



СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ И СПИННОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

М.А. Габрияничик¹, О.И. Старцева¹, М.В. Головань¹, В.О. Лысенко¹,
К.С. Пирогов², И.В. Решетов¹

¹ Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет),
Москва, Российская Федерация

² Российский национальный исследовательский медицинский
университет им. Н.И. Пирогова,
Москва, Российская Федерация

Аннотация

Цель исследования: обобщить современные подходы к регенерации нервной ткани с акцентом на роль биомиметических и наноструктурированных материалов, определить их потенциал и ограничения для применения в реконструктивной нейрохирургии.

Материал и методы. Проведён нарративный обзор публикаций в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science за период 2020–2025 гг. по ключевым словам: «периферические нервы», «спинной мозг», «нейро-регенерация», «биоматериалы», «нервные кондуиты», «наноматериалы». В анализ были включены экспериментальные и клинические исследования, а также обзоры и метаанализы, посвящённые тканевой инженерии и нейрохирургическим методам восстановления. Оценены архитектура материалов, механизмы регенерации и параметры эффективности.

Результаты. Установлено, что наибольший потенциал в направленной регенерации периферических нервов демонстрируют биомиметические материалы, имитирующие внеклеточный матрикс и создающие направляющую структуру для роста аксонов. Наноструктурированные и функционализированные кондуиты, содержащие факторы роста, клеточные элементы и проводящие компоненты, улучшают регенерацию периферических нервов и частично восстанавливают проводимость повреждённого спинного мозга.

Заключение. Биоинженерные подходы на основе наноструктурированных и биомиметических кондуитов расширяют возможности реконструктивной нейрохирургии. Перспективным направлением является определение оптимальных комбинаций материалов и биологически активных факторов, обеспечивающих перенос результатов экспериментальных исследований в клиническую практику.

Ключевые слова: периферические нервы, нейрорегенерация, биомиметические материалы, нервные кондуиты, наноструктурированные материалы, факторы роста, реконструктивная хирургия.

Конфликт интересов: авторы подтверждают отсутствие явного и потенциального конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Прозрачность финансовой деятельности: исследование выполнено за счёт гранта Российского научного фонда № 25–45-02119, <https://rscf.ru/project/25-45-02119/>

Для цитирования: Габрияничик М.А., Старцева О.И., Головань М.В., Лысенко В.О., Пирогов К.С., Решетов И.В. Современные подходы к регенерации периферических нервов и спинного мозга (обзор литературы) // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2026. Т. 29, № 1. С. 80–97. doi: 10.52581/1814-1471/96/09

CURRENT APPROACHES TO PERIPHERAL NERVE AND SPINAL CORD REGENERATION (LITERATURE REVIEW)

M.A. Gabriyanchik¹, O.I. Startseva¹, M.V. Golovan¹,
V.O. Lysenko¹, K.S. Pirogov², I.V. Reshetov¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University),
Moscow, Russian Federation

² N.I. Pirogov Russian National Research Medical University,
Moscow, Russian Federation

Abstract

Purpose of a study: to summarize current strategies for the regeneration of peripheral nerves and the spinal cord and to analyze the role of biomimetic materials and nanostructured nerve conduits in reconstructive neurosurgery.

Material and methods. A narrative review of publications indexed in PubMed, Scopus, and Web of Science (2020–2025) was conducted using the search terms “peripheral nerves”, “spinal cord”, “neuroregeneration”, “bio-materials”, “nerve conduits”, and “nanomaterials”. Experimental and clinical studies, narrative reviews, and meta-analyses related to tissue engineering and surgical approaches for neural repair were included. Structural properties of materials, mechanisms of axonal growth, and indicators of functional recovery were analyzed.

Results. Biomimetic materials replicating extracellular matrix architecture and providing directional guidance for axonal growth demonstrate the highest therapeutic potential. Nanostructured and functionalized nerve conduits incorporating growth factors, cellular components, and conductive elements enhance peripheral nerve regeneration and partially restore electrophysiological conduction across spinal cord lesions.

