



УДК 611.83: 611.018.82

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РЕГЕНЕРАЦИИ
НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ПРИ ТРАВМАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ**

**Камилов Джамшид Юлдашевич, Абдусатторова Робия Бегмурод кизи,
Илхомова Маржона Рашидждоновна**

1 – ассистент кафедры Гистологии и медицинской биологии №1, Ташкентского
государственного медицинского университета,

2 – студентка 1-курса факультета 2-лечебное дело ТГМУ

Аннотация. Восстановление нервных волокон при повреждениях периферической нервной системы представляет собой сложный и многоэтапный процесс, включающий дегенерацию повреждённых структур, активацию клеток Шванна, направленный рост аксонов и ремиелинизацию. В последние годы существенно расширились представления о молекулярных и клеточных механизмах регенерации, включая роль нейротрофических факторов, цитокинов и межклеточных взаимодействий. Особое внимание уделяется процессу валлеровской дегенерации, который является ключевым этапом в подготовке микросреды для последующего восстановления нервных волокон. Несмотря на высокую регенераторную способность периферических нервов по сравнению с центральной нервной системой, функциональное восстановление часто остается неполным. Современные исследования направлены на разработку новых терапевтических подходов, включая использование стволовых клеток, биоматериалов и факторов роста. Понимание механизмов регенерации имеет важное значение для повышения эффективности лечения пациентов с травмами периферических нервов.

Ключевые слова: регенерация нервных волокон, периферическая нервная система, валлеровская дегенерация, клетки Шванна, аксональный рост, нейротрофические факторы, ремиелинизация, травма нерва

**MODERN CONCEPTS OF NERVE FIBER REGENERATION IN PERIPHERAL
NERVOUS SYSTEM INJURIES**

**Jamshid Yu. Komilov,
Robiya B. Abdusattorova,
Marjona R. Ilkhomova,**

Assistant Professor, Department of Histology and Medical Biology No. 1, Tashkent State
Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

First-year Medical Student, Faculty of General Medicine No. 2, Tashkent State Medical
University, Tashkent, Uzbekistan.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19999295>

Abstract. Regeneration of nerve fibers following injuries of the peripheral nervous system is a complex and multi-stage process involving degeneration of damaged structures, activation of Schwann cells, guided axonal growth, and remyelination. In recent years, significant progress has been made in understanding the molecular and cellular mechanisms underlying nerve regeneration, including the roles of neurotrophic factors, cytokines, and intercellular interactions.



Particular attention is given to Wallerian degeneration, a critical phase that prepares the microenvironment for subsequent nerve repair. Despite the relatively high regenerative capacity of peripheral nerves compared to the central nervous system, functional recovery is often incomplete. Current research focuses on the development of advanced therapeutic strategies, such as stem cell therapy, biomaterials, and growth factor-based approaches. A deeper understanding of regenerative mechanisms is essential for improving clinical outcomes in patients with peripheral nerve injuries.

Keywords: nerve fiber regeneration, peripheral nervous system, Wallerian degeneration, Schwann cells, axonal growth, neurotrophic factors, remyelination, nerve injury

Введение

Повреждения периферической нервной системы представляют собой актуальную медицинскую и социальную проблему, обусловленную высокой распространённостью травм, приводящих к нарушению двигательных, чувствительных и вегетативных функций. В отличие от центральной нервной системы, периферические нервы обладают способностью к регенерации, однако этот процесс часто протекает медленно и не всегда приводит к полному восстановлению утраченных функций. Современные представления о регенерации нервных волокон основываются на комплексном изучении морфологических, молекулярных и функциональных изменений, происходящих в зоне повреждения. Успешность восстановления зависит от множества факторов, включая степень повреждения, возраст пациента, локализацию травмы и своевременность медицинского вмешательства.

Одним из ключевых этапов регенерации является валлеровская дегенерация — процесс, при котором происходит распад дистального сегмента повреждённого аксона и его миелиновой оболочки. Этот процесс сопровождается активной фагоцитозной деятельностью макрофагов и клеток Шванна, которые очищают повреждённую область от клеточного детрита. Одновременно происходит перестройка микроокружения, создающая благоприятные условия для последующего роста новых аксональных отростков. Таким образом, валлеровская дегенерация не является исключительно разрушительным процессом, а играет важную роль в инициации регенерации.

