

## Нерешенные проблемы реконструктивной хирургии периферических нервов

© А.Ю. НИШТ, Н.Ф. ФОМИН

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, ул. Академика Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация

*Современный уровень развития хирургии позволяет решать задачи по восстановлению практически любых по уровню и протяженности травматических дефектов периферических нервов. Вместе с тем, чрезвычайная длительность процессов регенерации нервных волокон приводит к морфофункциональным потерям тканей целевых зон, что часто становится причиной низкой эффективности реконструкции поврежденных нервов.*

*Существует ряд направлений, повышающих эффективность восстановительных процессов у пациентов с травмой периферических нервов. Так, поддержание мышечной ткани в удовлетворительном состоянии возможно за счет электро-стимуляции и физиотерапевтических процедур, которые позволяют снизить выраженность денервационной атрофии.*

*Ускорения процессов реиннервации целевых зон удается добиться за счет увеличения скорости роста регенерирующих аксонов при целенаправленном воздействии нейротрофических факторов в зоне распространения ветвей восстановленного нерва. Однако с позиций этиологии и патогенеза ключевая роль в данном вопросе принадлежит реконструктивным хирургическим вмешательствам, позволяющим максимально приблизить источник регенерирующих нервных волокон к денервированным тканям. Выполнение невротизации дистального участка пересеченного нерва соединением с проксимальным участком пересеченного нерва-донора по типу «конец-в-конец» или «конец-в-бок» в качестве альтернативы пластическому замещению дефекта нервного ствола аутонервной вставкой дает возможность сокращения времени регенерации на период, зависящий от уровня невротизации поврежденного нерва.*

*Таким образом, достижение высоких функциональных результатов восстановления конечностей после травмы периферических нервов предполагает выполнение комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленного на скорейшее восстановление утраченной иннервации. Основополагающими мероприятиями этого комплекса являются реконструктивные вмешательства, обоснованные с позиций функциональной анатомии, соответствующие фундаментальным принципам регенерации нервных волокон и направленные на создание условий для реиннервации тканей в кратчайшие сроки. Для поддержания функционального состояния денервированных тканей и ускорения процесса восстановления утраченной иннервации необходимо активное послеоперационное ведение пациентов, включающее всестороннее воздействие на ткани-мишени.*

**Ключевые слова:** периферический нерв, травма периферических нервов, дефект периферического нерва, шов нерва, пластика нервов, соединение нервов по типу «конец-в-бок», вторичная дегенерация, денервационная дистрофия, реиннервация тканей

## Unsolved Problems of Peripheral Nerves Reconstructive Surgery

© A.YU. NISHT, N.F. FOMIN

Kirov Military medical Academy, 6 Academic Lebedev str., Saint Petersburg, 194044, Russian Federation

*The modern level of development of surgery can solve the problem of recovery of almost any level and length of traumatic damage to the peripheral nerves. The extraordinary duration of the nerve fibers regeneration leads to morphological and functional losses in target areas, which often causes low efficiency of reconstruction of damaged nerves.*

*There are a number of areas that increase the effectiveness of recovery processes in patients with peripheral nerve injury. Maintaining muscle tissue in a satisfactory condition is possible due to electrical stimulation and physiotherapy procedures that reduce the severity of denervation atrophy.*

*Acceleration of target zones reinnervation can be achieved by increasing the rate of growth of regenerating axons under the targeted influence of neurotrophic factors in the innervation area of the restored nerve. However, from the standpoint of etiology and pathogenesis, the main role in this question belongs to the reconstructive surgery, which allows to bring the source of regenerating nerve fibers to the denervated tissues as close as possible. Performing neurotization of the distal segment of the damaged nerve «end-to-end» or «end-to-side» neurorrhaphy from the donor nerve as an alternative to nerve transplantation can reduce the regeneration time for a period which depends on the level of neurotization of the damaged nerve.*

*The achievement of high functional results of limb recovery after peripheral nerve damage involves the implementation of a complex of therapeutic and preventive measures aimed at the early recovery of the lost innervation. The basic activities of this complex are reconstructive operations based on functional anatomy, corresponding to the basic principles of regeneration of nerve fibers and aimed at creating conditions for tissue reinnervation in the shortest possible time. Active postoperative management of patients is necessary to maintain the functional state of the denervated tissues and accelerate the recovery of the lost innervation and it should include a comprehensive impact on the target tissue.*