Conclusion. Bioengineering technologies based on nanostructured and biomimetic conduits broaden the possibilities of reconstructive neurosurgery. Future efforts should focus on optimizing combinations of materials and bioactive agents to improve translation of experimental results into clinical practice.

Keywords: peripheral nerves, neuroregeneration, biomimetic materials, nerve conduits, nanostructured materials, growth factors, reconstructive surgical procedures.

Conflict of interest: the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Financial disclosure: The study was supported by the Russian Science Foundation grant No. 25–45–02119, <https://rscf.ru/project/25-45-02119/>

For citation: Gabriyanchik M.A., Startseva O.I., Golovan M.V., Lysenko V.O., Pirogov K.S., Reshetov I.V. Current approaches to peripheral nerve and spinal cord regeneration (literature review). *Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2026;29(1):80-97. doi: 10.52581/1814-1471/96/09

ВВЕДЕНИЕ

Повреждения периферической нервной системы (ПНС) и спинного мозга (СМ) остаются одной из самых серьёзных проблем в нейрохирургии и неврологии, они существенно влияют на качество жизни пациентов и создают тяжёлое социально-экономическое бремя [1]. Первые попытки лечения повреждений ПНС предпринимались в середине XX в., когда развитие микрохирургических методов и аутотрансплантации нервных стволов позволило добиться частичного восстановления проводимости и функции иннервируемых тканей. Несмотря на эти успехи, ограничения регенерации центральной нервной системы (ЦНС), к которой относится спинной мозг, оставались серьёзным препятствием для полноценного функционального восстановления [1, 2].

История лечения повреждений СМ также тесно связана с военными конфликтами XX в. Во время Первой мировой войны травматические поражения СМ почти всегда приводили к смерти или тяжёлой инвалидности, а уже к началу Второй мировой войны были развиты методы стабилизации позвоночника, антибиотикотерапии и интенсивной реабилитации, которые значительно повысили выживаемость и улучшили качество жизни пациентов [1, 3]. Было установлено, что успехи в лечении СМ требуют комплексного подхода, включая нейрохирургические и молекулярные методы.

В последние несколько десятилетий значительное внимание исследователи стали уделять молекулярным и клеточным механизмам регенерации нервной ткани. В результате проведённых исследований была выявлена ингибирующая роль

факторов миелина и глиального рубца в ограничении регенерации спинного мозга, а также ключевая роль шванновских клеток (ШК) в регенерации ПНС [4]. Современная терапия включает в себя применение факторов роста, стволовых клеток, нейромодуляции и биоматериалов, направленных на создание благоприятного микроокружения для регенерации [5].

Особый прогресс достигнут в разработке биомиметических наноматериалов – инновационных биосовместимых конструкций, которые имитируют природную внеклеточную матрицу, поддерживают направленный рост аксонов и обеспечивают контролируемое высвобождение терапевтических агентов. Эти наноматериалы сегодня считаются передовым и наиболее перспективным инструментом для стимуляции регенерации, как ПНС, так и СМ [6, 7].

Цель исследования: обобщить современные подходы к регенерации нервной ткани с акцентом на роль биомиметических и наноструктурированных материалов, определить их потенциал и ограничения для применения в реконструктивной нейрохирургии.

Поиск публикаций проводили в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science за период 2020–2025 гг. с использованием ключевых слов и их сочетаний: «peripheral nerve regeneration», «spinal cord injury regeneration», «nerve tissue engineering», «biomaterials for nerve repair», «neural stem cells», «регенерация нервной ткани», «биоматериалы», «нервные кондуиты».

В обзор включались экспериментальные и клинические исследования, обзоры и метаанализы, отражающие современные стратегии тканевой инженерии, применение факторов роста, клеточных технологий и биомиметических матриц.

Отбор источников осуществляли вручную с приоритетом для публикаций, содержащих сведения о механизмах регенерации, морфологических и функциональных результатах, а также инновационных материалах. Анализ носил описательный и сравнительный характер, без применения статистических методов обработки данных.

РЕГЕНЕРАЦИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Известны две наиболее распространённые классификации повреждений ПНС, предложенные H.J. Seddon и S. Sunderland [8]. Классификация S. Sunderland выделяет пять степеней повреждения: I степень соответствует нейропраксии, II – аксонотмезису с сохранением эндоневрия, III – повреждению эндоневрия, IV – повреждению периневрия при сохранении эпиневирия, V – полному перерыву нерва, при котором наруша-

ется целостность нервного ствола, включая нервные волокна и окружающие их соединительные ткани, и спонтанное восстановление практически невозможно [8–10].

Из описания существующих классификаций видно, что состояние оболочек, окружающих аксоны, играет решающую роль в регенерации ПНС.

При повреждении периферических нервов (ПН) образуются два сегмента: проксимальный, расположенный ближе к телу нейрона, и дистальный. В проксимальном сегменте происходит дегенерация до первого перехвата Ранье, при участии кальпаина часть цитоскелета из актина и спектрина расщепляется, натяжение клеточных мембран уменьшается, и в течение нескольких часов нейролема герметизируется [11], а посредством митоген-активируемой протеинкиназы (МАРК) активируются гены, чувствительные к повреждению и обеспечивающие рост аксона [12]. В дистальном сегменте вследствие дефицита никотинамидмононуклеотидаденилатрансферазы 2 (NMNAT2) – белка с коротким периодом полураспада, что требует его постоянного синтеза в теле нейрона и аксонального транспорта, – запускается уоллеровская дегенерация, характеризующаяся гранулярной дезинтеграцией цитоскелета, набуханием митохондрий и фрагментацией аксонов [13]. По мере разрушения аксона шванновские клетки, формирующие миелиновую оболочку ПН, теряют связь с аксоном, вследствие чего запускается процесс их дедифференцировки через активацию сигнального пути PI3K/Akt/mTOR [14] и гиперэкспрессию транскрипционного фактора c-Jun [12].

Дедифференцированные ШК фагоцитируют обломки аксона и миелина, пролиферируют и мигрируют в зону повреждения [14], секретируя молекулы клеточной адгезии (интегрин $\beta 1$), компоненты внеклеточного матрикса (ВКМ) (ламинин), молекулы-аттрактанты, трофические факторы (нейротрофический, глиальный трофический) и цитокины [12]. Так, ШК секретируют IL-17B, который действует аутокринным образом и связывается с рецептором IL-17B, способствуя рекрутингу макрофагов, потенцирующих фагоцитоз в зоне повреждения ПН [15]. Мигрировавшие ШК выстраиваются в полосы Бюнгнера, а в формировании нервного моста также участвуют фибробласты. Развивающаяся в зоне повреждения гипоксия способствует повышению экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста и ангиогенезу [16].

В это время на проксимальном участке формируется конус роста – специализированная структура с сенсорным аппаратом и механизмом подвижности, которая воспринимает направляющие сигналы (молекулы-аттрактанты и ре-

пелленты) окружающей микросреды и посредством активации интегрированных сигнальных каскадов регулирует сборку цитоскелета, определяя направление роста аксона [17].

В результате специфического взаимодействия конуса роста аксона и дедифференцированных ШК происходит направленный эндоневральный рост нового нейрита [18]. Шванновские клетки активируют промиелинизирующие гены, дифференцируются в миелинизирующие ШК и миелинизируют регенерированный аксон [19]. Достигнув органа-мишени, аксон мотонейрона древовидно ветвится, подходя к мышечным волокнам, которые образуют двигательную единицу (ДЕ), отличающуюся от исходных «мозаичных» ДЕ скученностью и большим размером [12].

Описанная последовательность событий считается классической и должна приводить к полному восстановлению функций ПН, однако в реальности встречаются отклонения (спрутинг, образование невром, формирование глиального рубца), приводящие множество других исходов повреждения ПН – от потери чувствительности и моторной функции до развития хронической невропатической боли.

Спрутинг – это происходящий в ПН процесс, когда часть аксонов повреждена. Он проявляется в виде локального эктопического ветвления интактных аксонов, коллатерали которых занимают дистальные участки эндоневральных каналов повреждённых аксонов [20]. Коллатеральный спрутинг протекает быстрее классической реиннервации, однако скорость восстановления функции различается для сенсорных и двигательных нейронов. Исходами коллатерального спрутинга могут быть как полное или частичное восстановление функции, так и развитие хронической невропатической боли [21].

