

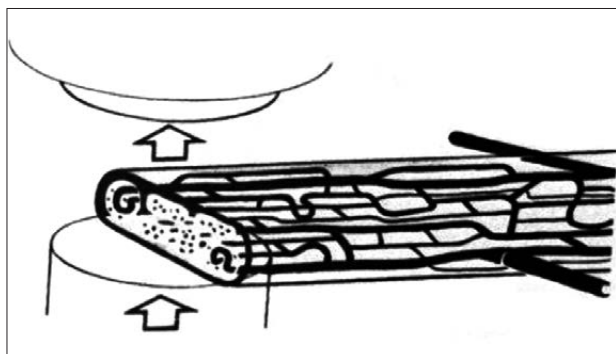


Рис. 12. Прижизненное микроскопическое исследование внутриствольного микроциркуляторного русла большеберцового нерва у кролика (по G. Lundborg et al., 1968)

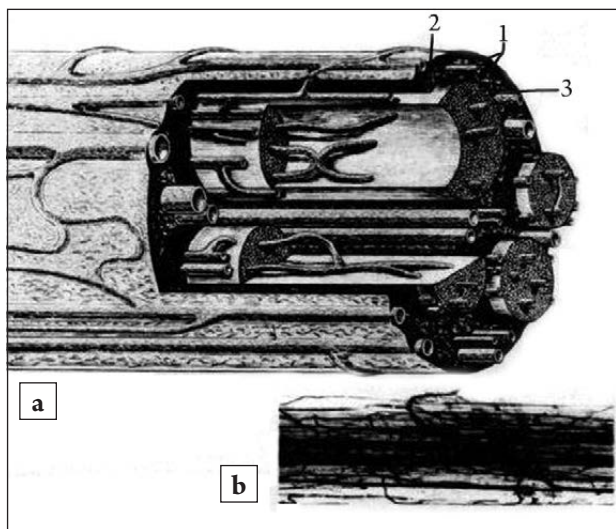


Рис. 13. Схема интраневральной сосудистой системы периферического нерва (а) и микроангиография нерва (b) по G. Lundborg et al. (1970): а — два из четырех фасцикулов частично пересечены и в них показано интрафасцикулярное капиллярное русло; в эпиневроии (1) сосудистое сплетение состоит из сосудов всех уровней и калибра, которые широко анастомозируют друг с другом и с сосудистыми сплетениями периневрия (2) и эндоневрия (3)