**Key words:** peripheral nerve, peripheral nerves trauma, peripheral nerve defects, nerve suture, plastic surgery of the nerves, end-to-side neurorrhaphy, Wallerian degeneration, denervation dystrophy, reinnervation of tissues



ответа на главный вопрос – связано ли восстановление иннервации таргетных зон собственно со швом нерва-донора с нервом-реципиентом по типу «конец-в-бок» или с другими возможными путями реиннервации [27]. Исходя из этого, соединение периферических нервов по типу «конец-в-бок» используется только в отсутствие условий для выполнения других способов замещения обширных дефектов нервных стволов.

К сожалению, даже выполненное на высоком техническом уровне оперативное вмешательство, направленное на замещение обширного дефекта периферического нерва, не гарантирует полного восстановления утраченной иннервации. Это обстоятельство связано с особенностями процесса регенерации нервных волокон. Отсутствие избирательности аксонов при реиннервации дистального участка нервного ствола, а также многократное анастомозирование периневральных футляров на различных уровнях приводят к определенной доле гетеротопной и гетерогенной реиннервации, снижающими функциональный эффект от выполненного вмешательства [6, 15].

Сравнить результаты пластического замещения дефекта нервного ствола аутонервной вставкой с исходами после невротизации нервных стволов за счет другого нерва или соединения периферических нервов по типу «конец-в-бок» не представляется возможным, так как для каждого метода имеются свои показания. Поэтому сравнение методов восстановления утраченной иннервации пока ограничено рамками экспериментальных вмешательств на лабораторных животных.

При условии обоснованного применения и качественного технического исполнения любого способа замещения обширного дефекта периферического нерва в большинстве случаев удается достичь удовлетворительных результатов [1]. В то же время последствия для донорской зоны при каждом способе существенно отличаются. При пластическом замещении дефекта аутонервной вставкой, а также при невротизации полностью исключается функционирование дистального участка нерва-донора. Соединение дистального участка пересеченного нерва с боковой поверхностью нерва-донора ввиду более щадящего отношения к нерву-донору приводит только к частичным нарушениям функции донорского нерва, которые могут иметь временный характер. Кроме того, невротизация дистального участка поврежденного нерва за счет соединения его с нервом-донором по типу «конец-в-конец» или «конец-в-бок» позволяет сместить зону оперативного вмешательства в дистальную сторону относительно центрального участка поврежденного нерва, что способствует сокращению дистанции, которую необходимо преодолеть регенерирующим аксонам. Такой подход заведомо уменьшает время реиннервации, на период, необходимый для прохождения растущими аксонами аутонервной вставки [20].

Если взглянуть на проблему восстановления утраченной иннервации чуть шире и абстрагироваться только лишь от реконструкции поврежденного нерва, то можно использовать комбинации способов восстановления иннервации в различных их сочетаниях для восстановления функций отдельных сегментов конечностей или важных в функциональном плане мышечных групп.

При лечении пациентов с травмой периферических нервов существенным фактором, который следует учитывать, является время, прошедшее с момента травмы. Данное обстоятельство связано с особенностями регенерации нервных волокон, требующей продолжительного времени. При этом на фоне длительного отсутствия иннервации в мышечных волокнах происходят значительные структурно-функциональные изменения [7, 19]. Повышения эффективности реконструктивно-пластических вмешательств на периферических нервах и качественных функциональных результатов можно достичь либо ускорением реиннервации таргетных зон, либо замедлением атрофических процессов в денервированных тканях.

По данным различных авторов скорость роста аксонов у млекопитающих составляет от 1 до 4 мм в сутки. У человека диапазон значений менее выражен и составляет 1–2 мм в сутки, причем эти значения обратно пропорциональны возрасту и степени удлинения [4, 15, 19]. Зона шва периферического нерва составляет определенное препятствие на пути роста аксонов, поэтому на ее прохождение требуется около 1 месяца [6, 10]. Это означает, что при травме крупных нервных стволов на уровне верхней трети плеча реиннервацию кисти теоретически стоит ожидать через 1,5–2 года. И если для восстановления чувствительной функции данные значения более-менее приемлемы, то для мышечных структур столь длительная денервация губительна. Все это заставляет задуматься над факторами, влияющими на скорость роста аксона, а также способами поддержания денервированных тканей в состоянии пригодном для реиннервации.

