

Ukr Neurosurg J. 2023;29(3):19-25
doi: 10.25305/unj.281796

Тракційна травма периферичного нерва. Огляд літератури

В.І. Цимбалюк¹, М.В. Вороді^{1,2}, Т.І. Петрів², Я.В. Цимбалюк², О.С. Нехлопочин³

¹ Кафедра нейрохірургії, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

² Відділення відновлювальної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

³ Відділення патології спинного мозку, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 12.06.2023
Прийнята до публікації 25.07.2023

Адреса для листування:

Вороді Мілан Вадимович, Відділення відновлювальної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: milanvorodi@yahoo.com

Тракційна травма периферичного нерва (ТТПН) – ушкодження, що виникає в результаті розтягнення нерва за межі його нормальних еластичних властивостей. Аналіз наявних літературних даних дав змогу встановити, що ТТПН є найпоширенішим видом тяжкої травми нерва внаслідок дорожньо-транспортних пригод, кататравм, вогнепальних поранень, при пологовій травмі тощо. Динаміка ТТПН при швидкому й повільному розтягу однакова та складається із трьох фаз: еластичної, нееластичної та розриву. Межі еластичного розтягу нерва визначаються ступенем звивистості нервових волокон і еластичністю сполучнотканинного каркаса нерва. Для розтягу нерва поза його еластичними межами характерні розриви аксонів та ендоневральних піхв, зокрема на значній відстані від епіцентру патоморфологічних змін, що зумовлює тяжкість травми й неможливість ефективної авторегенерації нерва. Сила розтягу й напрямки її прикладання до нервового стовбура визначають тяжкість ТТПН. Ступінь розтягу нерва варіює по його довжині та є найбільшим у присуглобових ділянках. Помірне розтягнення нерва може спричинити зміну провідності електричних імпульсів. На відміну від інших, локальних видів травми нерва, для картини патоморфологічних змін при ТТПН характерні різні форми ушкодження структурних елементів. Для розробки оптимальних методів лікування цього виду травми слід розуміти патофізіологію ТТПН.

Ключові слова: *тракційна травма периферичного нерва; епідеміологія; біомеханіка травми; вторинне ушкодження нерва; патоморфологічні зміни нерва*

Вступ

Травми периферичних нервів (ТПН) призводять до появи різноманітних симптомів, які залежать від ступеня тяжкості та місця прикладання травмувального чинника. Незважаючи на значний прогрес у розумінні механізмів ушкодження та регенерації нерва, ефективні методи лікування недостатні для повного відновлення функцій. Симптомами механічної травми нерва є порушення чутливості, моторної або вегетативної функції, біль. Стітка інвалідизація пацієнтів, які перенесли травми середнього й тяжкого ступеня, перешкоджає поверненню до повсякденного життя у 28–70% випадків [1, 2]. Нерідко пацієнти, які перенесли ТПН, дуже обмежені в руховій активності та виконанні побутових дій, таких як вбирання, споживання їжі, особиста гігієна. Окрім того, більшість пацієнтів після ТПН мають больовий синдром, який може бути дуже інтенсивним і тривалим [3]. Це призводить до погіршення якості життя та відчуття соціальної ізольованості. Лікування больових синдромів – остаточно невирішена проблема, незважаючи на досягнення сучасної фармакології, ґрунтовні знання фізіології й анатомії болю [4]. Окрім лікування та фізичної реабілітації, слід звертати увагу на психологічний стан пацієнтів із ТПН та їхню соціальну адаптацію. Іноді потрібна комбінація методів для відновлення чутливої та рухової функції. Важливо діагностувати ТПН якомога швидше,

оскільки це поліпшує результати лікування й зменшує ризики ускладнень.

У Сполучених Штатах Америки щорічно реєструють близько 18 тис. випадків ТПН, що становить 1,5–6,0% від загальної кількості травм [5, 6]. Це статистичні дані мирного часу, але в умовах війни рівень травматизму зростає, що зумовлює актуальність проблеми ТПН для військових і медичних працівників. У посттравматичний період якість життя пацієнтів залежить насамперед від тяжкості травми, вчасності та якості медичної допомоги.

Найпоширенішим механізмом тяжкого ушкодження нерва в клінічній практиці є тракційна травма периферичного нерва (ТТПН) [7], яка виникає внаслідок дорожньо-транспортних пригод, кататравм, вогнепальних поранень, а також при пологовій травмі [8]. За даними досліджень, поширеність ушкодження плечового сплетення під час пологів становить 0,4–3,8 випадку на 1000 пологів [9]. Декілька чинників призводять до травми плечового сплетення під час пологів: великий розмір плода, тривалість пологів, використання щипців або вакуумного екстрактора, тазове передлежання плода, стан здоров'я матері, зокрема наявність гестаційного цукрового діабету або ожиріння, що збільшує ризик великого розміру плода, аномалії розвитку матки і пологових шляхів, пологова травма під час попередніх пологів [10–12].

Copyright © 2023 В.І. Цимбалюк, М.В. Вороді, Т.І. Петрів, Я.В. Цимбалюк, О.С. Нехлопочин



Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Проксимальний параліч C5–C6 (параліч Дюшена–Ерба) – найпоширеніший тип паралічу, на який припадає 50–60% від загальної кількості випадків. У близько 30% випадків процес ураження поширюється на C7–корінець. Тотальний параліч корінців C5–D1, який є надзвичайно тяжким станом, має місце у 15–20% випадків [13]. Дистальний параліч корінців C8–T1 (параліч Дежерин-Клюмпке) трапляється рідше ніж у 2% випадків. Цей вид паралічу може виникнути під час пологів у разі тазового передлежання [14]. Важливо пам'ятати, що більшості випадків травми плечового сплетення під час пологів можна уникнути за належної акушерської допомоги та проведення відповідних інтервенцій за потреби.