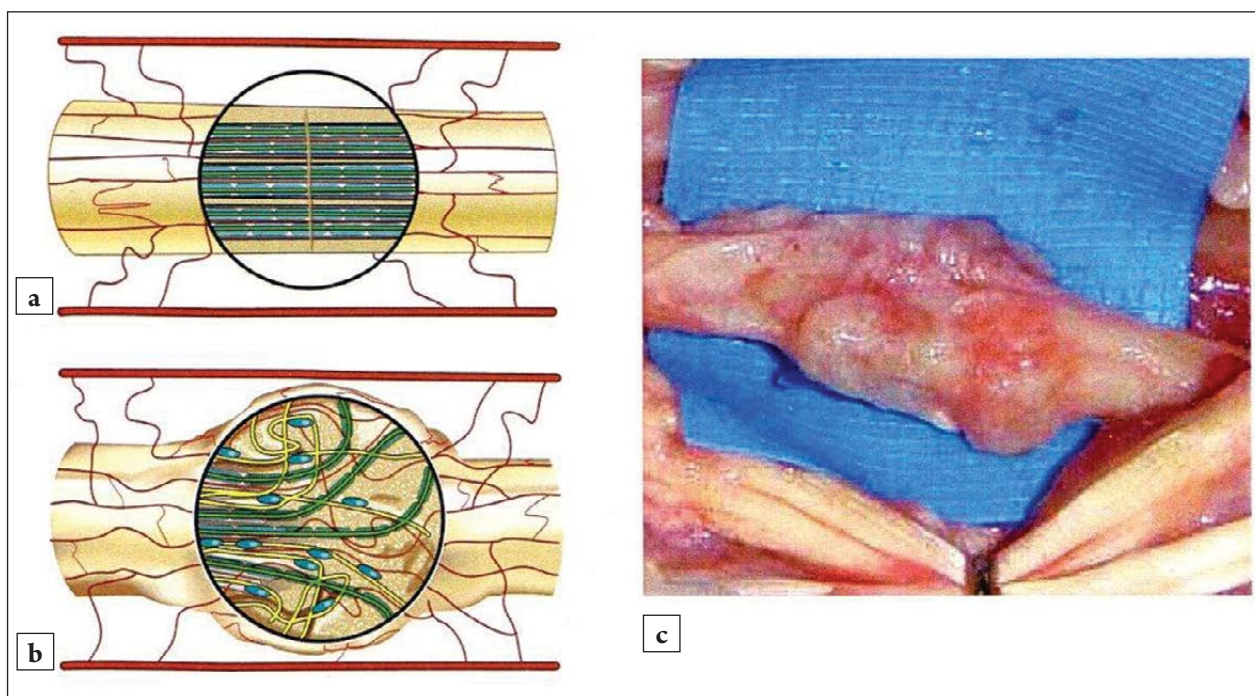


Рис. 14. Влияние натяжения в области шва нерва на регенерацию (tension impacts regeneration): а — нормальный процесс регенерации (схема); b — нарушение процесса регенерации при натяжении в области шва (схема); с — неврома срединного нерва, сформировавшаяся под влиянием чрезмерного натяжения в области шва нерва (The Buncke Clinic, San Francisco, CA)

неврома (рис. 12—14). Эта причина на сегодня уже хорошо известна. При натяжении сшиваемых нервных стволов уменьшается площадь поперечного сечения соединяемых концов нерва, что отрицательным образом отражается на кровоснабжении сгруппированных фасцикулов в сшитом нервном стволе. Интегральными показателями для оценки влияния натяжения на регенерацию сшитых концов нерва являются следующие: «процент удлинения нерва»* [9] и «минимальная сила для разрыва шва нерва» [14].

Итак, при изучении регенерации нерва, сшитого конец-в-конец, необходимо было прежде всего оценить влияние натяжения сшиваемых концов (без предварительной их мобилизации) на внутрисволевой кровоток [3, 9, 17, 18]. Другими словами, речь идет о влиянии удлинения нерва (за счет его эластичности), необходимого для ликвидации дефекта, на внутрисволевой кровоток в сшиваемых концах (рис. 15, 16). Процент удлинения для ликвидации диастаза можно вычислить по формуле G. Lundborg:

$$\% \text{ nerve elongation} = A / (B_1 + B_2) \times 100,$$

где А — протяженность дефекта, В1 + В2 — длина концов сшиваемого нерва без дополнительной их хирургической мобилизации (рис. 15).

При минимальном удлинении (менее 5 %), когда диастаз был минимальным, концы легко сближаются, внутрисволевой кровоток в сшиваемых концах не снижается; в этих условиях формируется нежный глиальный рубец [9]. При удлинении на 5—10 % появляются первые признаки повреждения тканей в связи со снижением внутрисволевого кровотока уже на 50 % [3, 9].

Развивается неврома. При удлинении более чем на 11 % внутрисволевой кровоток в сшиваемых концах нерва прекращается полностью [3, 9] (рис. 16). Влияние натяжения в области шва нерва на аксональный рост было продемонстрировано в оригинальных исследованиях Yi C. et al. [17]. С увеличением натяжения уменьшался аксональный рост (рис. 17). Для того, чтобы оценить важность факта натяжения для процесса регенерации сшитого конец-в-конец нерва, т. е. **достичь показателя менее 5 % удлинения с хорошим внутрисволевым кровотоком, нужно понять, что мобилизованные концы нерва должны быть длиннее протяженности дефекта в 20 раз.** Другими словами, при протяженности дефекта всего в 4 мм необходимая суммарная длина обеих мобилизованных концов нерва должна быть не менее 80 мм!