Клетки Шванна занимают центральное место в механизмах восстановления периферических нервов. После травмы они претерпевают фенотипические изменения, переходя в так называемое «регенеративное» состояние. В этом состоянии клетки Шванна начинают активно пролиферировать, синтезировать нейротрофические факторы и формировать направляющие структуры — полосы Бюнгнера, по которым происходит рост аксонов. Эти клетки также участвуют в ремиелинизации вновь образованных нервных волокон, обеспечивая восстановление их функциональной активности. Без адекватной функции клеток Шванна эффективная регенерация невозможна.

Молекулярные механизмы регенерации нервных волокон включают сложную сеть сигнальных путей и факторов роста. Среди них особое значение имеют нейротрофические факторы, такие как NGF (nerve growth factor), BDNF (brain-derived neurotrophic factor) и GDNF (glial cell line-derived neurotrophic factor), которые регулируют выживание нейронов, рост аксонов и их направленность. Кроме того, важную роль играют цитокины и адгезивные молекулы, обеспечивающие взаимодействие между клетками и внеклеточным матриксом. Нарушение этих молекулярных процессов может существенно ограничивать регенеративный потенциал нервной ткани.



Несмотря на наличие врождённой способности к восстановлению, регенерация периферических нервов часто сопровождается рядом ограничений. Одной из основных проблем является неправильная реиннервация, при которой растущие аксоны не достигают своих исходных мишеней. Это может приводить к снижению функциональной эффективности и развитию патологических состояний, таких как хроническая боль или парестезии. Кроме того, скорость роста аксонов ограничена и составляет в среднем 1–3 мм в сутки, что значительно замедляет процесс восстановления при обширных повреждениях. Эти особенности обуславливают необходимость поиска новых методов ускорения и оптимизации регенерации.

В последние годы значительный интерес вызывает разработка инновационных подходов к лечению повреждений периферических нервов. К ним относятся использование стволовых клеток, тканевой инженерии, биосовместимых каркасов и генной терапии. Эти методы направлены на усиление естественных регенеративных процессов, улучшение направленного роста аксонов и повышение качества функционального восстановления. Современные исследования в этой области открывают новые перспективы для клинической практики, позволяя рассчитывать на более эффективное лечение пациентов с травмами периферической нервной системы.

Основная часть

Регенерация нервных волокон при повреждениях периферической нервной системы представляет собой строго организованный биологический процесс, включающий несколько последовательных фаз: дегенерацию, пролиферацию, направленный рост аксонов и ремиелинизацию. После травмы в проксимальном участке аксона сохраняется способность к восстановлению, тогда как дистальный сегмент подвергается разрушению. Важнейшим условием успешной регенерации является сохранность эндоневральных трубок, которые выполняют роль естественного направляющего канала для роста аксонов. При их разрушении вероятность полноценного восстановления значительно снижается, что требует хирургического вмешательства.

На раннем этапе после повреждения запускается валлеровская дегенерация, сопровождающаяся распадом аксонов и миелина в дистальном сегменте. В этот процесс активно вовлекаются макрофаги, мигрирующие в очаг повреждения под действием хемотаксических сигналов. Они обеспечивают быструю очистку ткани от продуктов распада, тем самым предотвращая развитие хронического воспаления. Клетки Шванна также участвуют в фагоцитозе и одновременно начинают перестройку своей структуры, подготавливая микросреду для регенерации.

Следующим ключевым этапом является активация клеток Шванна, которые переходят в регенеративный фенотип. Эти клетки утрачивают миелинизирующие свойства и начинают интенсивно делиться, формируя продольные цепочки — полосы Бюнгнера. Данные структуры играют решающую роль в направленном росте аксонов, обеспечивая их ориентацию и поддержку. Кроме того, клетки Шванна синтезируют внеклеточный матрикс, включающий ламинин и фибронектин, что способствует адгезии и миграции растущих нервных отростков.