Хоча периферичні нерви мають добру здатність до відновлення, регенерація може бути недостатньою через тяжкість пошкодження та його біомеханічні особливості, що може призвести до обмеженої або невдалої регенерації. Під час гістологічних досліджень зразків ушкоджених нервів часто виявляють інтраневральний фіброзний рубець, який погіршує процес відновлення. Тому розуміння патогенезу й морфофункціональних особливостей нерва після тракційної травми має важливе значення для поліпшення його лікування.

Будова периферичного нерва

Периферичний нерв (ПН) утворений з аксонів, які забезпечують рухову, чутливу та вегетативну функції. Кожен аксон вкритий шванівськими клітинами (ШК), які поділяють на мієлінізувальні та немієлінізувальні клітини [15]. Немієлінізувальні ШК одночасно вкривають декілька аксонів одним шаром нейролеми, такі аксони називають безмієліновими. Передача електричного імпульсу в цих волокнах повільна, від 0,1 до 2,0 м/с. У мієлінових волокнах кожна ШК обертається навколо аксона, утворюючи при цьому «дублікатуру» з нейролеми – мезаксон. Багат шарове накручування мезаксона навколо аксона спричиняє утворення мієлінової оболонки. У мієлінової оболонці є ділянки оголення аксона, які називають «перехватами Ранв'є». У перехваті Ранв'є розташовано багато натрієвих каналів, тут може генеруватися й поновлюватися потенціал дії. При збудженні мембрани аксона електричний імпульс, який генерується, не може пройти крізь високорезистентну оболонку мієліну, тому імпульс виходить на поверхню мієлінового волокна в перехваті Ранв'є. Це деполяризує аксональну мембрану наступного вузла, і таким чином деполяризація швидко поширюється вздовж мієлінового волокна, стрибаючи від вузла до вузла (сальтаторно). Довжина міжперехватних ділянок пропорційна діаметру волокна. Що більший діаметр і довші інтервали, то вища швидкість проведення збудження. У мієлінових волокнах швидкість проведення електричного імпульсу зазвичай становить від 3 до 120 м/с [16,17].

У середині аксона міститься два види транспорту: антероградний (від нейрона до органа-мішені) та ретроградний (від периферії до тіла нейрона). Антеградний транспорт буває двох типів – швидкий і повільний. Швидке транспортування везикул, органел, мембранних протеїнів, секреторних поліпептидів, нейромедіаторів та компонентів ендоплазматичного ретикулула здійснюється за рахунок білка кінезину зі швидкістю від 100 до 400 мм/добу. Шляхом повільного антероградного транспорту, який має

два компоненти (*a* (0,2–2,5 мм/добу) та *b* (5,0–6,0 мм/добу)), переміщуються мікротрубочки, нейрофібрили, білки цитоскелета та інші протеїни. Ретроградним транспортом переміщуються ендосоми, фактори росту, трофічні фактори, пошкоджені органели, віруси й деякі токсини. Ці компоненти транспортуються за допомогою білка динеїну зі швидкістю від 200 до 270 мм/добу [18, 19].

Зовні мієлінові та безмієлінові аксони вкриті ендоневрієм – захисною оболонкою, яка оточує окремі нервові волокна й містить рідину (ендоневральна рідина). Остання має низький вміст білків і подібна до цереброспінальної рідини центральної нервової системи. У разі ушкодження периферичного нерва ендоневральна рідина може витікати в навколишні тканини. Цей процес можна виявити за допомогою магнітно-резонансної нейрографії, що допомагає визначити місцезнаходження ушкоджень периферичних нервів [20]. Ендоневрій утворений з ендоневральних клітин. Ендоневральний канал із закритими нервовими волокнами об'єднується в групи, які називають «нервовими пучками» [21]. Шар, який покриває нервові пучки, називається «периневрієм». Периневрій містить сполучну тканину з чіткою пластинчастою структурою, що складається з одного або декількох концентричних шарів. До складу периневрію входять периневральні клітини, які є типом епітеліоїдних міофібробластів. Зовні ПН огорнутий епіневрієм – захисним шаром зі щільної сполучної тканини, який підтримує структуру та захищає ПН від зовнішніх впливів [22, 23]. Епіневрій містить кровоносні судини, що живлять нерв [24], а також лімфоцити і фібробласти, які сприяють синтезу колагенових волокон. Окрім забезпечення структурної підтримки, лімфоцити й фібробласти відіграють життєво важливу роль у підтримці та відновленні навколишніх тканин [25]. Завдяки щільній структурі епіневрію нерв легко відокремлюється від навколишніх тканин. У середині нерва пучки аксонів можуть розташовуватися по-різному, їхня топографія може бути монофасцикулярною або олігофасцикулярною. Структура нерва змінюється по всій його довжині, оскільки пучки аксонів багаторазово розгалужуються та об'єднуються [26]. У ділянках суглобів нерв багатий на сполучну тканину, навколо нього розташована більша кількість судин [27]. Еластичність епіневрію і хвилеподібний напрямок розташування пучків аксонів усередині нього дають нерву розтягуватися під час фізіологічних рухів у суглобах без втрати функції ПН [28].

Класифікація ушкодження ПН залежить від цілісності структур, які формують стовбур ПН.

Класифікація ушкоджень нерва

Класифікація за Sunderland і Seddon [29] є найуживанішою при описі ступеня травми ПН. Seddon розподілив травматичне ушкодження нерва на три класи:

I. Неврапраксія – тимчасовий фізіологічний блок провідності в нервовому волокні за його цілісності.

II. Аксонотмезис – порушення цілісності аксона зі збереженням навколишніх оболонок.

III. Нейротмезис – повний розрив периферичного нерва.

У 1951 р. S. Sunderland розширив класифікацію Seddon до п'яти ступенів: Неврапраксія відповідає класу I за Seddon, другий ступінь – класу II за

Seddon, третій ступінь характеризує порушення цілісності аксона та ендоневрію, при четвертому ступені разом з ендоневрієм і аксоном переривається периневрій, п'ятий ступінь – повний перетин нерва. Повне відновлення функції ПН можливе при ушкодженні ступеня I та II, при ступені III травми можливе часткове відновлення, але може знадобитися хірургічне втручання. Пошкодження ступеня IV та V потребують хірургічного втручання [30].

