий — мышечная слабость и атрофия, утрата или изменение чувствительности, а также вегетативные расстройства. Возможно поражение одного нерва (мононевропатия), либо нескольких нервов (полиневропатия). При этом возникают один или оба типа дегенеративных изменений.

Периферические невропатии могут быть осложнением многих острых инфекционных заболеваний (например, брюшного тифа, пневмонии, малярии, кори).

Острая идиопатическая воспалительная полиневропатия (острый восходящий полирадикулоневрит, синдром Гийена–Барре) — самая распространённая форма демиелинизирующей периферической невропатии. Патогенетически она связана с

патологической иммунной реакцией
после перенесённого острого инфекционного заболевания, иммунизации, в результате ВИЧ-инфекции, злокачественной опухоли. Микроскопически выявляют периневральную лимфомакрофагальную инфильтрацию.

Периферические невропатии могут быть результатом воздействия как экзогенных токсических веществ (свинец, мышьяк, таллий, ртуть, алкоголь, гексоуглероды и др.), так и эндогенных продуктов нарушенного обмена (уремическая невропатия).

Нередко периферические невропатии возникают при поражениях сосудов микроциркуляции нервов. В таких случаях ведущим патогенетическим механизмом может быть ишемия нервов. Наиболее значима диабетическая невропатия, в её развитии имеют значение метаболические нарушения и диабетическая микроангиопатия.

Интересные статьи:

1) Болезнь Гиршпрунга и мегаколон

2) Микроскопические изменения при болезни Крона

3) Метастазирование и лечение