Немаловажной является оценка натяжения сшитых концов нерва путем измерения минимальной силы, вызывающей нарушение целостности шва нерва. Наиболее подходящим для этого является микрохирургический эпинервальный шов нерва конец-в-конец с использованием нейлона от 7-0 до 10-0. На приведенной диаграмме (рис. 18) показаны данные, полученные на доклиническом этапе исследований по влиянию натяжения на состоятельность микрохирургического шва нерва конец-в-конец [14]. Без сомнения, решение проблемы натяжения в зоне сформированного шва нерва — в использовании аутонервных вставок, либо различных кондуитов. Считается, что таким образом, т. е. в связи с ликвидацией натяжения, можно рассчитывать на нормальную физиологическую регенерацию [12]. По мнению ряда авторов, использование кондуита может

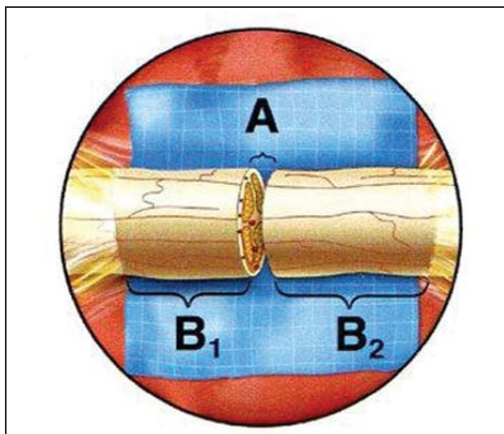


Рис. 15. Определение необходимой протяженности мобилизации концов поврежденного нерва для их сшивания без натяжения. Процент удлинения нерва (непрямая оценка натяжения) по G. Lundborg = $A / (B_1 + B_2) \times 100$, где А — протяженность дефекта нервного ствола, В1 + В2 — общая протяженность свободных концов сшиваемого нерва (без их предварительной мобилизации)

* Непрямая оценка натяжения.