Реакція периферичного нерва на ушкодження

При ушкодженні нерва, зміни в тілі нейрона, проксимальному і дистальному відрізках, а також у місці травми залежатимуть від ступеня ушкодження.

Ушкодження ступеня I

При легкому ушкодженні нерва, яке відповідає ступеню I, може виникнути тимчасовий блок провідності з частковою або повною демієлінізацією аксонів у місці ушкодження (нервовий імпульс не може пройти крізь ушкоджену ділянку нерва), але здатність до відновлення нерва зберігається. У такому випадку можливе повне відновлення провідності та функції нерва через деякий час після ушкодження.

Ушкодження ступеня II

Після травми зміни відбуваються як у самому аксоні, так і в тілі нервової клітини. У перші 2 дні після травми спостерігається витік внутрішньоаксональної рідини з розірваного аксона, наростає набряк дистального відрізка, поступово зникають нейрофібрили. У тілі нейрона ядро перикаріона збільшується в об'ємі та зміщується до периферії [30]. Навколо ядра спостерігається розпад і розчинення тілець Ніссля, що виявляється втратою фарбування катіонними барвниками. Цей феномен називають «хроматолізом» або «тигролізом». Метаболічна активність нейрона зміщується в бік синтезу структурних і репаративних продуктів. Клітини глії, розташовані біля нейрона, заповнюють усі синаптичні щілини перикаріону, ізолюючи його (перинейрональна гліальна ізоляція). Можливо, цей процес потрібен для відновлення нейрона. Остаточний калібр аксона значною мірою залежить від відновлення клітинного тіла й зв'язків з органом-мішенню [31]. Імовірно, це пов'язано з недоотриманням нейротрофінами «жі нейронів» (трофічних факторів) від клітин-мішеней. Що ближче до перикаріона відбувається аксонотомія, то ймовірніша загибель нейрона [32]. Після денервації кінцевого органа можна спостерігати два способи реіннервації: через колатеральне розгалуження інтактних аксонів або шляхом регенерації пошкодженого аксона [33]. Якщо пошкоджено <30% аксонів, то головним механізмом відновлення є колатеральне розгалуження, яке починається в перші 4 дні після травми і може тривати до 6 міс [34]. Якщо ушкоджено >90 % аксонів, то відновлення можливе шляхом регенерації аксонів [35]. Для повного відновлення нерва потрібні три основні процеси: валлерівська дегенерація (очищення дистального кінця нерва), регенерація аксонів та повторна іннервація кінцевих органів.

Валлерівська дегенерація – процес, що розпочинається в ділянці аксона дистальніше від місця пошкодження зазвичай через 24–36 год після травми і виявляється повною фрагментацією аксона та мієліну. Після пошкодження нерва ШК стають активними протягом перших 24 год,

збільшуючи розмір ядер і цитоплазми. Шванівські клітини відіграють важливу роль у регенерації аксона після його пошкодження. Якщо ШК не контактують з аксонами, то вони переходять в немієлінізувальний стан, знижуючи експресію деяких білків [36]. У подальшому це призводить до синтезу нейротрофічних факторів, таких як фактор росту нерва (nerve growth factor (NGF)) і циліарний нейротрофічний фактор (ciliary neurotrophic factor (CNTF)) [37]. На цьому тлі відбувається активний поділ ШК з утворенням недиференційованих дочірніх клітин, які можуть допомогти закрити діастаз між двома сегментами нерва. Окрім цього, новостворені клітини ініціюють запальний процес, до якого долучаються ендоневральні опасисті клітини. Протягом перших 2 тиж після травми вони помітно проліферують, що спричиняє вивільнення гістаміну та серотоніну, сприяє підвищенню проникності капілярів і полегшенню міграції макрофагів [38]. Останні разом зі ШК фагоцитують ушкоджені частинки аксона та мієліну. Фагоцитоз ШК підтримує білок MAC-2 [39]. Завдяки цьому процесу видаляються пошкоджені частини нерва й очищується місце травми, що сприяє відновленню нерва. Очищення продуктів розпаду може тривати від одного тижня до декількох місяців [40]. На початкових стадіях після травми ендоневральні піхви набрякають, але через 2 тиж їхній діаметр зменшується. Після очищення ендоневральних піхв від продуктів розпаду ШК об'єднуються між собою й утворюють ланцюги (стрічки Бюнгнера), які спрямовують аксон, що регенерує, до органа-мішені. Це сприяє повному або частковому відновленню функції нерва. Відомо, що після ушкодження нерва в проксимальній куксі аксона утворюється конус росту. Установлено, що кальцій відіграє важливу роль у цьому процесі [39, 41]. У конусі росту розташовані філоподії. Вони аналізують мікрооточення і знаходять шлях до стрічок Бюнгнера. Спочатку філоподії не мають чіткої орієнтації, але згодом отримують направлення за рахунок підвищеної експресії актину й міозину [36, 41]. Завдяки вивільненню ШК фібронектину і ламініну конус росту адгезується до базальної мембрани ендоневральної трубки, що збільшує шанси досягти мети. Під час проходження крізь рубцеву тканину шлях конуса росту може бути порушений, тому конус росту вивільнює протеази й активатори плазміногену, щоб очистити шлях [42].