Регенерация периферического нерва реализуется комплексом биохимических, патофизиологических реакций и морфофункциональных преобразований, запускаемых при разобщении центрального и периферического участков нерва. Травма периферической нервной системы у млекопитающих является пусковым импульсом для экспрессии нейротрофических факторов [13].

Влияние факторов роста нервной ткани на скорость регенерации периферических нервов – одно из наиболее перспективных направлений научных исследований в сфере фармакологического воздействия на скорость восстановления утраченной при травмах иннервации. Комплексные исследования позволили выявить роль эндогенных факторов роста нервной ткани при различных заболеваниях и травмах нервной системы [16].

Успехи исследований *in vitro* воодушевляют экспериментаторов, однако, существует большое количество проблем связанных с синтезом, системами доставки и способами введения синтетических факторов роста нервной ткани и их предшественников. При всем этом, сохраняющаяся высокая потребность практической хирургии в совершенствовании способов восстановления иннервации при травмах периферических нервов является побудительным мотивом для развития данного направления.

Экспериментальные исследования подтверждают стойкое положительное влияние местного введения геннотерапевтического препарата на основе мозгового нейротрофического фактора на скорость регенерации аксонов [18, 24]. Полученные в эксперименте положительные исходы, подтвержденные электрофизиологическими и морфологическими исследованиями, способствовали использованию данных препаратов в клинике, что также имело положительный эффект у больных [18]. Эти исследования подтверждают возможность целенаправленного влияния на сроки реиннервации путем ускорения роста аксонов нервного ствола, восстановленного хирургическим путем.

При длительном отсутствии иннервации в скелетной мускулатуре происходит комплекс атрофических и дистрофических изменений, которые, в зависимости от продолжительности денервации, могут иметь обратимый и необратимый характер. В запущенных случаях даже при условии реиннервации дистальных ветвей поврежденного периферического нерва функционального восстановления сегмента конечности добиться не удастся ввиду неспособности дистрофически измененных мышечных волокон к сокращению. Степень функционального восстановления после реиннервации тканей обратно пропорциональна времени денервации. Например, в собственных мышцах кисти частичное восстановление функции можно ожидать в сроки до 540 дней с момента утраты иннервации [19]. Установлено, что мышечные волокна 1 типа более устойчивы к денервации, чем мышечные волокна 2 типа, в которых выраженные атрофические изменения отмечаются уже через 2 месяца с момента травмы периферического нерва [7].

Замедлить в определенных пределах процессы перерождения денервированной мышечной ткани позволяют систематические воздействия физиотерапевтическими методами, что подтверждено результатами комплексного лечения пациентов с ранениями периферических нервов [14].

Существенную роль в понимании проблем восстановления иннервации, особенно при замещении обширных дефектов периферических нервов, играют вопросы морфологической природы реиннервации.

Еще раз необходимо подчеркнуть тот факт, что даже при незамедлительном восстановлении непрерывности нервного ствола (например при проведении экспериментальных вмешательств на лабораторных

животных) в дистальном участке всегда происходит вторичная (Уоллеровская) дегенерация [33].

Суть этого процесса сводится к подготовке дистального участка к принятию растущих аксонов путем демиелинизации и фагоцитоза отсеченных дистальных участков аксонов и формированием тяжелой шванновского синцития для проведения новых аксонов. Морфологически картина данного процесса схожа с асептическим воспалением. После утраты контакта с проксимальным участком периферического нерва, нервные волокна дистального участка подвергаются демиелинизации и фрагментированию, что клинически проявляется утратой функции проведения нервного импульса [8, 16, 22]. В процессе удаления продуктов распада нервных волокон принимают участие макрофаги трех типов. Мононуклеарные лейкоциты гематогенного происхождения после выхода из кровеносных сосудов в эндоневрий претерпевают бласттрансформацию и становятся типичными макрофагами. Вторым источником макрофагов являются периневральные клетки, которые, преимущественно в зоне травмы, покидают периневрий и дифференцируются в макрофаги. На 4–5 сутки эндоневральные фибробласты переходят в реактивное состояние и дифференцируются в макрофаги. Тем самым процесс демиелинизации морфологически схож с воспалительным процессом, при котором помимо макрофагов гематогенного происхождения принимают участие и трансформированные макрофаги из соединительнотканых оболочек нервного ствола [15].

