

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОРФОЛОГИИ И ЭТИОЛОГИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Иськив К. А.

Научный руководитель: преподаватель Миронов Тимофей Иванович  
Кафедра гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

**Контактная информация:** Иськив Ксения Александровна — студентка 2 курса лечебного факультета,  
медицинская биофизика. E-mail: xe-is@mail.ru.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, морфология, этиология.

**Актуальность исследования:** рассеянный склероз — хроническое прогрессирующее неврологическое заболевание, поражающее в основном молодое трудоспособное население [2]. В настоящее время механизмы возникновения рассеянного склероза выяснены не до конца; их выяснение позволит разработать эффективные методы лечения, предотвращающие инвалидизацию.

**Цель исследования:** изучить современные представления о морфологии и этиологии рассеянного склероза.

**Материалы и методы:** обзор научных статей и публикаций в медицинских журналах за 2018–2021 годы.

**Результаты:** в раннюю стадию формирования склеротической бляшки в нервной ткани вокруг сосудов обнаруживаются лимфоциты и моноклеарные клетки, начинается демиелинизация периваскулярной области. Миелиновые оболочки набухают, образуя утолщения по ходу волокон, затем начинают распадаться. Аксоны имеют неравномерную толщину, с утолщениями и истончениями. Продукты распада миелина утилизируются клетками микроглии, наблюдается их увеличение и зернистость. При старении бляшки ее инактивация начинается из центра; по краям еще наблюдаются лейкоциты, в центре происходит замещение нервной ткани соединительной. Старая неактивная бляшка лишена олигодендроглии и состоит из соединительной ткани [1].

Теории возникновения рассеянного склероза (РС) можно разделить на две группы по предполагаемым провоцирующим факторам.

Эндогенные: МНС-теория (некоторые вариации в HLA-комплексе, в частности, в генах DQB1 и DRB1, в 6 хромосоме увеличивают риск возникновения РС); теория сбоя в работе тромбоцитов (повышенная активность тромбоцитов у пациентов с РС вызывает выброс моноцитами IL1-а, который активирует клетки эндотелия и может выступать медиатором в тромбоцит-связанной трансэндотелиальной инфильтрации лейкоцитов в периферические ткани).

Экзогенные: теория недостатка витамина D (недостаток витамина D в раннем возрасте может приводить к нарушениям в активации и пролиферации лимфоцитов и дифференцировке Т-хелперов, а также развитию нервной ткани); теория кишечной микробиоты (дисбиоз кишечника оказывает влияние на развитие и созревание иммунных клеток и приводит к дисбалансу про- и противовоспалительных цитокинов в кишечнике и организме в целом, и также опосредованно может влиять на целостность ГЭБ) [2]; теория хронических вирусных инфекций (некоторые распространенные ДНК-вирусы способны проникать в ЦНС и сохраняться в ней пожизненно; сходства протеинов эпитопов этих вирусов с MOG и MBP могут служить основой аутоиммунной реакции) [3].

**Выводы:** морфологически рассеянный склероз проявляется в демиелинизации нервных волокон, сопровождающейся местным воспалением и последующей заменой нормальной нервной ткани на соединительную.

РС — аутоиммунное заболевание, вероятно, провоцируемое некими факторами внешней или внутренней среды или их сочетанием. Решающий фактор в настоящее время не выяснен.

### Литература

1. Wang, C. T., Barnett, M., & Barnett, Y. (2019). Imaging the multiple sclerosis lesion. *Current Opinion in Neurology*, 32(3), 338–345.
2. Ochoa-Repáraz, J., Kirby, T. O., & Kasper, L. H. (2018). The Gut Microbiome and Multiple Sclerosis. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 8(6), a029017.
3. Tarlinton, R. E., Martynova, E., Rizvanov, A. A., Khaiboullina, S., & Verma, S. (2020). Role of Viruses in the Pathogenesis of Multiple Sclerosis. *Viruses*, 12(6), 643.