Зміни, які відбуваються в проксимальній частині нерва після його ушкодження, є складними і можуть варіювати залежно від розташування місця ушкодження щодо тіла нейрона та ступеня тяжкості ушкодження. Зазвичай розпад проксимальної частини нерва є обмеженим (лише до першого перехвату Ранв'є). Якщо місце ушкодження розташоване дуже близько до тіла нейрона, то може відбуватися апоптоз. Це пов'язано з порушенням трофіки нейрона [43]. У разі тяжких ушкоджень проксимальної частини нерва змінюється генетична програма клітини на фазу регенерації. Після того як аксон, що регенерує, досягає цільової клітини, експресія генів нейрона повертається до стану підтримки [36]. Спонтанне відновлення втраченої функції відбувається у більшості випадків і триває від декількох тижнів до декількох місяців.

Ушкодження ступеня III

У випадку ушкодження ступеня III спостерігається виразніша місцева реакція. Ці

ушкодження відбуваються в межах пучків. Запальні зміни є більшими, пучки набряклі, містять ділянки крововиливів, залучається нервово волокно в межах еластичного ендоневрію. Внаслідок запального процесу відбувається відкладання молекул колагену вздовж зовнішньої поверхні базальної мембрани ШК, що порушує внутрішньопучкову будову та призводить до появи веретеноподібної форми ушкодженого сегмента. Отримане інтрафасцикулярне ушкодження перешкоджає регенерації аксонів, що спричиняє тривалу денервацію ендоневральних трубок. Якщо ендоневральна трубка не отримала аксон, то вона повністю виповнюється фіброзною тканиною. Відновлення функції тканини-мішені можливе лише частково, у деяких випадках потребує хірургічного лікування [30, 32, 34, 39–41].

Ушкодження ступеня IV

При травмі ступеня IV зміни відбуваються в межах субепіневрального простору. Через руйнацію ендоневральної і периневральної оболонки та виразні запальні зміни порушується цілеспрямований ріст аксона. Макроскопічно це виглядає як веретеноподібне потовщення нерва в місці ушкодження. Це спричинене тим, що під час руху аксон, що регенерує, наштовхується на рубцево змінену тканину і не обмежений оболонками проростає у різних напрямках та площинах [44]. У ділянках найбільшого ушкодження нервові пучки розділені щільною фіброзною тканиною. Нервова тканина представлена невеликими групами (стрічками Бюнгнера), відокремленими одна від одної ендоневральним фіброзом. У різних ділянках спостерігається фіброзно потовщений периневрій [26, 27, 44]. Діаметр аксона, що регенерує, менший від норми, лише деякі з таких аксонів мієлінізовані. Калібр кровоносних судин збільшений за рахунок потовщення інтими, наявні ділянки їхньої облітерації. Навколо судин скупчуються лімфоцити. У проксимальному і дистальному відрізках спостерігається значне щільне колагенове потовщення епіневрію над та між нервовими пучками. З огляду на порушену архітектуру нервових пучків унаслідок великих запальних змін і руйнації ендоневральної та епіневральної оболонок очікувати на спонтанну регенерацію й відновлення функції органу-мішені не варто [45]. У разі хірургічного лікування можливе лише неповне відновлення.

Ушкодження ступеня V

При травмі ступеня V, крім описаних вище змін, порушується цілісність епіневральної оболонки. Аксони, що регенерують, можуть проростати в навколишні тканини, не досягнувши кінцевої мети. При нейротмезисі між дистальною і проксимальною куксами утворюється нова тканина («нервовий місток») [46]. Ця структура допомагає регенерувати аксону з проксимального у дистальний відрізок. A.-L. Cattin та співавт. [46] схарактеризували її як «суміш клітин запального процесу й матриксу, що складається з макрофагів (50%), нейтрофілів (24%), фібробластів (13%) та ендотеліальних клітин». Учені з'ясували, що новостворені кровоносні судини направляють тяжі ШК, що мігрують. Цей багатоклітинний процес ініціюється гіпоксією, яку вибірково сприймають макрофаги всередині містка та через секрецію фактора росту ендотелію судин (vascular endothelial growth factor (VEGF-A)) індують поляризацію судинної мережі, що зменшує гіпоксію [47]. Потім ШК використовують кровоносні

судини як «доріжки», щоб перетинати місток і спрямовувати аксони, що відростають. Рубцева тканина може перешкоджати шляху конуса росту, тому конуси росту вивільняють протеази й активатори плазміногену, щоб очистити шлях від клітин і матриксу, які можуть заважати їхньому розвитку. Цей процес допомагає забезпечити ефективну взаємодію між клітинами та оптимальні умови для росту і розвитку конуса росту [41]. Успішна регенерація аксонів також залежить від нейротрофічних факторів, які активуються під час ушкодження ШК [48]. Одним із таких факторів є NGF-білок. Цей білок змінює експресію генів нейрона, що сприяє його регенерації. Установлено, що NGF-білок на рецепторах ШК стрічок Бюнгнера підживлює аксон, що регенерує [36, 38]. Коли конус росту досягає ендоневральної трубки, він має більше шансів досягти кінцевого органу. Щоб приєднатися до базальної пластинки ендоневрію, конус росту використовує білки фібронектин і ламінін, які виробляють ШК [38, 48]. Для досягнення функціонального з'єднання має відбутися процес дозрівання (рем'єлінізація, збільшення діаметра аксону, функціональна реіннервація) [42, 48]. Основними чинниками, які впливають на ефективність нейрорегенерації при цьому типі ушкодження, є довжина розриву, наявність і кількість рубцевої тканини, точність наведення аксонів та життєздатність кінцевих органів. Без хірургічного втручання часткове відновлення функції неможливе.