Общепринятой считается теория восстановления иннервации путем репаративной регенерации нервных волокон. При наличии контакта между источником регенерирующих аксонов и свободными шванновскими клетками формируются так называемые «регенераторные единицы» периферического нерва, представляющие собой клеточно-волоконистые тяжи из регенерирующих аксонов и леммоцитов, заключенные в неврилеммальную трубку. В начале регенераторного процесса на каждый леммоцит приходится до сотни новых ветвей аксонов. По мере удлинения регенерирующего аксона конус роста смещается в дистальном направлении, вступая в межклеточные контакты с новыми леммоцитами. В ходе регенерации периферического нерва идет усложнение леммоцит-аксонных комплексов, что проявляется увеличением количества леммоцитов и изменением леммоцит-аксонных соотношений с формированием миелинизированных волокон. Миелинизация нервных волокон происходит гетерохронно и требует продолжительного времени [15].

Таким образом, для реиннервации дистального фрагмента поврежденного периферического нерва необходимо выполнение двух условий: во-первых, нужен источник растущих аксонов, а во-вторых, необходима адекватная среда для продвижения в дистальном направлении растущих аксонов, чем являются футляры дистального участка поврежденного нерва или адек-



ватно кровоснабжаемая аутонервная вставка по завершению в ней вторичной дегенерации. Создание этих условий позволяет растущим аксонам из проксимального участка поврежденного или донорского нерва за счет терминального спрутинга реиннервировать дистальный участок нервного ствола.

Однако реиннервация дистального участка не означает полного восстановления утраченных функций, что является следствием разной степени выраженности гетерогенной реиннервации и особенностями денервационных изменений тканей в целевых зонах [6, 8, 15].

В отсутствие хирургической реконструкции поврежденного нерва, частичное восстановление функций может быть обусловлено за счет перестройки областей иннервации уцелевших нервных волокон. Формирование боковых ветвей интактным нервным волокном носит название «коллатеральный спрутинг». Например, при определенных условиях имеет место формирование новых ветвей двигательных нервных волокон в области терминальных немиелинизированных участков. За счет расширения представительства нервного волокна и вовлечения в состав двигательных единиц соседних денервированных мышечных волокон имеет место частичная компенсация двигательных расстройств [9, 17].

Активно обсуждаемая в литературе возможность формирования интактным аксоном новых ветвей на протяжении миелинизированного участка и реиннервации за счет этого дистального участка поврежденного нерва, соединенного швами с боковой поверхностью нерва донора при доказанности своей эффективности в экспериментах не имеет однозначного объяснения с морфологических позиций [27, 30, 31]. Полностью избежать повреждения нервных волокон донорского нерва при выполнении периневральных швов не удается даже в экспериментальных условиях. Интерфасцикулярные микроневромы и обмен волокнами между пучками после выполненного периневрального шва всегда имеют место [15]. Однозначно оценить этот факт как отрицательный будет не совсем правильно, ведь положительный функциональный результат после соединения периферических нервов по типу «конец-в-бок» отмечен не только в экспериментах на лабораторных животных, но и в клинической практике, когда отсутствовали возможности восстановления поврежденного нерва традиционными способами [25, 31]. Ясные представления о морфофункциональных изменениях при реиннервации дистального участка поврежденного нерва путем подшивания его к боковой поверхности соседнего интактного нерва позволит более активно применять этот метод реконструктивной хирургии при лечении пациентов с травмой периферических нервов.

Таким образом, современный уровень развития хирургии позволяет решать задачи по восстановлению практически любых по уровню и протяженности

травматических дефектов периферических нервов. Вместе с тем, чрезвычайная длительность процессов регенерации нервных волокон приводит к морфофункциональным потерям тканей целевых зон, что часто становится причиной низкой эффективности реконструкции поврежденных нервов. Существует ряд направлений, повышающих эффективность восстановительных процессов у пациентов с травмой периферических нервов. Так, поддержание мышечной ткани в удовлетворительном состоянии возможно за счет электростимуляции и физиотерапевтических процедур, которые позволяют снизить выраженность денервационной атрофии.

