

Морфологическая характеристика изменений периферических нервов и тканей таргетных зон при соединении периферических нервов по типу «конец-в-бок» в эксперименте

А.Ю. Ништ, В.С. Чирский, Н.Ф. Фомин

ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Перспективным способом восстановления иннервации, утраченной при травмах периферических нервов, является соединение дистального сегмента поврежденного нерва с интактным нервом-донором по типу «конец в бок». Немногочисленные публикации о случаях выполнения данных вмешательств наряду с отсутствием фундаментальных представлений об источнике и механизме восстановления волокон нерва-реципиента, состоянии нерва-донора, а также о полноте реиннервации тканей после подобных вмешательств сдерживают внедрение данного способа в широкую хирургическую практику. Цель исследования – дать морфологическую характеристику изменений нерва-донора и нерва-реципиента, а также оценить морфофункциональные результаты реиннервации мышечной ткани в условиях соединения пересеченного периферического нерва с интактным нервным стволом по типу «конец в бок» в эксперименте на лабораторных животных.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 79 лабораторных животных (кроликах). У животных экспериментальной группы после моделирования травмы общего малоберцового нерва на уровне середины бедра дистальный сегмент пересеченного нерва соединяли с интактным большеберцовым нервом по типу «конец в бок». В группе контроля после моделирования аналогичной травмы общего малоберцового нерва реконструктивные вмешательства на поврежденном нерве не проводили.

Результаты. При исследовании микрохирургической анатомии этапов реконструктивно-пластических вмешательств на периферических нервах, связанных с хирургическими манипуляциями на периневральных футлярах нервных стволов, подтверждена высокая вероятность частичного повреждения нервных волокон, непосредственно прилежащих к периневрию. Результаты морфофункционального исследования периферических нервов и иннервируемых ими мышц свидетельствуют о частичном восстановлении утраченной иннервации за счет соединения дистального сегмента поврежденного нерва-реципиента с интактным нервом-донором по типу «конец в бок» в эксперименте на лабораторных животных. Морфологической основой реиннервации нерва-реципиента в данном случае являются регенерирующие аксоны из состава нерва-донора, неизбежно повреждаемые на этапах микрохирургического вмешательства. Репаративная регенерация волокон нерва-донора обеспечивает как реиннервацию дистального сегмента нерва-реципиента, так и частичное восполнение собственных потерь нерва-донора.

Ключевые слова: периферический нерв, травма периферического нерва, мышечная атрофия, восстановление нервов, соединение периферических нервов по типу «конец в бок», регенерация периферических нервов, восстановление иннервации

Для корреспонденции: Алексей Юрьевич Ништ. E-mail: nachmed82@mail.ru

Для цитирования: Ништ А.Ю., Чирский В.С., Фомин Н.Ф. Морфологическая характеристика изменений периферических нервов и тканей таргетных зон при соединении периферических нервов по типу «конец-в-бок» в эксперименте. Клини. эксп. морфология. 2020;9(1):40–48. DOI:10.31088/CEM2020.9.1.40-48

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила 11.12.2019. Получена после рецензирования 23.01.2020. Принята в печать 11.02.2020.

Morphological characteristics of changes in peripheral nerves and tissues of target zones after the end-to-side neurorrhaphy in an experiment

A. Yu. Nisht, V.S. Chirskij, N.F. Fomin

S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Introduction. The end-to-side neurorrhaphy of the distal segment of damaged nerve with an intact donor nerve is a promising way to restore the innervation. The introduction of this method into a wide surgical practice

is difficult because of the small number of publications on cases of these interventions alongside with the lack of fundamental understanding of the source and mechanism of recipient nerve repair, of the state of the donor nerve and of the completeness of tissue reinnervation after such operations.

The aim of the study was to characterize the morphological changes of the donor nerve and the recipient nerve, as well as to evaluate the morphofunctional results of muscle tissue reinnervation by the end-to-side neurorraphy of the transected peripheral nerve with an intact nerve-donor in an experiment on laboratory animals.

Materials and methods. The study was performed on 79 laboratory animals (rabbits). In the experimental group, the common peroneal nerve injury was modeled at the level of the mid-thigh and the distal segment of the transected nerve was connected to the intact tibial nerve by the end-to-side neurorraphy. In the control group, only the common peroneal nerve injury was modeled.

Results. The study of microsurgical anatomy stages of reconstructive plastic surgery on peripheral nerves associated with surgical manipulations on the perineurium of nerve trunks confirmed a high probability of partial damage of the nerve fibers directly adjacent to the perineurium.

Morphofunctional study of peripheral nerves and innervated muscles indicate a partial restoration of lost innervation after the end-to-side neurorraphy of the injured recipient nerve to the intact donor nerve in experiments on laboratory animals. In this case, reinnervation is morphologically based on regenerating axons from the donor nerve, which was inevitably damaged at the microsurgery. Reparative regeneration of the donor nerve fibers provides both reinnervation of the distal segment of the recipient nerve and partial recovery of the donor nerve.

Keywords: peripheral nerve, peripheral nerve injury, muscular atrophy, nerve repair, end-to-side neurorraphy, nerve regeneration, reinnervation of tissues

Corresponding author: Alexey Yu. Nisht. E-mail: nachmed82@mail.ru

For citation: Nisht A. Yu., Chirskij V.S., Fomin N.F. Morphological characteristics of changes in peripheral nerves and tissues of target zones after the end-to-side neurorraphy in an experiment. Clin. exp. morphology. 2020;9(1):40–48. DOI:10.31088/CEM2020.9.1.40-48

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 11.12.2019. **Received in revised form** 23.01.2020. **Accepted** 11.02.2020.