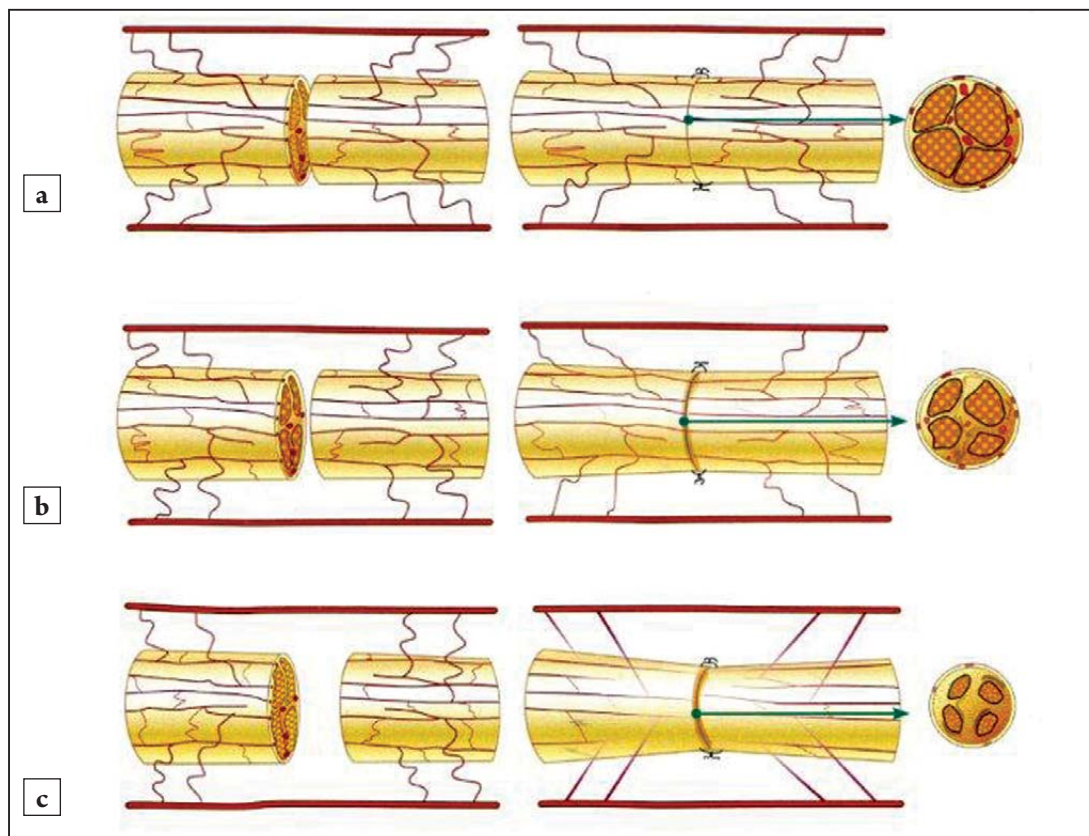


Рис. 16. Процент удлинения и внутривольный кровоток в сшиваемых концах нервного ствола: а — удлинение 5 % (внутривольный кровоток в норме); б — удлинение 5—10 % (внутривольный кровоток снижается на 50 %); с — удлинение 11 % и более (внутривольный кровоток прекращается)

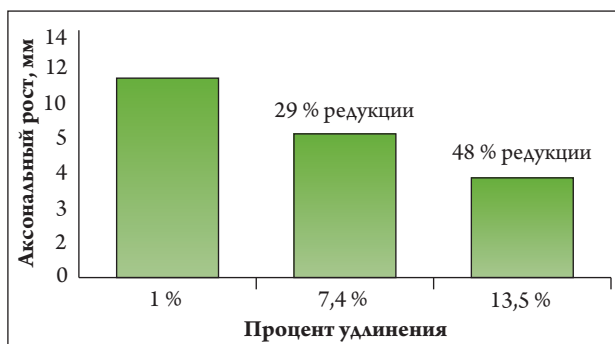


Рис. 17. Интенсивность аксонального роста в зависимости от натяжения сшиваемых концов нерва (процент удлинения нерва по G. Lundborg). Экспериментальные данные С. Yi, L. B. Dahlin (2010)

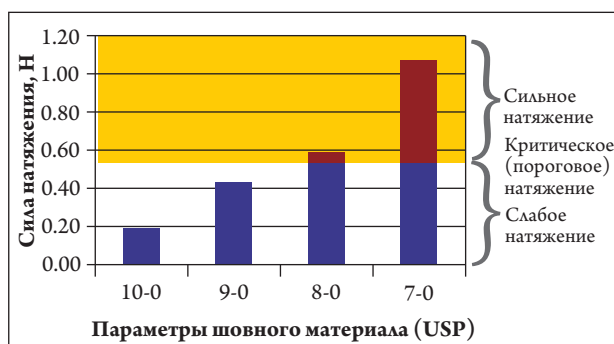


Рис. 18. Минимальная сила для разрыва «нейлонового» эпиневрального шва конец-в-конец. Экспериментальное исследование I. R. Sunderland et al. (2004)

решить не только проблему натяжения шва нерва, но и, что немаловажно, обеспечить четкое сопоставление фасцикулов соединяемых концов нерва [6, 7, 19], а значит, профилактику формирования невромы [4, 10, 15].

Таким образом, в настоящее время считается, что использование кондуитов или аутонервных

вставок может стать оптимальным решением для уменьшения натяжения и, соответственно, улучшения функциональной регенерации периферического нерва, поскольку обеспечит четкое сопоставление фасцикулов, а, значит, снизит риск образования невромы. Остается только решить вопрос о предельной протяженности