Ускорения процессов реиннервации целевых зон удастся добиться за счет увеличения скорости роста регенерирующих аксонов при целенаправленном воздействии нейротрофических факторов в зоне распространения ветвей восстановленного нерва. Однако с позиций этиологии и патогенеза ключевая роль в данном вопросе принадлежит реконструктивным хирургическим вмешательствам, позволяющим максимально приблизить источник регенерирующих нервных волокон к денервированным тканям. Выполнение невротизации дистального участка пересеченного нерва соединением с проксимальным участком пересеченного нерва-донора по типу «конец-в-конец» или «конец-в-бок» в качестве альтернативы пластическому замещению дефекта нервного ствола аутонервной вставкой дает возможность сокращения времени регенерации на период, зависящий от протяженности дефекта.

Кроме того, современные возможности интраоперационной диагностики позволяют определить функциональное предназначение футляров донорского нерва, что может уменьшить долю гетерогенно регенерирующих нервных волокон в составе восстанавливаемого нерва. Немаловажным для дальнейшего восстановления функции конечности является и характер хирургического воздействия на нерв-донор. Частичное неминуемое повреждение нервных волокон при формировании на боковой поверхности его периневральных футляров дефектов для соединения с восстанавливаемым нервом по типу «конец-в-бок» позволяет рассчитывать на умеренность клинических проявлений расстройств иннервации в пределах целевых зон донорского нерва и их компенсацию за счет коллатеральных перекрытий.

Существует целый ряд пособий, имеющих определенную степень влияния на качество восстановления утраченной иннервации при травмах периферических нервов. Первостепенное значение имеет создание хирургическим путем условий для реиннервации функционально значимых сегментов, что не обязательно должно быть достигнуто путем реконструкции первичного травматического дефекта нервного ствола. Удаленность источника регенерирующих нервных волокон относительно конечной цели реиннервации

является основным фактором, влияющим на время реиннервации, и может варьироваться за счет невротизации дистальных ветвей поврежденного нерва путем их соединения с интактными нервами-донорами по типу «конец-в-конец» и «конец-в-бок».

### Список литературы

1. 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: 6–12.
2. Байтингер В.Ф., Байтингер А.В. Шов нерва конец-в-бок: стратегия «получения» аксонов из интактного нерва (часть II). *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2013; 2: 13–19.
3. Белоусов А.Е. *Пластика дефектов нервов*. В кн. Белоусов А.Е. *Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия*. СПб.: Гиппократ. 1998; 150–168.
4. Берснев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков У.Н. *Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов*. СПб: Специальная литература. 1998; 368.