Введение

В общей структуре травматизма мирного времени повреждения периферических нервов отмечаются у 3–6% пациентов [1, 2]. Функциональные результаты реконструктивно-пластических вмешательств на периферических нервах зависят от большого количества факторов, среди которых основными являются уровень первичной травмы периферических нервов, способ хирургического восстановления анатомической целостности нервных стволов и длительность денервации тканей целевых зон поврежденного нерва [1, 3]. Длительность периода регенерации аксонов при проксимальных ранениях периферических нервов – частая причина низкой эффективности восстановления утраченных функций вследствие атрофических изменений мышц дистальных сегментов конечностей [4, 5]. Перспективным способом реиннервации дистального сегмента поврежденного нерва является его соединение по типу «конец в бок» с интактным нервом-донором [6–8]. Немногочисленные публикации о выполнении данных вмешательств наряду с отсутствием четких представлений об источнике и механизме восстановления волокон нерва-реципиента, состоянии нерва-донора, а также о полноте реиннервации тканей после подобных вмешательств препятствуют широкому внедрению данного способа в хирургическую практику.

Цель исследования – дать морфологическую характеристику изменений нерва-донора и нерва-реци-

пиента и оценить морфофункциональные результаты реиннервации мышечной ткани в условиях соединения пересеченного периферического нерва с интактным нервным стволом по типу «конец в бок» в эксперименте на лабораторных животных.

Материалы и методы

Исследование выполнено на 79 лабораторных животных – кроликах породы шиншилла, половозрелых особях обоего пола. Экспериментальное исследование с участием лабораторных животных проводилось с соблюдением требований Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 1986) и Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных (Москва, 1977). Хирургические вмешательства проводили в условиях экспериментальной операционной с соблюдением правил асептики и антисептики. После премедикации (внутривенно 0,5 мл ветранквила) экспериментальные хирургические вмешательства выполняли в условиях наркотического сна (внутривенно вводили 1% раствор тиопентала натрия) в сочетании с местной инфильтрационной анестезией 0,5% раствором новокаина. У животных экспериментальной группы (n=57) моделировали травму периферического нерва путем резекции 1 см длины общего малоберцового нерва на уровне средней трети бедра. Затем дистальный сегмент пере-

сеченного нерва соединяли по типу «конец в бок» со специально сформированным дефектом периневрия на боковой поверхности большеберцового нерва микрохирургическими швами (Prolene 10/0). Животным группы контроля (n=22) после моделирования травмы периферического нерва реконструктивные вмешательства на нервных стволах не проводили. В послеоперационном периоде животных наблюдали от 1 до 290 суток. После выведения животных из опыта (премедикация 0,5 мл ветранквила, затем на фоне передозировки тиопенталом натрия внутривенно вводили 10 мл пересыщенного хлорида калия) для морфологического исследования иссекали седалищный нерв и мышцы латерального костно-фасциального футляра голени на стороне оперативного вмешательства и контралатеральной конечности. Препараты фиксировали в 10% нейтральном формалине, с предварительной двойной иммобилизацией нервных стволов на полимерных шинах во избежание ретракции. Проводку и заливку в парафиновые блоки проводили по стандартным методикам. Окрашивали микропрепараты гематоксилином и эозином, препараты периферических нервов дополнительно окрашивали по методу Шпильмейера. Изучение микропрепаратов проводили с использованием светового микроскопа Axio Scope.A1 (Carl Zeiss Microscopy GmbH, Германия) с цифровой системой захвата изображения Axio Cam HRC под управлением компьютерной программы Zen (blue edition). Часть препаратов периферических нервов после острых опытов была фиксирована и подготовлена для исследования методом сканирующей микроскопии (сканирующий электронный микроскоп Jeol JSM 6390LA, Япония).

Результаты и обсуждение

Актуальные вопросы при восстановлении периферических нервов соединением по типу «конец в бок» – источник регенерирующих аксонов и степень повреждения интактного нерва-донора при выполнении микрохирургических вмешательств данного типа. Сама идея соединения швами дистального сегмента пересеченного нерва с другим нервом предполагает невротизацию поврежденного нерва-реципиента волокнами нерва-донора. При прямой невротизации с пересечением менее важного в функциональном плане периферического нерва для соединения его проксимального сегмента с дистальным сегментом поврежденного нерва морфологической основой реиннервации футляров нерва-реципиента является репаративная регенерация за счет терминального спрутинга пересеченных волокон нерва-донора, как и при соединении швами обоих концов поврежденного нерва [9]. Соединение дистального сегмента поврежденного нерва с интактным нервом-донором по типу «конец в бок» не предусматривает намеренное повреждение волокон нерва-донора. При этом в исследованиях на экспериментальных животных подтверждено прораствание волокон нерва-донора в дистальный сегмент коапированного нерва-реципиента

[10]. Вместе с тем остается спорным вопрос о непосредственном механизме реиннервации дистального сегмента нерва-реципиента. Существует мнение, что при соединении дистального сегмента пересеченного нерва с интактным нервом-донором происходит невротизация нерва-реципиента за счет коллатерального спрутинга волокон нерва-донора. В области перехватов Ранвье интактные нервные волокна разветвляются, и их отростки направляются в футляры нерва-реципиента [6, 11]. Таким образом, интактный аксон за счет разветвления миелинизированного сегмента как бы расширяет территорию своего представительства. Факторы, являющиеся стимулом к разветвлению интактного аксона, а также морфологическая сторона данного процесса остаются спорными. При этом на одну нервную клетку может возлагаться даже иннервация волокон мышц-антагонистов, что само по себе ставит множество вопросов о центральной регуляции.