Тракційна травма периферичного нерва

Тракційна травма периферичного нерва – ушкодження, що виникає в результаті розтягнення нерва за межі його еластичності з різних причин: падіння з висоти, різкі нефізіологічні рухи під час спортивних травм, дорожньо-транспортна пригода, зокрема за участю мотоцикліста [49]. У разі закритого перелому в ділянці дистальних метаепіфізів плечової або стегнової кісток зміщені кісткові уламки можуть здавлювати судини та нерви, що супроводжується значним розтягненням їх у довжину. Також описано випадки травми нерва з його розтягненням у разі вогнепальних поранень або мінно-вибухових травм [50]. У разі вогнепального ушкодження під час проходження кулі крізь тканини ПН може травмуватися внаслідок прямої механічної дії, ударних хвиль та утворення тимчасової порожнини, що пульсує. Під час утворення такої порожнини відбуваються грубі деформації навколишніх тканин у вигляді перегинів і розтягів, які можуть призвести до грубих деформацій судинно-нервового пучка, що прилягає до зони ранового каналу. У разі мінно-вибухової травми ударна хвиля, поширюючись уздовж пухкої клітковини між фасціями, може розірвати нервові волокна та судини, навіть на значній відстані від рани. У деяких випадках нерв зовні може залишатися інтактним, але наявні внутрішньостовбурові зміни за типом аксонотмезису [49, 51].

Одним із перших учених, які досліджували ТТПН, був Н. Platt. Він встановив зв'язок між тяжкою привідною травмою коліна та паралічем загального маломілкового нерва. Для опису цієї травми у фундаментальній праці, надрукованій у 1928 р., Н. Platt використав термін «синдром зв'язкового маломілкового нерва» [52]. За такої травми відбувається сильне приведення коліна з розривом латеральної капсули поблизу великомілкової

кістки, відрив сухожилля двоголового м'язу, розрив бічної колатеральної та обох хрестоподібних зв'язок, а також розрив клубово-великогомілкового тракту із сильним розтягненням малоогомілкового нерва. Зазначена праця заклала основу для розуміння взаємозв'язку між травмою коліна та ушкодженням нерва. В. Highet і W. Holmes розпочали дослідження цієї патології в 1943 р. Вони проаналізували 8 клінічних випадків хірургічного лікування з гістологічним дослідженням [53]. Результати дослідження показали, що патологічні зміни, які виникають внаслідок ТПН, поширюються на значну відстань від пошкодженої ділянки, виявляючись у вигляді дегенерації волокон, інтраневрального фіброзу та судинних аномалій. Крім того, обстеження виявило розрив оболонки ПН різного ступеня в різних частинах нерва, в результаті чого нерв може виглядати інтактним, веретеноподібним або з порушеною цілісністю під час макроскопічного спостереження. Діаметр аксонів, які проходили крізь зону ураження і досягали дистального відрізка, переважно був малим, більшість аксонів безмієлінові. Учені дійшли висновку, що велика резекція нерва негативно впливає на результати відновлення його функції. Лише в 1 із 8 клінічних випадків досягнуто задовільного результату після малої резекції малоогомілкового нерва. Це пояснюється тим, що післяопераційне розтягнення нерва при розгинанні колінного суглоба призводить до надмірного подовження нерва, що може спричинити повторну травму. Дослідники рекомендують для досягнення оптимальних результатів відновлення функції нерва враховувати локалізацію епіневрального шва та довжину резекції нерва [54].

У статті М. Kwan та співавт. [55] наведено дані про біомеханічні властивості периферичних нервів, зокрема про їхні характеристики напружено-деформованого стану, патерни розтягнення та зміни провідності внаслідок розтягнення. Виявлено, що при розтягненні периферичних нервів спостерігається нелінійна поведінка під час напруження-деформації з низьким початковим модулем, що поступово збільшується, зі збільшенням деформації до досягнення максимального значення. Під дією напруження периневрій усередині нерва розривається, але зовнішня оболонка нерва залишається неушкодженою. Дослідження також показали, що периферичні нерви *in situ* зазнають значного розтягнення, але мінімального напруження (<0,05 МПа), хоча деформація *in situ* може змінюватися залежно від положення кінцівки. Отримані результати свідчать про те, що тривале збільшення механічного напруження може негативно вплинути на електрофізіологічні властивості нерва, оскільки навіть невелике розтягнення (на 6% від довжини) нерва *in situ* або напруження <10% від граничної міцності нерва призводить до помітної зміни властивостей провідності [56]. М. Mahan та співавт. [57] дослідили біомеханічні властивості ПН при його розтягуванні. Установлено, що якщо ПН швидко розтягується, то його біомеханічна поведінка схожа на таку при повільному розтягненні з наявністю трьох фаз (еластичної, нееластичної та розриву). Тяжкість травми залежить від швидкості та деформації розтягнення, що переважно визначається силою розтягнення. Цікаво, що напрямом сили розтягнення значною мірою впливає на результати травми незалежно від швидкості, що має важливе значення для розуміння клінічних моделей травм.

Нерви розтягуються нерівномірно по довжині, але з більшим подовженням у присуглобовій ділянці. Проаналізовано мікроархітектуру пошкодження нервів. За допомогою математичного кластерного аналізу дослідники визначили чотири рівні тяжкості тракційних ушкоджень: інтактні, еластичне розтягнення, нееластичне розтягнення та розрив при розтягненні. Нерви, розтягнуті в межах еластичної норми, втрачають резерв, тобто звивисті волокна випрямляються і стають рівними, з малою кількістю ушкоджених аксонів. При розтягненні нерва поза його еластичні межі характерні розриви аксонів і нервових оболонок, зокрема на значній відстані від епіцентру патоморфологічних змін. Установлено, що вирівнювання нервових волокон є ранньою компенсацією при тракційному ушкодженні, що пояснює еластичне розтягнення. Варте уваги накопичення мікророзривів у нервах після розтягнення, оскільки цей процес тісно корелював із тяжкістю ушкодження нерва та прогресуванням до повного розриву. Автори припускають, що відновлення функції нерва після аксонотомезису визначається ступенем цілісності ендоневрію, а не іншими структурними елементами. Сила розтягнення і напрямок її прикладання до нервового стовбура визначають тяжкість ТПН.