5. Говенько Ф.С., Монашенко Д.Н., Лукин Д.С. Невротизация трех крупных нервов при тракционном повреждении плечевого сплетения. *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. 2012; 4: 12–19.
6. Григорович К.А. *Хирургия нервов*. Л.: Медицина, 1969. 447.
7. Григоровский В.В., Страфун С.С., Гайко О.Г. Гистопатологические изменения и корреляционные зависимости морфологических показателей состояния мышц конечностей и клинических данных у больных с последствиями травматических нарушений иннервации. *Гений ортопедии*. 2014; 4: 49–57.
8. Дойников Б.С. *Избранные труды по нейроморфологии и невропатологии*. М.: Медицина, 1955. 468.
9. 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: 190–198.
10. Зайцев Е.И. Анатомо-физиологические обоснования шва нерва. Крайние формы изменчивости органов и систем тела человека и их значение для практики: материалы научной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения В.Н. Шевкуненко. 14–17 ноября 1972. Ленинград: 170.
11. Максименков А.Н. *Общие данные о строении периферической (спинальной) нервной системы*. М.: Медгиз, 1949: 9–12.
12. Михайлов С.С. *Внутриствольное пучковое строение нервов верхней конечности*. Л.: Медгиз, 1963: 131–155.
13. Масгутов Р.Ф., Ризванов А.А., Богов А.А. *Современные тенденции лечения поврежденных периферических нервов*. Практическая медицина. 2013; 1–2 : 99–103.
14. Новиков М.Л., Торно Т.Э. Травматические повреждения плечевого сплетения: современные способы хирургической коррекции. Часть II. Тактика лечения поврежденных плечевого сплетения. *Нервно-мышечные болезни*. 2013; 1: 18–25.
15. Ноздрачев А.Д., Чумасов Е.И. *Периферическая нервная система. Структура, развитие, трансплантация и регенерация*. М.: Наука, 1999. 272.
16. Одинак М.М., Цыган Н.В. *Факторы роста нервной ткани в центральной нервной системе*. СПб.: Наука, 2005. 157.
17. Одинак М.М., Живолупов С.А., Рашидов Н.А. Особенности развития денервационно-реиннервационного процесса при травматических невропатиях и плексопатиях. *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. 2007; 4: 130–140.
18. Стамбольский Д.В., Плеханова О.С., Юдина И.Ю. Система мозгового нейротрофического фактора (BDNF) как мишень для создания лекарственных средств, восстанавливающих иннервацию. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2017; 4: 142–152.
19. Ходжамурадов Г.М., Давлатов А.А., Исмоилов М.М. Прогнозирование двигательных результатов пластики нервных стволов верхних конечностей. *Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки*. 2012; 3: 898–900.
20. Ходжамурадов Г.М. Операции невротизации при невосстановимых дефектах нервных стволов верхних конечностей. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2012; 4: 118–122.
21. Хоминцев В.В., Ткаченко М.В., Иванов В.С. Отдаленный результат хирургического лечения военнослужащего с тяжелой травмой верхней конечности (клиническое наблюдение). *Политравма*. 2018; 3: 68–75.
22. Хэм А. Кормак Д. *Гистология. Том 3: перевод с английского*. М.: Мир, 1983. 293.