По другим данным, коллатеральный спрутинг является важным восстановительным механизмом при частичных утратах иннервации. Непосредственно в области терминальных разветвлений происходит частичная компенсация неврологических расстройств за счет вовлечения большего количества мышечных волокон в состав одной двигательной единицы [12]. При этом территория реиннервации ограничена соседними мышечными волокнами отдельных пучков в составе одной мышцы.

Соединение периферических нервов по типу «конец в бок» не предусматривает выполнение намеренной аксотомии. Вместе с тем в экспериментальных исследованиях выявлена положительная корреляция объемов функционального восстановления и дозированной аксотомии нерва-донора [13]. Разобщение проксимального и дистального сегментов аксона является пусковым механизмом комплекса дегенеративно-восстановительных процессов в миелинизированном нервном волокне. В данном исследовании было уделено особое внимание оценке микрохирургической анатомии и морфологической характеристике области экспериментального оперативного вмешательства, направленное на определение степени травматического воздействия на нерв-донор при соединении к его боковой поверхности дистального сегмента поврежденного нерва-реципиента.

При исследовании микрохирургической анатомии этапов реконструктивно-пластических вмешательств на периферических нервах, связанных с хирургическими манипуляциями на периневральных футлярах нервных стволов, была подтверждена высокая вероятность частичного повреждения нервных волокон, непосредственно прилежащих к периневрию.

Повреждение аксонов нерва-донора выявлялось как на этапе формирования дефекта периневрального футляра, так и в процессе соединения нервов микрохирургическими швами. При этом наибольшее количество пересеченных миелинизированных волокон определялось в случаях со вскрытием периневрального футляра поперечным разрезом (рис. 1 А, В).