Отримані результати мають практичне значення для розробки нових методів лікування та відновлення функції нервової системи після травм та ушкоджень [58, 59].

Висновки

Травматичні ушкодження ПН посідають важливе місце в структурі загального травматизму, супроводжуються значним соціо-економічним ефектом через часту інвалідизацію постраждалих.

Особливістю ТПН є мозаїчний тип ушкодження по усій довжині нерва з ділянками травми нервового апарату різної тяжкості, що утруднює класифікацію наявної клінічної картини.

Обмежені уявлення про механізм і патоморфологічну картину ТПН унеможливають розробку оптимальної тактики лікування і стимулюють подальші експериментальні дослідження цього виду травми.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці статті.

Етичні норми

Ця стаття не містить жодних досліджень за участю людей або тварин.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки

Список літератури

1. Lopes B, Sousa P, Alvites R, Branquinho M, Sousa AC, Mendonça C, Atayde LM, Luís AL, Varejão ASP, Maurício AC. Peripheral Nerve Injury Treatments and Advances: One Health Perspective. *Int J Mol Sci.* 2022 Jan 14;23(2):918. doi: 10.3390/ijms23020918
2. Сташкевич АТ. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение поврежденных периферических нервов при одновременном их поражении на различных уровнях [диссертация]. Київ (Україна): Київський інститут нейрохірургії; 1988.