реконструируемого дефекта нервного ствола, разновидности кондуита (NeuraGen, NeuraLas и др.) или аутонервной вставки (кровоснабжаемой или некровоснабжаемой), а также показаний для такой реконструкции, обусловленных, в первую очередь, протяженностью дефекта.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ РЕКОНСТРУКЦИИ ПРОТЯЖЕННЫХ ДЕФЕКТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Заметим, что еще в 1970-х гг. знаменитый австрийский микрохирург Hanno Milesi привел убедительные на то время доказательства, что показанием для применения аутонервной вставки является дефект нерва протяженностью более 2 см. С учетом современных представлений о внутривенольном кровотоке в сшиваемых концах поврежденного нерва (в зависимости от протяженности дефекта), данная рекомендация весьма неконкретна и уже неубедительна. Недавно была опубликована великолепная работа аналитического характера по результатам реконструкции дефектов периферических нервов верхней конечности с помощью аутонервных вставок, т. е. без продольного натяжения шва нерва конец-в-конец. При протяженности дефекта нервов в 5 см хороший функциональный результат удавалось получить лишь в 50 % случаев. Что касается, например, локтевого нерва (407 клинических наблюдений), то удовлетворительные функциональные результаты были получены при высоком уровне повреждения — в 15 % случаев, на среднем уровне — в 30 % случаев, в дистальном — в 50 % случаев [11, 13]. Кондуиты оказались эффективными для замещения дефектов только пальцевых нервов и очень малой протяженности — не более 5 мм [16]. Что же делать, когда протяженность дефекта нерва 10—15 см и более? На этот вопрос лидер японской микрохирургии, крупный специалист в области реконструктивной хирургии периферических нервов I. Koshima ответил следующим образом: «Vascularized nerve flaps such as deep peroneal, and lateral femoral cutaneous nerves are the best candidates». Известно также, что существует разница в функциональных результатах регенерации нервов после выполнения аутонервной вставки: **лучшие результаты регенерации были получены при использовании чисто моторных аутонервных вставок.** Они лучше, нежели при использовании аутонервных вставок из смешанных и тем более чувствительных кожных нервов [2].

Чрезвычайно важной для практической деятельности врачей является информация о сроках эффекторной реиннервации таргетных зон, которую необходимо рассматривать с одновременно протекающей дегенеративной атрофией в соответствующих мышцах. Регенерация после шва нерва конец-в-конец и нейродистрофический процесс в мышцах-эффекторах протекают с различной скоростью. У человека скорость роста аксонов колеблется в пределах 0,1—1,5 мм в сутки и снижается по мере их удлинения. Как известно, регенерировавшие нервные волокна, даже достигнув своей таргетной зоны, в течение длительного времени остаются тоньше нервных волокон проксимального конца реконструированного нерва. Через 2 месяца после денервации в скелетных мышцах происходят явные дегенеративные изменения; скелетные мышцы обогащаются липоидами. Жировое перерождение этих мышц наступает обычно через 4—6 месяцев после их денервации, хотя известны случаи сохранения электровозбудимости денервированных мышц через 18 месяцев после травмы [1].

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время доминирующим остается мнение о том, что реконструкция дефектов периферических нервов конечностей с использованием различного рода аутонервных вставок является «золотым стандартом», особенно при первичном восстановлении нервов. Это мнение почти непрекрасимо! Между тем, огромный опыт последнего десятилетия из клиники Mayo (Rochester), Университетского госпиталя Georgetown (Washington) и, в том числе, клиники нашего Института (Томск) показывает, что сегодня необходимо говорить о показаниях к использованию аутонервных вставок, а также об индивидуализированном подходе в выборе технологии реконструкции дефектов нервов. Например, относительно недавно, в 2009 г., были получены отличные результаты восстановления чувствительных нервов кисти после реконструкции дефектов протяженностью 2—3 см (тыльные локтевые и лучевые нервы, пальцевые нервы) децеллюлированными нервными аллотрансплантатами: дискриминационный тест через 9 месяцев составил в среднем 4,4 мм (статический тест) и 5,5 мм (динамический тест). Но, главное — никаких повреждений донорских нервов, возникающих после забора аутонервных вставок [8]. С учетом данных обстоятельств, а также результатов использования кондуитов (NeuraGen,