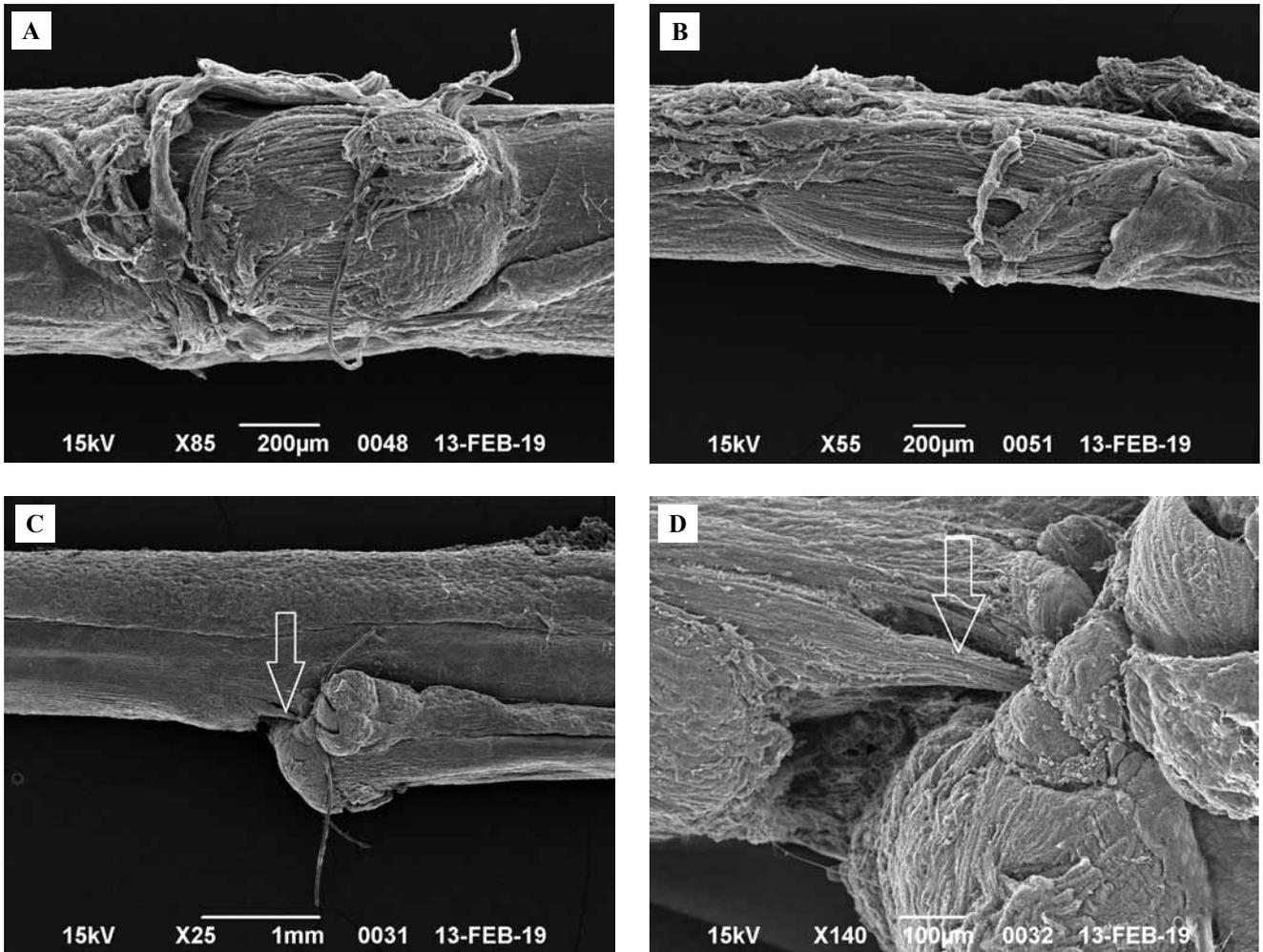


Рис. 1. Структура поверхности периферических нервов на разных этапах соединения нервов по типу «конец в бок».

А – сформирован дефект периневрия поперечным разрезом (масштабный отрезок 200 мкм), В – сформирован дефект периневрия продольным разрезом (масштабный отрезок 200 мкм), С (масштабный отрезок 1 мм) и D (масштабный отрезок 100 мкм) – нерв-реципиент фиксирован двумя швами к нерву-донору (стрелкой обозначены волокна нерва-донора, подхваченные в шов)

Fig. 1. Structure of the peripheral nerves surface at different stages of «end-to-side» neurorrhaphy.

A – defect of the perineurium formed by cross-section (scale bar 200 μm), B – defect of the perineurium formed by longitudinal section (scale bar 200 μm), C (scale bar 1 mm) and D (scale bar 100 μm) – nerve-recipient is fixed by two sutures to the nerve-donor (arrow denotes the fibers of the donor nerve, picked up in to the suture)

Диаметр микрохирургической иглы атравматического шовного материала, использованного при выполнении экспериментальных вмешательств, превосходил средний диаметр миелинизированных нервных волокон экспериментального животного в 5–7 раз, что подтверждает высокую вероятность ранения аксонов при наложении периневральных швов. Протрузия нервных волокон через специально сформированный дефект периневрального футляра также способствовала захвату нервных волокон в микрохирургический шов (рис. 1 С, D).

При исследовании методом световой микроскопии продольных и поперечных срезов периферических нервов после их соединения по типу «конец в бок» на ранних сроках после выполнения экспериментальных

вмешательств выявлены признаки вторичной дегенерации нервных волокон в обоих нервных стволах.

Внутри периневрального футляра нерва-реципиента валлеровскому перерождению подверглись все нервные волокна дистального сегмента пересеченного нерва. Их миелиновые оболочки были фрагментированы с образованием телец округлой и неправильной формы. Ядра шванновских клеток имели вытянутую форму и сместились на периферию. В цитоплазме отдельных шванновских клеток прослеживались фрагменты разрушенного миелина. Собственные сосуды нервного ствола, расположенные в эндоневральном пространстве, были дилатированы и полнокровны (рис. 2).

В отличие от нерва-реципиента дегенеративные изменения волокон нерва-донора имели ограниченный

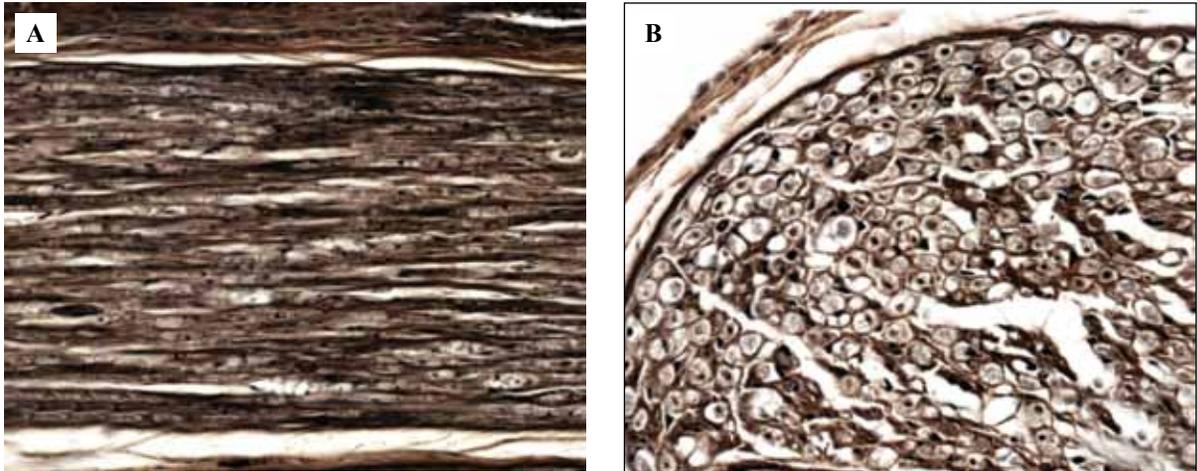


Рис. 2. Дегенеративные изменения волокон нерва-реципиента через 2 недели после его соединения в эксперименте с нервом-донором по типу «конец в бок». А – продольный срез, В – поперечный срез. Окраска по методу Шпильмейера, $\times 400$

Fig. 2. Degenerative changes in the fibers of the nerve-recipient in 2 weeks after its connection to the nerve-donor by «end-to-side» neurotaphy in the experiment. А – longitudinal section, В – cross section. Spielmeier stain, $\times 400$

характер. На продольных срезах миелинопатия и аксонопатия волокон нерва-донора локализовались в поверхностных отделах на стороне дефекта периневрального футляра. Проксимальная граница дегенеративных изменений соответствовала линии швов. Дистальнее уровня оперативного вмешательства дегенеративные изменения ограниченного числа волокон нерва-донора определялись на всем протяжении исследованных препаратов. Между дегенерирующими волокнами отмечались отдельные миелинизированные аксоны с внешне неизменной структурой (рис. 3).