3. Lovaglio AC, Socolovsky M, Di Masi G, Bonilla G. Treatment of neuropathic pain after peripheral nerve and brachial plexus traumatic injury. *Neurol India*. 2019 Jan-Feb;67(Supplement):S32-S37. doi: 10.4103/0028-3886.250699
4. Цимбалюк В.І, Ямінський Ю.Я. Результати хірургічного лікування невропатичного больового синдрому у хворих з наслідками травматичних та не травматичних ушкоджень спинного мозку. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2009(3):53a.
5. Karsy M, Watkins R, Jensen MR, Guan J, Brock AA, Mahan MA. Trends and Cost Analysis of Upper Extremity Nerve Injury Using the National (Nationwide) Inpatient Sample. *World Neurosurg*. 2019 Mar;123:e488-e500. doi: 10.1016/j.wneu.2018.11.192
6. Foster CH, Karsy M, Jensen MR, Guan J, Eli I, Mahan MA. Trends and Cost-Analysis of Lower Extremity Nerve Injury Using the National Inpatient Sample. *Neurosurgery*. 2019 Aug 1;85(2):250-256. doi: 10.1093/neuros/nyy265
7. Campbell WW. Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clin Neurophysiol*. 2008 Sep;119(9):1951-65. doi: 10.1016/j.clinph.2008.03.018
8. O'Berry P, Brown M, Phillips L, Evans SH. Obstetrical Brachial Plexus Palsy. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017 Jul;47(7):151-155. doi: 10.1016/j.cppeds.2017.06.003
9. Chang KW, Yang LJ, Driver L, Nelson VS. High prevalence of early language delay exists among toddlers with neonatal brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol*. 2014 Sep;51(3):384-9. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2014.04.021
10. Coroneos CJ, Voineskos SH, Christakis MK, Thoma A, Bain JR, Brouwers MC; Canadian OBPI Working Group. Obstetrical brachial plexus injury (OBPI): Canada's national clinical practice guideline. *BMJ Open*. 2017 Jan 27;7(1):e014141. doi: 10.1136/bmjopen-2016-014141
11. Thatte MR, Nayak NS, Hiremath AS. Management of Birth Brachial Plexus Injury Including Use of Distal Nerve Transfers. *J Hand Surg Asian Pac Vol*. 2020 Sep;25(3):267-275. doi: 10.1142/S2424835520400020
12. Rider Sleutel M, True B, Webb J, Valdez E, Van Thi Tran M. Integrative Review of Lower Extremity Nerve Injury During Vaginal Birth. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2020 Nov;49(6):507-524. doi: 10.1016/j.jogn.2020.09.155
13. Rayner MLD, Brown HL, Wilcox M, Phillips JB, Quick TJ. Quantifying regeneration in patients following peripheral nerve injury. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2020 Feb;73(2):201-208. doi: 10.1016/j.bjps.2019.10.007
14. Coroneos CJ, Voineskos SH, Coroneos MK, Alolabi N, Goekjian SR, Willoughby LI, Thoma A, Bain JR, Brouwers MC; Canadian OBPI Working Group. Primary Nerve Repair for Obstetrical Brachial Plexus Injury: A Meta-Analysis. *Plast Reconstr Surg*. 2015 Oct;136(4):765-779. doi: 10.1097/PRS.0000000000001629
15. Modrak M, Talukder MAH, Gurgenshvilii K, Noble M, Elfar JC. Peripheral nerve injury and myelination: Potential therapeutic strategies. *J Neurosci Res*. 2020 May;98(5):780-795. doi: 10.1002/jnr.24538
16. Zhang MM, Sun HH, Wagstaff W, Zhou C, Wang ZJ, Zhang YG, He TC. Myelin sheath structure and regeneration in peripheral nerve injury repair. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2019 Oct 29;116(44):22347-22352. doi: 10.1073/pnas.1910292116
17. Nocera G, Jacob C. Mechanisms of Schwann cell plasticity involved in peripheral nerve repair after injury. *Cell Mol Life Sci*. 2020 Oct;77(20):3977-3989. doi: 10.1007/s00018-020-03516-9
18. Li R, Li D, Wu C, Ye L, Wu Y, Yuan Y, Yang S, Xie L, Mao Y, Jiang T, Li Y, Wang J, Zhang H, Li X, Xiao J. Nerve growth factor activates autophagy in Schwann cells to enhance myelin debris clearance and to expedite nerve regeneration. *Theranostics*. 2020 Jan 1;10(4):1649-1677. doi: 10.7150/thno.40919
19. Guo W, Stoklund Dittlau K, Van Den Bosch L. Axonal transport defects and neurodegeneration: Molecular mechanisms and therapeutic implications. *Semin Cell Dev Biol*. 2020 Mar;99:133-150. doi: 10.1016/j.semcdb.2019.07.010
20. Martín-Noguerol T, Montesinos P, Hassankhani A, Bencardino DA, Barousse R, Luna A. Technical Update on MR Neurography. *Semin Musculoskeletal Radiol*. 2022 Apr;26(2):93-104. doi: 10.1055/s-0042-1742753
21. Wang ML, Rivlin M, Graham JG, Beredjikian PK. Peripheral nerve injury, scarring, and recovery. *Connect Tissue Res*. 2019 Jan;60(1):3-9. doi: 10.1080/03008207.2018.1489381
22. Soubeyrand M, Melhem R, Protais M, Artuso M, Crézé M. Anatomy of the median nerve and its clinical applications. *Hand Surg Rehabil*. 2020 Feb;39(1):2-18. doi: 10.1016/j.hansur.2019.10.197
23. Cattin AL, Lloyd AC. The multicellular complexity of peripheral nerve regeneration. *Curr Opin Neurobiol*. 2016 Aug;39:38-46. doi: 10.1016/j.conb.2016.04.005
24. Yeoh S, Warner WS, Merchant SS, Hsu EW, Agoston DV, Mahan MA. Incorporating Blood Flow in Nerve Injury and Regeneration Assessment. *Front Surg*. 2022 Apr 20;9:862478. doi: 10.3389/fsurg.2022.862478
25. Frueh FS, Gousopoulos E, Power DM, Ampofo E, Giovanoli P, Calcagni M, Laschke MW. A potential role of lymphangiogenesis for peripheral nerve injury and regeneration. *Med Hypotheses*. 2020 Feb;135:109470. doi: 10.1016/j.mehy.2019.109470
26. Frank T, Nawroth P, Kuner R. Structure-function relationships in peripheral nerve contributions to diabetic peripheral neuropathy. *Pain*. 2019 May;160 Suppl 1:S29-S36. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001530
27. Kong L, Gao X, Qian Y, Sun W, You Z, Fan C. Biomechanical microenvironment in peripheral nerve regeneration: from pathophysiological understanding to tissue engineering development. *Theranostics*. 2022 Jun 27;12(11):4993-5014. doi: 10.7150/thno.74571
28. Davis GA. Reflections on the History of Nerve Repair - Sir Sydney Sunderland's Final Presentation to the Neurosurgical Society of Australasia. *Neurosurgery*. 2020 Sep 1;87(3):E373-E382. doi: 10.1093/neuros/nyaa059
29. Beris A, Gkiatas I, Gelalis I, Papadopoulos D, Kostas-Agnantis I. Current concepts in peripheral nerve surgery. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2019 Feb;29(2):263-269. doi: 10.1007/s00590-018-2344-2
30. Sencar L, Güven M, Şaker D, Sapmaz T, Tuli A, Polat N. Ultrastructural effects of nerve growth factor and betamethasone on nerve regeneration after experimental nerve injury. *Ultrastruct Pathol*. 2020 Nov 20;44(4-6):436-449. doi: 10.1080/01913123.2020.1850965
31. Mtui E, Gruener G, Dockery P. Fitzgerald's Clinical Neuroanatomy and Neuroscience. Elsevier Health Sciences; 2020 Aug 4. eBook ISBN: 9780702079108
32. Leckenby JJ, Chacon MA, Grobbelaar AO, Lichtman JW. Imaging Peripheral Nerve Regeneration: A New Technique for 3D Visualization of Axonal Behavior. *J Surg Res*. 2019 Oct;242:207-213. doi: 10.1016/j.jss.2019.04.046
33. Cui J, Wu S, Wang J, Wang Y, Su Y, Xu D, Liu Y, Gao J, Jing X, Bai W. Visualizing the Morphological Characteristics of Neuromuscular Junction in Rat Medial Gastrocnemius Muscle. *J Vis Exp*. 2022 May 17;(183). doi: 10.3791/63954
34. Zochodne DW, Levy D. Nitric oxide in damage, disease and repair of the peripheral nervous system. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 2005 Sep 5;51(3):255-67
35. Gordon T. Peripheral Nerve Regeneration and Muscle Reinnervation. *Int J Mol Sci*. 2020 Nov 17;21(22):8652. doi: 10.3390/ijms21228652
36. Menorca RM, Fussell TS, Elfar JC. Nerve physiology: mechanisms of injury and recovery. *Hand Clin*. 2013 Aug;29(3):317-30. doi: 10.1016/j.hcl.2013.04.002
37. Elfar JC, Jacobson JA, Puzas JE, Rosier RN, Zuscik MJ. Erythropoietin accelerates functional recovery after peripheral nerve injury. *J Bone Joint Surg Am*. 2008 Aug;90(8):1644-53. doi: 10.2106/JBJS.G.00557
38. Adidharma W, Khouri AN, Lee JC, Vanderboll K, Kung TA, Cederna PS, Kemp SWP. Sensory nerve regeneration and reinnervation in muscle following peripheral nerve injury. *Muscle Nerve*. 2022 Oct;66(4):384-396. doi: 10.1002/mus.27661
39. Toews AD, Barrett C, Morell P. Monocyte chemoattractant protein 1 is responsible for macrophage recruitment following injury to sciatic nerve. *J Neurosci Res*. 1998 Jul 15;53(2):260-7. doi: 10.1002/(SICI)1097-4547(19980715)53:2<260::AID-JNR15>3.0.CO;2-A
40. Napoli I, Noon LA, Ribeiro S, Kerai AP, Parrinello S,