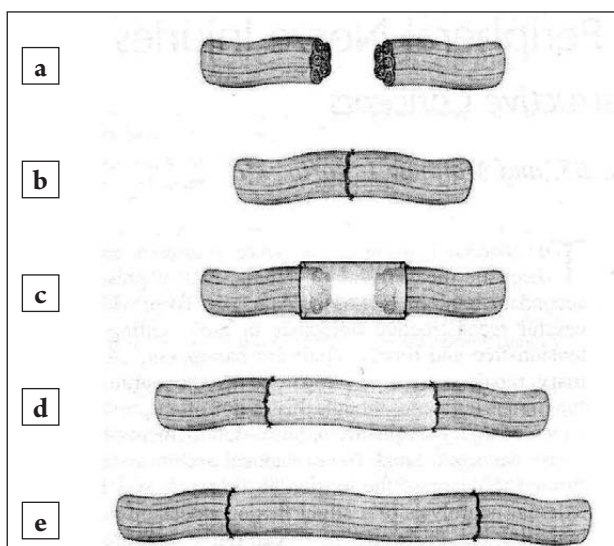


Рис. 19. Современные методы реконструкции периферических нервов (по F.E. Karabekmez et al., 2009): а — поврежденный нерв; b — восстановлен наложением первичного шва конец-в-конец; с — реконструкция с использованием вставки (кондуита); d — реконструкция с использованием вставки (аллогафта); е — реконструкция с использованием аутонервной вставки

NeuroTube) при дефектах пальцевых нервов удалось представить современную новеллу методов реконструкции дефектов, включая аллографты [8] (рис. 19). Все это позволило сформулировать современный алгоритм реконструкции повреждений периферических нервов [5] (рис. 20). Примечательно, что изначально он базируется только на шве нерва конец-в-конец. Между тем, в клинической практике встречаются случаи, когда в результате тяжелой травмы в ране не удается найти проксимальный конец поврежденного

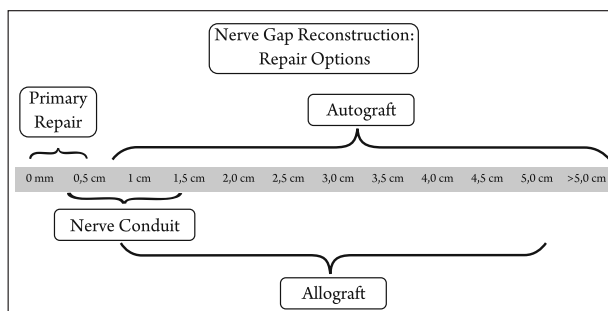


Рис. 20. Современный алгоритм реконструкции дефектов нервов различной протяженности по I. Ducic et al. (2012)

нерва. Что в этом случае делать? Нельзя не учитывать и факта ретроградной дегенерации в спинномозговых ганглиях при заборе аутоотрансплантата чувствительного нерва, а также дегенерации в передних рогах спинного мозга при заборе аутоотрансплантата двигательного нерва. Необходимо учитывать другой неоспоримый факт — невольное нанесение ущерба донорской зоне после забора аутонервной вставки, что противоречит современной идеологии реконструктивной пластической хирургии!

Таким образом, существуют явные физиологические и технические ограничения для реконструкции протяженного дефекта нерва с использованием аутонервной вставки:

- 1) огромный ущерб для донорской зоны;
- 2) невозможность в ряде случаев обнаружить проксимальный конец поврежденного нерва;
- 3) ограничения в мобилизации сшиваемых концов;
- 4) непрактичность использования аутонервной вставки для реконструкции протяженного дефекта нерва через 4—6 месяцев после травмы.