### Дополнительная информация

#### Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

### References

1. Baitinger VF, Baitinger AV. The end of the nerve, the end of the Bainside: the strategy of the intact nerve (part I). *Voprosy rekonstruktivnoi i plasticheskoi khirurgii*. 2013; 2: 6–12. (in Russ.)
2. Baitinger VF, Baitinger AV. The end-to-the-side nerve, the end-to-the-side nerve, The strategy of the intact nerve (part II). *Voprosy rekonstruktivnoi i plasticheskoi khirurgii*. 2013; 2: 13–19. (in Russ.)
3. Belousov AE. *Plastika defektov nervov*. V kn. *Belousov A.E. Plasticheskaya, rekonstruktivnaya i esteticheskaya khirurgiya*. SPb.: Gippokrat. 1998; 150–168. (in Russ.)
4. Bersnev VP, Davydov EA, Kondakov UN. *Khirurgiya pozvonochnika, spinnogo mozga i perifericheskikh nervov*. SPb: Spetsial'naya literatura. 1998; 368. (in Russ.)
5. Goven'ko FS, Monashenko DN, Lukin DS. Neuroticism three major nerves in traction damage to the brachial plexus. *Vestnik Rossiiskoi Voennno-meditsinskoi akademii*. 2012; 4: 12–19. (in Russ.)
6. Grigorovich KA. *Khirurgiya nervov*. L.: Meditsina, 1969. 447. (in Russ.)
7. Grigorovskii VV, Strafun SS, Gaiko OG. Histopathological changes and correlation dependences of morphological indices of the state of the muscles of the limbs and clinical data in patients with traumatic disorders of innervation. *Genii ortopedii*. 2014; 4: 49–57. (in Russ.)
8. Doinikov BS. *Izbrannye trudy po neimorfologii i nevropatologii*. M.: Meditsina, 1955. 468. (in Russ.)
9. Zhivolupov SA, Rashidov NA, Samartsev IN. Modern concepts of nerve fiber regeneration in peripheral nervous system injuries. *Vestnik Rossiiskoi Voennno-meditsinskoi akademii*. 2013; 3: 190–198. (in Russ.)
10. Zaitsev EI. Anatomio-fiziologicheskie obosnovaniya shva nerva. Krairie formy izmenchivosti organov i sistem tela cheloveka i ikh znachenie dlya praktiki: materialy nauchnoi konferentsii, posvyashchennoi 100-letiyu so dnya rozhdeniya V.N. Shevkunenko. 14–17 noyabrya 1972. Leningrad: 170. (in Russ.)
11. Maksimenkov AN. *Obshchie dannye o stroenii perifericheskoi (spinal'noi) nervnoi sistemy*. M.: Medgiz, 1949: 9–12. (in Russ.)
12. Mikhailov SS. *Vnutristvol'noe puchkovoe stroenie nervov verkhnei konechnosti*. L.: Medgiz, 1963: 131–155. (in Russ.)
13. Masgutov RF, Rizvanov AA, Bogov AA. *Sovremennye tendentsii lecheniya povrezhdenii perifericheskikh nervov*. Prakticheskaya meditsina. 2013; 1–2 : 99–103. (in Russ.)
14. Novikov ML, Torno TE. Traumatic injuries of the brachial plexus: modern methods of surgical correction. Part II. Tactics of treatment of injuries of the brachial plexus. *Nervno-myshechnye bolezni*. 2013; 1: 18–25. (in Russ.)
15. Nozdrachev AD, Chumasov EI. *Perifericheskaya nervnaya sistema. Struktura, razvitie, transplantatsiya i regeneratsiya*. M.: Nauka, 1999. 272. (in Russ.)
16. Odnak MM, Tsygan NV. *Faktory rosta nervnoi tkani v tsentral'noi nervnoi sisteme*. SPb.: Nauka, 2005. 157. (in Russ.)
17. Odnak MM, Zhivolupov SA, Rashidov NA. Features of development of denervation-reinnervation process in traumatic neuropathies and plexopathies. *Vestnik Rossiiskoi Voennno-meditsinskoi akademii*. 2007; 4: 130–140. (in Russ.)
18. Stambolskii DV, Plekhanova OS, Yudina IYu. System brain-derived neurotrophic factor (BDNF) as a target for development of drugs that restore innervation. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*. 2017; 4: 142–152. (in Russ.)
19. Khodzhamuradov GM, Davlatov AA, Ismoilov MM. Prediction of motor outcomes plasty nerve trunks of the upper limbs. *Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya: Estestvennye i tekhnicheskie nauki*. 2012; 3: 898–900. (in Russ.)
20. Khodzhamuradov GM. Neurotization operations in non-recoverable defects of the nerve trunks of the upper extremities. *Rossiiskii mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*. 2012; 4: 118–122. (in Russ.)
21. Khomeinets VV, Tkachenko MV, Ivanov VS. Remote result of surgical treatment of a soldier with severe injury of the upper limb (clinical observation). *Politravma*. 2018; 3: 68–75. (in Russ.)
22. Khem A, Kormak D. *Gistologiya. Tom 3: perevod s angliiskogo*. M.: Mir, 1983. 293. (in Russ.)
23. Facca S, Hendriks S, Mantovani G. Robot-assisted surgery of the shoulder girdle and brachial plexus. *Semin. plast. surg.* 2014; 28: 39–44.
24. Gallo G, Letourneau PC. Localized sources of neurotrophins initiate axon collateral sprouting. *J. Neurosci.* 1998; 18(14): 5403–5414.