- Rosenberg LH, Collins MJ, Harrisingham MC, White IJ, Woodhoo A, Lloyd AC. A central role for the ERK-signaling pathway in controlling Schwann cell plasticity and peripheral nerve regeneration in vivo. *Neuron*. 2012 Feb 23;73(4):729-42. doi: 10.1016/j.neuron.2011.11.031
41. Geraldo S, Gordon-Weeks PR. Cytoskeletal dynamics in growth-cone steering. *J Cell Sci*. 2009 Oct 15;122(Pt 20):3595-604. doi: 10.1242/jcs.042309
 42. Contreras E, Bolívar S, Navarro X, Udina E. New insights into peripheral nerve regeneration: The role of secretomes. *Exp Neurol*. 2022 Aug;354:114069. doi: 10.1016/j.expneurol.2022.114069
 43. Mahar M, Cavalli V. Intrinsic mechanisms of neuronal axon regeneration. *Nat Rev Neurosci*. 2018 Jun;19(6):323-337. doi: 10.1038/s41583-018-0001-8
 44. Yang X, Liu R, Xu Y, Ma X, Zhou B. The Mechanisms of Peripheral Nerve Preconditioning Injury on Promoting Axonal Regeneration. *Neural Plast*. 2021 Jan 6;2021:6648004. doi: 10.1155/2021/6648004
 45. Panagopoulos GN, Megaloikonomos PD, Mavrogenis AF. The Present and Future for Peripheral Nerve Regeneration. *Orthopedics*. 2017 Jan 1;40(1):e141-e156. doi: 10.3928/01477447-20161019-01
 46. Cattin AL, Burden JJ, Van Emmenis L, Mackenzie FE, Hoving JJ, Garcia Calavia N, Guo Y, McLaughlin M, Rosenberg LH, Quereda V, Jamecna D, Napoli I, Parrinello S, Enver T, Ruhrberg C, Lloyd AC. Macrophage-Induced Blood Vessels Guide Schwann Cell-Mediated Regeneration of Peripheral Nerves. *Cell*. 2015 Aug 27;162(5):1127-39. doi: 10.1016/j.cell.2015.07.021
 47. Cattin AL, Lloyd AC. The multicellular complexity of peripheral nerve regeneration. *Curr Opin Neurobiol*. 2016 Aug;39:38-46. doi: 10.1016/j.conb.2016.04.005
 48. Lien BV, Brown NJ, Ransom SC, Lehrich BM, Shahrestani S, Tafreshi AR, Ransom RC, Sahyouni R. Enhancing peripheral nerve regeneration with neurotrophic factors and bioengineered scaffolds: A basic science and clinical perspective. *J Peripher Nerv Syst*. 2020 Dec;25(4):320-334. doi: 10.1111/jns.12414
 49. Taylor CA, Braza D, Rice JB, Dillingham T. The incidence of peripheral nerve injury in extremity trauma. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008 May;87(5):381-5. doi: 10.1097/PHM.0b013e31815e6370
 50. Mathieu L, Goncalves M, Murison JC, Pfister G, Oberlin C, Belkheyar Z. Ballistic peripheral nerve injuries: basic concepts, controversies, and proposal for a management strategy. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2022 Oct;48(5):3529-3539. doi: 10.1007/s00068-022-01929-8
 51. Horteur C, Forli A, Corcella D, Pailhé R, Lateur G, Saragaglia D. Short- and long-term results of common peroneal nerve injuries treated by neurolysis, direct suture or nerve graft. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2019 May;29(4):893-898. doi: 10.1007/s00590-018-2354-0
 52. Kuffler DP, Foy C. Restoration of Neurological Function Following Peripheral Nerve Trauma. *Int J Mol Sci*. 2020 Mar 6;21(5):1808. doi: 10.3390/ijms21051808
 53. Plastaras CT, Chhatre A, Kotcharian AS. Perioperative lower extremity peripheral nerve traction injuries. *Orthop Clin North Am*. 2014 Jan;45(1):55-63. doi: 10.1016/j.ocl.2013.09.005
 54. Zimmermann MS, Abzug JM, Chang J, Stern PJ, Osterman AL. Iatrogenic nerve injuries in common upper extremity procedures. *Instr Course Lect*. 2014;63:105-11
 55. Alharmoodi BY, Arumugam A, Ahbouch A, Moustafa IM. Comparative effects of tensioning and sliding neural mobilization on peripheral and autonomic nervous system function: A randomized controlled trial. *Hong Kong Physiother J*. 2022 Jun;42(1):41-53. doi: 10.1142/S1013702522500056
 56. Yan L, Entezari A, Zhang Z, Zhong J, Liang J, Li Q, Qi J. An experimental and numerical study of the microstructural and biomechanical properties of human peripheral nerve endoneurium for the design of tissue scaffolds. *Front Bioeng Biotechnol*. 2022 Dec 5;10:1029416. doi: 10.3389/fbioe.2022.1029416
 57. Mahan MA, Yeoh S, Monson K, Light A. Rapid Stretch Injury to Peripheral Nerves: Biomechanical Results. *Neurosurgery*. 2019 Jul 1;85(1):E137-E144. doi: 10.1093/neuros/nyy423
 58. Warner WS, Yeoh S, Light A, Zhang J, Mahan MA. Rapid-Stretch Injury to Peripheral Nerves: Histologic Results. *Neurosurgery*. 2020 Mar 1;86(3):437-445. doi: 10.1093/neuros/nyz194
 59. Mahan MA, Warner WS, Yeoh S, Light A. Rapid-stretch injury to peripheral nerves: implications from an animal model. *J Neurosurg*. 2019 Oct 4;1-11. doi: 10.3171/2019.6.JNS19511