Продолжение в следующем номере журнала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берснев В. П., Давыдов Е. А., Кондаков У. Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов. — СПб: Специальная литература, 1998. — 368 с.
2. Brenner M.J., Hess J.R., Myckatyn T.M. et al. Repair of motor nerve gaps with sensory nerve inhibits regeneration in rats // *Laryngoscope*. — 2006. — Vol. 116 (9)/ — P. 1685—1692.
3. Clark W.L., Trumble T.E., Swiontkowski M.F. et al. Nerve tension and blood flow in a rat model of immediate and delayed repairs // *J. Hand Surg. (Amer.)*. — 1992. — Vol. 17 (4). — P. 677—687.
4. Danielsson P., Dahlin L., Povlsen B. Tubulization increases axonal outgrowth of rat sciatic nerve crush injury // *Exp. Neurol.* — 1996. — Vol. 139 (2). — P. 238—243.
5. Ducic I., Rose Fu, Iorio M.L. Innovative treatment of peripheral nerve injuries. Combined reconstructive concepts // *Ann. Plast. Surg.* — 2012. — Vol. 68 (2). — P. 180—187.
6. Evans P.J., Bain J.R., Mackinnon S.E. et al. Selective reinnervation: a comparison of recovery following microsuture and conduit nerve repair // *Brain Res.* — 1991. — Vol. 559 (2). — P. 315—321.

7. Hasegawa J., Shibata M., Takahashi H. Nerve coaptation studies with and without a gap in rabbits // J. Hand Surg. (Amer.). — 1996. — Vol. 21 (2). — P. 259—265.
8. Karabekmez F.E., Duymaz A. and S.L. Moran Early clinical outcomes with the use of decellularized nerve allograft for repair of sensory defects within the hand // Hand. — 2009. — Vol. 4 (3). — P. 245—249.
9. Lundborg G., Rydevik B. Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium // J. Bone Joint Surg. (Brit.). — 1973. — Vol. 55 (2). — P. 390—401.
10. Malyzos K.N., Dailiana Z.H., Anastasiou E.A. et al. Neuromas and gaps of sensory nerves of the hand: management using vein conduits // Amer. J. Orthop. — 1997. — Vol. 26 (7). — P. 481—485.
11. Pabari A., Shi Yu Yang, Seifalian A.M. et al. Modern surgical management of peripheral nerve gap // J. Reconstr. Aesthet. Surg. — 2010. — Vol. 63. — P. 1941—1948.
12. Schmidhammer R., Zandieh S., Hopf R. et al. 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. — Vol. 56 (3). — P. 571—584.
13. Secer H.I., Daneyemez M., Gonul E. et al. Surgical repair of ulnar nerve lesions caused by gunshot and shrapnel: results in 407 lesions // J. Neurosurg. — 2007. — Vol. 107 (4). — P. 776—783.
14. Sunderland I.R., Brenner M.J., Singham J. et al. Effect of tension on nerve regeneration in rat sciatic nerve transaction model // Ann. Plast. Surg. — 2004. — Vol. 53 (4). — P. 382—387.
15. Tyner T.R., Parks N., Faria S. et al. Effects of collagen nerve guide on neuroma formation and neuropathic pain in a rat model // Amer. J. Surg. — 2007. — Vol. 193 (1). — P. e1-6.
16. Weber R.A., Breidenbach W.C., Brown R.E. et al. A randomized prospective study of polyglycolic acid conduits for digital nerve reconstruction in humans // Plast. Reconstr. Surg. — 2000. — Vol. 106 (5). — P. 1036—1045.
17. Yi C., Dahlin L.B. Impaired nerve regeneration and Schwann cell activation after repair with tension // Neuroreport. — 2010. — Vol. 21 (14). — P. 958—962.
18. Zhang F., Inserra M., Richards L. et al. Quantification of nerve tension after nerve repair: correlations with nerve defects and nerve regeneration // J. Reconstr. Microsurg. — 2001. — Vol. 17 (6). — P. 445—451.
19. Zhang P., Zhang C., Kou Y. et al. The histological analysis of biological conduit sleeve bridging rhesus monkey median nerve injury with small gap // Artif. Cells Blood Substit. Immobil. Biotechnol. — 2009. — Vol. 37 (2). — P. 101—104.

Поступила в редакцию 10.01.2013

Утверждена к печати 1.06.2013

Авторы

Байтингер В. Ф. — д-р мед. наук, профессор, президент АНО «НИИ микрохирургии», г. Томск.

Байтингер А. В. — студент 5-го курса лечебного факультета, ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск.

Контакты

Байтингер Владимир Федорович

e-mail: baitinger@mail.tomsknet.ru