Дистальнее уровня оперативного вмешательства на препаратах поперечных срезов в составе периневрального футляра нерва-донора помимо основной группы дегенерирующих аксонов, локализованной

в поверхностных отделах под периневрием на стороне, обращенной к нерву-реципиенту, визуализировались отдельные дегенерирующие волокна в толще нервного ствола. По всей вероятности, данное обстоятельство подтверждает изменчивость топографии нервных волокон в составе периневральных футляров, обусловленную перегруппировкой аксонов перед формированием боковых ветвей основного нервного ствола.

На продольных срезах, выполненных через зону оперативного вмешательства, отмечалось веерообразное расхождение во встречном направлении дегенерирующих волокон нерва-донора и нерва-реципиента выше и ниже линии лигатур с переплетением их по линии швов (рис. 4).

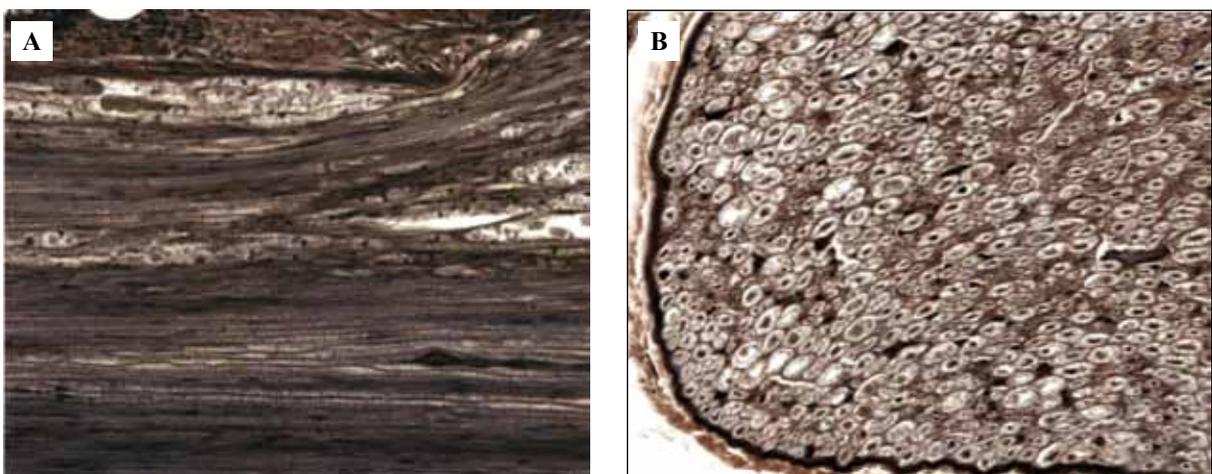


Рис. 3. Дегенеративные изменения волокон нерва-донора через 2 недели после подшивания к нему нерва-реципиента по типу «конец в бок». А – продольный срез, В – поперечный срез. Окраска по методу Шпильмейера, $\times 400$

Fig. 3. Degenerative changes in the fibers of the nerve-donor in 2 weeks after its connection to the nerve-recipient by «end-to-side» neurotaphy in the experiment. А – longitudinal section, В – cross section. Spielmeier stain, $\times 400$

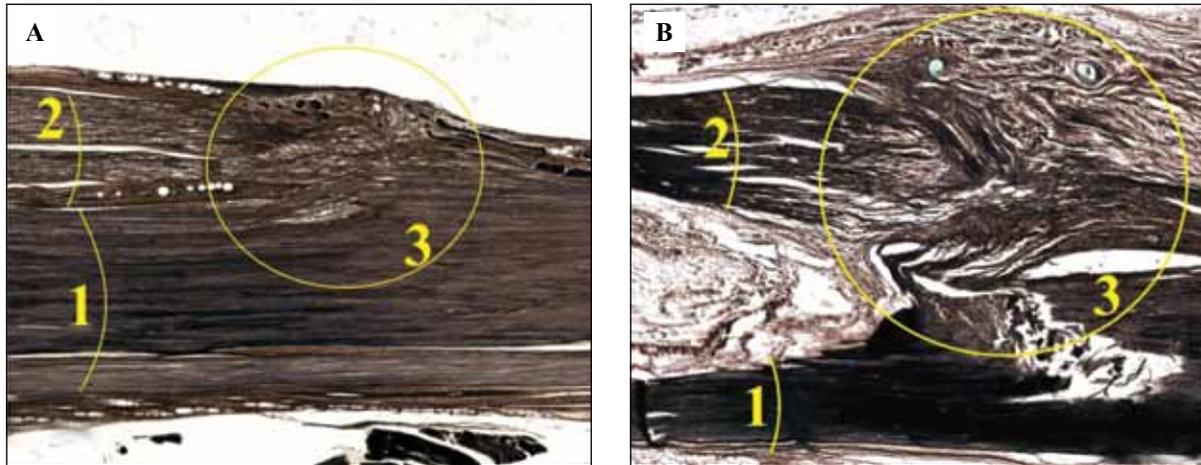


Рис. 4. Продольные срезы через зону шва нервов по типу «конец в бок» (1 – нерв-донор, 2 – нерв-реципиент, 3 – область шва нервов), выполненные в разные сроки наблюдения. А – через 14 дней после вмешательства, В – через 218 дней. Окраска по методу Шпильмейера, $\times 150$