23. Facca S, Hendriks S, Mantovani G. Robot-assisted surgery of the shoulder girdle and brachial plexus. *Semin. plast. surg.* 2014; 28: 39–44.
24. Gallo G, Letourneau PC. Localized sources of neurotrophins initiate axon collateral sprouting. *J. Neurosci.* 1998; 18(14): 5403–5414.
25. Liao Wen-Chieh, Chen Jeng-Rung, Wang Yueh-Jan, et al. The efficacy of end-to-end and end-to-side nerve repair (neurorrhaphy) in the rat brachial plexus. *J. Anat.* 2009; 215: 506–521.
26. Millesi H, Schmidhammer R. Bridging defects: autologous nerve grafts. *Acta Neurochir.* 2007; 100: 37–38.
27. Millesi H, Schmidhammer R. End-to-side coaptation – controversial research issue or important tool in human patients. *Acta Neurochir.* 2007; 100: 103–106.
28. Pabari A, Shi Yu Yang, Seifalian AM. Modern surgical management of peripheral nerve gap. *J. Reconstr. Aesthet. Surg.* 2010; 63: 1941–1948.
29. Schmidhammer R, Zandieh S, Hopf R. Alleviated tension at the repair site enhances functional regeneration: the effect of full range of motion mobilization on the regeneration of peripheral nerves – histologic, electrophysiologic, and functional results in rat model. *J. Trauma.* 2004; 56 (3): 571–584.
30. Viterbo F, Trindade JC, Hoshino K. Latero-terminal neurorrhaphy without removal of the epineural sheath. *Experimental study in rats. Rev. Paul. Med.* 1992; 110: 267–275.
31. Viterbo F, Trindade JC, Hoshino K. End-to-side neurorrhaphy with removal of epineural sheath: An experimental study in rats. *Plast. Reconstr. Surg.* 1994; 94: 1038–1047.
32. Viterbo F, Romao A, Schmidt Brock R. Facial reanimation utilizing combined orthodromic temporalis muscle flap and end-to-side cross-face nerve grafts. *Aest. plast. surg.* 2014; 38 (4): 788–795.
33. Waller A. Experiments on the section of the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog, and observations of the alterations produced thereby in the structure of their primitive fibres. *Philos. Trans. R. Soc.* 1850; 140: 423–429.
25. Liao Wen-Chieh, Chen Jeng-Rung, Wang Yueh-Jan, et al. The efficacy of end-to-end and end-to-side nerve repair (neurorrhaphy) in the rat brachial plexus. *J. Anat.* 2009; 215: 506–521.
26. Millesi H, Schmidhammer R. Bridging defects: autologous nerve grafts. *Acta Neurochir.* 2007; 100: 37–38.
27. Millesi H, Schmidhammer R. End-to-side coaptation – controversial research issue or important tool in human patients. *Acta Neurochir.* 2007; 100: 103–106.
28. Pabari A, Shi Yu Yang, Seifalian AM. Modern surgical management of peripheral nerve gap. *J. Reconstr. Aesthet. Surg.* 2010; 63: 1941–1948.
29. Schmidhammer R, Zandieh S, Hopf R. Alleviated tension at the repair site enhances functional regeneration: the effect of full range of motion mobilization on the regeneration of peripheral nerves – histologic, electrophysiologic, and functional results in rat model. *J. Trauma.* 2004; 56 (3): 571–584.
30. Viterbo F, Trindade JC, Hoshino K. Latero-terminal neurorrhaphy without removal of the epineural sheath. *Experimental study in rats. Rev. Paul. Med.* 1992; 110: 267–275.
31. Viterbo F, Trindade JC, Hoshino K. End-to-side neurorrhaphy with removal of epineural sheath: An experimental study in rats. *Plast. Reconstr. Surg.* 1994; 94: 1038–1047.
32. Viterbo F, Romao A, Schmidt Brock R. Facial reanimation utilizing combined orthodromic temporalis muscle flap and end-to-side cross-face nerve grafts. *Aest. plast. surg.* 2014; 38 (4): 788–795.
33. Waller A. Experiments on the section of the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog, and observations of the alterations produced thereby in the structure of their primitive fibres. *Philos. Trans. R. Soc.* 1850; 140: 423–429.

### Информация об авторах

1. Ништ Алексей Юрьевич - докторант Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова при кафедре оперативной хирургии (с топографической анатомией), e-mail: nachmed82@mail.ru
2. Фомин Николай Федорович - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оперативной хирургии (с топографической анатомией) Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, e-mail: nachmed82@mail.ru

### Information about the Authors

1. Aleksey Yurievich Nisht - doctoral-student of the military medical Academy named after S. M. Kirov at the Department of operative surgery (with topographic anatomy), e-mail: nachmed82@mail.ru
2. Nikolay Fedorovich Fomin - M.D., Professor, head of the Department of operative surgery (with topographic anatomy) of the Kirov Military medical Academy, e-mail: nachmed82@mail.ru

### Цитировать:

Ништ А.Ю., Фомин Н.Ф. Нерешенные проблемы реконструктивной хирургии периферических нервов. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии* 2019; 12: 2: 127-133. DOI: 10.18499/2070-478X-2019-12-2-127-133.

### To cite this article:

Nisht A.Yu., Fomin N.F. Unsolved Problems of Peripheral Nerves Reconstructive Surgery. *Journal of experimental and clinical surgery* 2019; 12: 2: 127-133. DOI: 10.18499/2070-478X-2019-12-2-127-133.