Рост аксонов осуществляется за счёт формирования так называемых ростовых конусов — специализированных структур на конце аксона, чувствительных к химическим и механическим сигналам окружающей среды. Эти конусы направляются по градиенту нейротрофических факторов, выделяемых клетками Шванна и другими клетками повреждённой ткани. Среди ключевых регуляторов данного процесса выделяются NGF,



BDNF и NT-3, которые стимулируют удлинение аксона и повышают выживаемость нейронов. Нарушение градиента этих факторов может приводить к дезориентации роста и неэффективной регенерации.

Скорость регенерации аксонов является ограничивающим фактором и в среднем составляет 1–3 мм в сутки. Этот показатель зависит от возраста пациента, метаболического состояния организма и локализации повреждения. При проксимальных повреждениях, например, в области плечевого сплетения, восстановление может занимать месяцы или даже годы. При этом длительное отсутствие иннервации приводит к атрофии мышц и снижению их функциональной способности, что дополнительно усложняет реабилитацию.

Ремиелинизация является завершающим этапом регенерации и осуществляется клетками Шванна, которые вновь обволакивают восстановленные аксоны миелиновой оболочкой. Однако новообразованный миелин часто имеет меньшую толщину и длину межузловых сегментов по сравнению с исходным, что влияет на скорость проведения нервного импульса. Несмотря на это, даже частичная ремиелинизация значительно улучшает функциональное состояние нервных волокон и способствует восстановлению проводимости.

Клинический исход регенерации во многом зависит от степени повреждения нерва. При нейропраксии наблюдается временное нарушение проводимости без структурных изменений, что обеспечивает быстрое восстановление. При аксонотмезисе происходит повреждение аксона с сохранением соединительнотканых оболочек, что создаёт условия для регенерации. Наиболее тяжёлой формой является нейротмезис, при котором происходит полный разрыв нерва, требующий хирургического восстановления, например, с использованием нервных трансплантатов или шовных техник.

Современные терапевтические подходы направлены на усиление естественных механизмов регенерации. Использование стволовых клеток способствует созданию благоприятной микросреды и стимулирует рост аксонов. Биоматериалы и нервные проводники применяются для замещения дефектов и направления роста нервных волокон. Кроме того, активно изучаются методы генной терапии, направленные на усиление экспрессии нейротрофических факторов. Комплексное применение этих технологий открывает перспективы значительного повышения эффективности лечения повреждений периферической нервной системы.

Заключение

Регенерация нервных волокон при повреждениях периферической нервной системы представляет собой сложный, многоуровневый и строго координированный процесс, включающий последовательные морфологические и молекулярные изменения. Ключевыми звеньями восстановления являются валлеровская дегенерация, активация клеток Шванна, направленный рост аксонов и последующая ремиелинизация. Несмотря на наличие врождённого регенераторного потенциала, функциональное восстановление далеко не всегда достигает исходного уровня, что связано с ограниченной скоростью роста аксонов, риском ошибочной реиннервации и изменениями в целевых тканях.

Современные научные данные существенно углубили понимание клеточных и молекулярных механизмов регенерации, что стало основой для разработки новых терапевтических подходов. Использование нейротрофических факторов, стволовых клеток, биоинженерных конструкций и методов генной терапии открывает новые перспективы в лечении травм периферических нервов. Дальнейшее развитие этих



направлений и их внедрение в клиническую практику позволит повысить эффективность восстановления и улучшить качество жизни пациентов с поражениями периферической нервной системы.

Использованная литература:

1. Baltabayeva, F. R., & Nazarov, B. S. (2024). Meda osti bezining embrional va postembrional rivojlanishidagi zamonaviy tushunchalar. Экономика и социум, (12-2 (127)), 1660-1663.
2. Atayeva, T. K., & Nazarov, B. S. (2024). 1-tip qandli diabet asoratlaring morfofunktsional xususiyatlari. Экономика и социум, (11-2 (126)), 950-953.
3. Махматаюпов, М. Ш., Махмудова, Ш. И., & Хужамуратова, Д. Х. (2025). Морфологические и структурные изменения ткани селезёнки у больных сахарным диабетом. Экономика и социум, (11-1 (138)), 1022-1025.
4. Батырбеков, Т. М., Болтабаев, З. Ш., Вохиджонов, Э. Н., & Хужамуратова, Д. Х. (2025). Структурно-функциональные особенности мезентериальных лимфатических узлов при сахарном диабете. Экономика и социум, (11-2 (138)), 749-752.
5. Усманов, Р. Д., Собирова, Д. Р., Азизова, Ф. Х., Ишанджанова, С. Х., & Махмудова, Ш. И. (2022). Кандли диабет касаллигини таъриба хайвонлари организмига таъсирини гематологик, биокимёвий кўрсаткичларига таъсири (Doctoral dissertation).
6. Jumakulovich, E. N., Sheraliyevna, K. A., & Yuldashevich, K. D. (2024). "Virgin tanagon" biologik faol qo'shimchasining toksikologik va gigiyenik jihatdan xavfsizlik ko'rsatkichlarini baholash.
7. Камилов, Д. Ю., & Азизова, Ф. Л. (2025). Гигиеническая оценка многофакторного питания работников предприятий полимерного производства. Медицинский журнал молодых ученых, (13 (03)), 243-246.
8. Kamilova, A. S., & Kamilov, D. Y. (2026). Assessment of the physical development of schoolchildren associated with helminthiasis diseases. Shokh Articles Library, 1(1).
9. Jumakulovich, E. N., Sheraliyevna, K. A., Baymamamtovich, O. B., & Yuldashevich, K. D. (2024). Hygienic assessment of the importance of the biological value of the biologically active additive" virgin tanagon.
10. Эрматов, Н. Ж., Камилова, А. Ш., Камилов, Ж. Ю., & Ортиқов, Б. Б. (2024). Гижжа касалликларининг болалар саломатлигига таъсирини гигиеник жиҳатдан таҳлил қилиш.
11. Камилов, Д. Ю. (2026). Роль алиментарных факторов в формировании адаптационного потенциала лимфоидного аппарата кишечника в условиях хронической химической интоксикации. Медицинский журнал молодых ученых, (17 (03)), 196-198.
12. Suyunova, R. K., & Kamilov, D. Y. (2025). Tug'ish yoshidagi ayollarda temir tanqisligi anemiyasi va profilaktika choralari. Modern education and development, 39(4), 38-44.
13. Eshniyozov, S. U., Yuldoshov, J. D., Kamilov, D. Y., & Ishandjanova, S. X. (2025). Qarish jarayonida hujayralar va to'qimalarning gistologik o'zgarishlari. Медицинский журнал молодых ученых, (15 (09)), 125-128.
14. Азимов, Ж. С., Бурикбаева, А. М., Ишанджанова, С. Х., & Камилов, Д. Ю. (2025). Влияние гестационного гипотиреоза на физическое развитие потомства в динамике раннего постнатального онтогенеза. Экономика и социум, (2-1 (129)), 1404-1407.
15. Камилов, Д. Ю. (2026). Ортиқча вазнга эга шахсларда қон томир касалликларининг олдини олишда «Schiller» қурилмалари ва «Deep learning» алгоритмларининг аҳамияти. Pedagog, 9(4), 89-92.



16. Suyunova, R. K., & Kamilov, D. Y. (2025). O'pka to'qimalarining havo ifloslanishiga javoban gistologik o'zgarishlari. Ustozlar uchun, 85(3), 29-35.
17. Азизова, Ф. Х., Тухтаев, Н. К., Ишанджанова, С. Х., Худойбергенова, Ш. Ш., Махмудова, Ш. И., & Мирзарахимов, Ж. У. (2016). Постнатальный морфогенез иммунных органов у потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза у матери. Морфология, 149(3), 10-10a.
18. Азизова, Ф. Х., Юлдашева, М. Т., Отажонова, А. Н., Ишанджанова, С. Х., Махмудова, Ш. И., & Миртолипова, М. А. (2018). Морфологические особенности тимуса при экспериментальном гипертиреозе, вызванном в препубертатном периоде. Морфология, 153(3), 12-13.
19. Азизова, Ф. Х., Отажонова, А. Н., Ишанжанова, С. Х., Расулов, К. И., & Мадаминова, Ф. А. (2014). Структурные особенности постнатального становления иммунной системы тонкой кишки крыс в условиях внутриутробного воздействия пестицидов. Морфология, 145(3), 11-11