Fig. 4. Longitudinal sections through the «end-to-side» neurorrhaphy zone (1 – nerve-donor, 2 – nerve-recipient, 3 – neurorrhaphy area), performed at different times of observation. A – 14 days after the operation, B – 218 days after the operation. Spielmeier stain, $\times 150$

Периневрий нерва-донора на стороне оперативного вмешательства истончился от уровня проксимальной границы дегенерации нервных волокон. Отдельные соединительнотканые волокна терялись в общей массе параневральных тканей в области послеоперационных изменений. В зоне наложенных лигатур периневрий не определялся методами световой микроскопии даже в отдаленные сроки (200 суток и более) после оперативного вмешательства. Дистальнее уровня швов периневрий визуализировался на обоих нервах, которые отделялись друг от друга небольшим слоем наружного эпинеурия.

На поздних сроках наблюдений структура тканей в зоне выполнения оперативного вмешательства несколько напоминала неврому. Хаотично направленные нервные волокна переплетались с волокнами соединительной ткани. На продольных срезах, выполненных через линию швов, отмечались отдельные миелинизированные нервные волокна, попавшие в срез поперечно, что, по всей видимости, свидетельствует о сложной траектории продвижения аксонов в дистальном направлении в процессе регенерации. При этом часть нервных волокон при смещении в дистальном направлении занимала позицию в футляре нерва-реципиента, а часть – в периневральном футляре нерва-донора (рис. 4). Таким образом, ветви регенерирующих волокон нерва-донора, поврежденные на этапах оперативного вмешательства, явились источником реиннервации не только для дистального сегмента нерва-реципиента, но и для частичного восполнения потерь со стороны нерва-донора.

На поперечных срезах нерва-реципиента выявлено резкое изменение соотношения удельной площади нервных волокон и соединительной ткани в составе нервного ствола. Основную площадь в поле зрения

микроскопа занимала соединительная ткань. Миелинизированные нервные волокна среднего и малого диаметра располагались внутри соединительнотканых тяжей по отдельности и небольшими группами.

Схожие изменения отмечались и в составе периневрального футляра нерва-донора, но в отличие от нерва-реципиента имели ограниченный характер распространения. Увеличение относительного объема соединительной ткани отмечалось только в поверхностных отделах нервного ствола на стороне выполнения оперативного вмешательства. В той же локализации отмечалось уменьшение числа волокон крупного диаметра (рис. 5).

На препаратах дистального сегмента пересеченного нерва животных контрольной группы определялась морфологическая картина полной дегенерации нервных волокон. Внутри периневрального футляра располагались шванновские клетки, разделяемые между собой соединительноткаными элементами. Миелинизированные нервные волокна ни в одном случае обнаружить не удалось. Эти данные свидетельствуют об адекватности использованной экспериментальной модели обширного дефекта периферического нерва.

Следует отметить, что у всех животных экспериментальной группы при наблюдении в послеоперационном периоде более 180 суток экспериментально-клиническими и электрофизиологическими исследованиями было подтверждено восстановление утраченных функций в удовлетворительном объеме.

Зафиксированные положительные результаты восстановления функций у животных экспериментальной группы и стойкая утрата сократительной активности соответствующей группы мышц у животных контрольной группы нашли подтверждение при исследовании структуры тканей целевых зон поврежденного нерва.

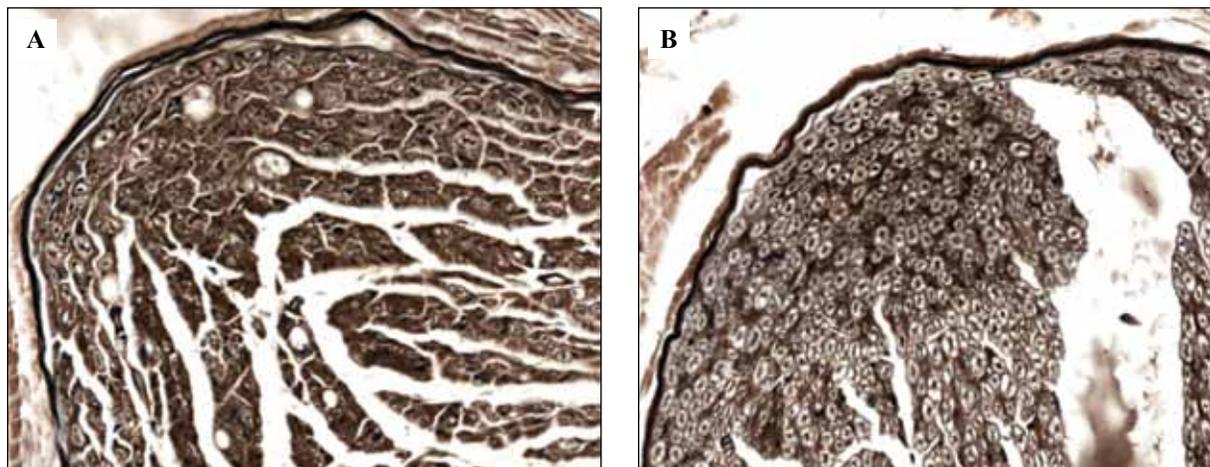


Рис. 5. Структура периферических нервов в отдаленном периоде (через 218 суток) после соединения нервов по типу «конец в бок». А – нерв-реципиент, В – нерв-донор. Окраска по методу Шпильмейера, $\times 400$

Fig. 5. Peripheral nerves structure in the long-term period (218 days) after «end-to-side» neurotaphy. А – nerve-recipient, В – nerve-donor. Spielmeyer stain, $\times 400$

У животных контрольной группы в мышцах переднего костно-фасциального футляра голени после пересечения общего малоберцового нерва развивалась выраженная атрофия. Пучки мышечных волокон были значительно уменьшены в размерах, утратили характерную исчерченность. Прослойки соединительной ткани, составляющие перимизий и эндомизий, по сравнению с контралатеральной конечностью были существенно утолщены (рис. 6). На всех исследованных препаратах отмечалось значительное увеличение удельной площади соединительной ткани.

У животных экспериментальной группы на фоне умеренно компенсированной реиннервации после восстановления общего малоберцового нерва отмечалась мозаичная структура мышц переднего и латерального футляров голени. Наряду с участками, сохранившими вид практически здоровой мышечной ткани, отмеча-

лись отдельные зоны атрофии мышечных волокон (рис. 6). При этом выраженность атрофии мышечных волокон была ниже по сравнению с группой контроля, о чем можно было судить по относительно большим диаметрам как отдельных мышечных волокон, так и их пучков. На наш взгляд, по структуре мышечной ткани в области иннервации ветвями восстановленного в эксперименте периферического нерва можно судить о продолжающихся процессах реиннервации мышечных волокон. Участки мышечной ткани, имеющие практически нормальную структуру, реиннервированы за счет достижения двигательными нервными волокнами дистальных отделов. Учитывая длительность наблюдения в эксперименте, которое в несколько раз превышало время, необходимое для достижения регенерирующими аксонами уровня середины голени, можно предположить, что в очагах выраженной мы-

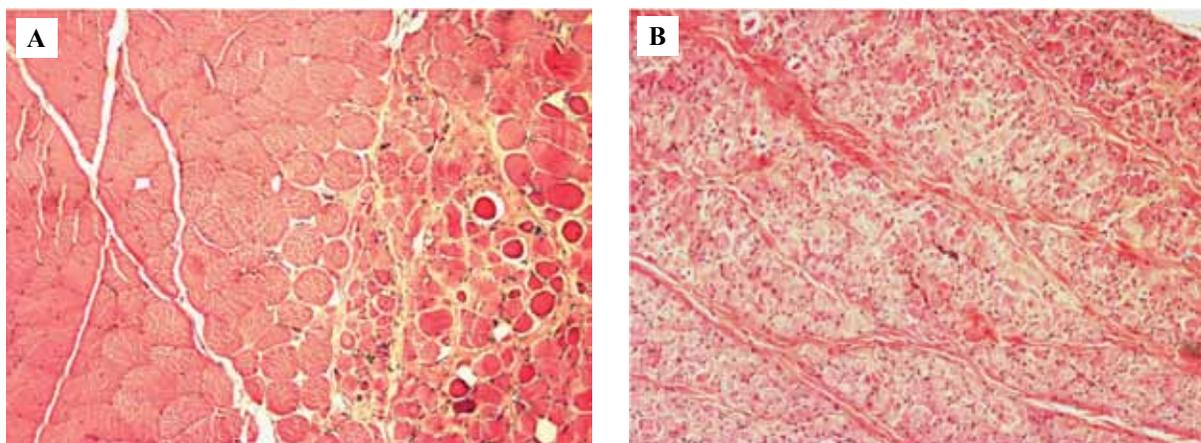


Рис. 6. Структура мышц латерального костно-фасциального футляра голени. А – через 218 суток после соединения нервов по типу «конец в бок», В – через 223 дня после пересечения нерва. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

Fig. 6. Muscles structure of the lateral fascial leg compartment. А – 218 days after «end-to-side» neurotaphy, В – 223 days after crossing the nerve. H&E stain, $\times 100$

шечной атрофии двигательная иннервация безвозвратно утрачена. Участки умеренной атрофии мышечных волокон, прилежащие к реиннервированным областям, при условии их реиннервации за счет претерминальных ответвлений регенерирующих аксонов, могут впоследствии восстановить свою структуру. Соединение дистального сегмента пересеченного нерва с боковой поверхностью интактного нерва-донора привело к частичной реиннервации мышц в зоне распространения ветвей нерва-реципиента, что является морфологической основой умеренной компенсации двигательных расстройств.

Заключение

В экспериментах на лабораторных животных соединение дистального сегмента поврежденного нерва-реципиента с интактным нервом-донором по типу «конец в бок» приводит к частичному восстановлению иннервации конечности. Морфологической основой реиннервации нерва-реципиента в данном случае являются регенерирующие аксоны из состава нерва-донора, неизбежно повреждаемые на этапах микрохирургического вмешательства. Репаративная регенерация волокон нерва-донора обеспечивает как реиннервацию дистального сегмента нерва-реципиента, так и частичное восполнение собственных потерь нерва-донора.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – В.С. Чирский, Н.Ф. Фомин, А.Ю. Ништ.
Сбор и обработка материала – А.Ю. Ништ.
Написание текста – А.Ю. Ништ.
Редактирование – В.С. Чирский, Н.Ф. Фомин.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – V.S. Chirskij, N.F. Fomin, A. Yu. Nisht.
Collected the data and performed the analysis – A. Yu. Nisht.
Wrote the paper – A. Yu. Nisht.
Edited the manuscript – V.S. Chirskij, N.F. Fomin.

Литература/References

1. Говенько Ф.С. Хирургия повреждений периферических нервов. Санкт-Петербург: Феникс, 2010. 384 с.
Goven'ko FS. Surgery of peripheral nerve injury. Saint Petersburg: Feniks, 2010. 384 p. (In Russ.).
2. Берснев В.П. Практическое руководство по хирургии нервов. Москва: Умный доктор, 2017. 552 с.
Bersnev V.P. A practical guide to nerve surgery. Moscow: Umnyj doktor, 2017. 552 p. (In Russ.).
3. Белоусов А.Е. Пластика дефектов нервов. В кн.: Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. Санкт-Петербург: Гиппократ, 1998. С. 150–168.
Belousov AE. Plastic defects of nerves. In: Belousov A.E. Plastic, reconstructive and aesthetic surgery. Saint Petersburg, 1998. P. 150–168 (In Russ.).
4. Григорович К.А. Хирургия нервов. Ленинград: Медицина, 1969. 447 с.
Grigorovich KA. Nerve surgery. Leningrad: Medicina, 1969. 447 p. (In Russ.).
5. Ходжамурадов Г.М., Давлатов А.А., Исмоилов М.М., Одинаев М.Ф., Гулин А.В. Прогнозирование двигательных результатов пластики нервных стволов верхних конечностей. Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. 2012;3:898–900.
Hodzhamuradov GM, Davlatov AA, Ismoilov MM, Odinaev MF, Gulin AV. Prediction of motor results of upper extremity nerve trunks plasty. Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya: Estestvenny'e i texnicheskie nauki. 2012;3: 898–900 (In Russ.).
6. Байтингер В.Ф., Байтингер А.В. Шов нерва конец в бок: стратегия «получения» аксонов из интактного нерва (часть I). Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2013;2(45):6–12.
Bajtinger VF, Bajtinger AV. End-to-side nerve suture: strategy of «obtaining» axons from epy intact nerve (part I). Voprosy`rekonstruktivnoj i plasticheskoy xirurgii. 2013;2(45):6–12 (In Russ.).
7. Millesi H, Schmidhammer R. End-to-side coaptation – controversial research issue or important tool in human patients. *Acta Neurochir Suppl. 2007;100:103–6. DOI: 10.1007/978-3-211-72958-8_22.*
8. Viterbo F, Romão A, Brock RS, Joethy J. Facial reanimation utilizing orthodromic temporalis muscle flap and end-to-side cross-face nerve grafts. *Aesthetic Plast Surg. 2014;38(4):788–95. DOI: 10.1007/s00266-014-0357-8.*
9. Ноздрачев А.Д., Чумасов Е.И. Периферическая нервная система. Структура, развитие, трансплантация и регенерация. Санкт-Петербург: Наука, 1999. 272 с.
Nozdrachev AD, Chumasov EI. Peripheral nervous system. Structure, development, transplantation and regeneration. Saint Petersburg: Nauka, 1999. 272 p. (In Russ.).
10. Liao WC, Chen JR, Wang YJ, Tseng GF. The efficacy of end-to-end and end-to-side nerve repair (neurorrhaphy) in the rat brachial plexus. *J Anat. 2009;215(5):506–21. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2009.01135.x.*
11. Bontioti E, Kanje M, Lundborg G, Dahlin LB. End-to-side nerve repair in the upper extremity of rat. *J Peripher Nerv Syst. 2005;10(1):58–68. DOI: 10.1111/j.1085-9489.2005.10109.x.*
12. Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Самарцев И.Н. Современные представления о регенерации нервных волокон при травмах периферической нервной системы. Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2013;3:190–8.
Zhivolupov SA, Rashidov NA, Samarcev IN. Modern views on the regeneration of nerve fibers in injuries of the peripheral nervous system. Vestnik Rossijskoj Voenno-medicinskoj akademii. 2013;3:190–8 (In Russ.).
13. Brenner MJ, Dvali L, Hunter DA, Myckatyn TM, Mackinnon SE. Motor neuron regeneration through end-to-side repairs is a function of donor nerve axotomy. *Plast Reconstr Surg. 2007;120(1):215–23. DOI: 10.1097/01.prs.0000264094.06272.67.*

Информация об авторах

Алексей Юрьевич Ништ – кандидат медицинских наук, доцент, докторант Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова.

Вадим Семенович Чирский – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова.

Николай Федорович Фомин – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оперативной хирургии (с топографической анатомией) Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова.

Author information

Alexey Yu. Nisht – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Doctoral-student, S.M. Kirov Military medical Academy.

<https://orcid.org/0000-0002-6696-1897>

Vadim S. Chirskij – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of pathological anatomy of the S.M. Kirov Military Medical Academy.

<https://orcid.org/0000-0003-3215-3901>

Nikolay F. Fomin – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of operative surgery (with topographic anatomy) of the S.M. Kirov Military Medical Academy.

<https://orcid.org/0000-0003-3961-1987>