Успешная регенерация более вероятна при формировании в зоне дефекта адекватной васкуляризации ограниченного фиброза и минимального натяжения между культями нерва. Нарушение этих условий создаёт непреодолимый физико-химический барьер для растущего аксона, и в исходе регенерации формируется глиальный рубец или неврома.

Интраневральный фиброз препятствует прохождению аксонов из проксимальных сегментов в дистальные, а экстраневральный ограничивает физиологическое движение нервов во время физической нагрузки, приводя к боли в конечности и функциональным ограничениям [22].

Также одним из неблагоприятных исходов нарушения регенерации периферического нерва является формирование травматических невром, представляющих собой реактивные образования и возникающих вследствие дезорганизованного роста аксонов после повреждения нерва [23].

Гистологически травматическая неврома характеризуется как неинкапсулированный неопластический конгломерат клеток и аксонов, погружённых в плотный фиброзный матрикс [24].

РЕГЕНЕРАЦИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

К травматическим повреждениям центральной нервной системы, сопровождающимся стойкими разрушительными осложнениями, относятся черепно-мозговая травма и травматическое повреждение спинного мозга [25].

Несмотря на общность некоторых патологических механизмов, регенеративный потенциал периферической и центральной нервной систем кардинально различается. Если в ПНС после повреждения возможна значительная функциональная регенерация, опосредованная шванновскими клетками, то в ЦНС она крайне ограничена [26, 27]. Хотя регенеративный потенциал нейронов в ЦНС ниже, чем в ПНС, роль микроокружения не менее значима в ограничении регенерации. Повреждение спинного мозга запускает каскад патофизиологических событий, приводящих к формированию ингибирующего микроокружения и стойкому неврологическому дефициту [28].

Первичное повреждение вызывает непосредственное разрушение нейронов серого вещества спинного мозга, аксонов его белого вещества и глии. Белое вещество СМ состоит из нескольких трактов. Каждый тракт представляет собой пучок аксонов, по которым передаются сигналы в головной мозг или из него [29]. Далее следует вторичная фаза повреждения, характеризующаяся ишемией, эксайтотоксичностью (опосредованной глутаматом и лавинообразным входом кальция в цитоплазму клеток), оксидативным стрессом и нейровоспалением [30]. Клеточный ответ полиморфен.

Разрыв аксонов приводит к ретроградной дегенерации проксимального участка и антеградному уоллеровскому перерождению дистального сегмента. В ЦНС скорость уоллеровской дегенерации значительно снижена по сравнению с таковой в ПНС, а обломки миелина обнаруживаются в зоне повреждения на протяжении от 4 мес до 3 лет [28]. Часть нейронов подвергаются апоптозу или некрозу, а выжившие переходят в состояние, характеризующееся снижением способности к аксональному росту. После аксотомии происходит активация генов немедленного раннего ответа (например, *c-Jun*, *ATF3*, *STAT3*), которые выступают как транскрипционные факторы. Сигнальный путь *Jak/Stat* активируется под действием цилиарного нейротрофического фактора CNTF (эндогенным инги-

битором данного пути является SOCS3) [27, 31], однако этого недостаточно для устойчивой активации группы генов, ответственных за регенеративный рост (гены тубулинов, актинов, мембранных белков ростового конуса). Напротив, гены, связанные с синаптической передачей, часто подавляются микроокружением повреждённого участка, что отражает перераспределение энергетических ресурсов. Также одним из генов раннего ответа является Sox11 – фактор транскрипции, экспрессия которого повышается после повреждения спинного мозга, при этом его гиперэкспрессия ассоциирована с торможением регенерации [31]. Ключевыми сигнальными путями, активируемыми при регенерации, являются: mTOR путь (mammalian target of rapamycin) (через нокаут его негативного регулятора PTEN) [31], cAMP/PKA путь (отвечает за развитие конуса роста) [32], MAPK/ERK путь (опосредует действие некоторых нейротрофинов (BDNF, NGF) на выживание и дифференцировку нейронов) [12].

Массовая гибель олигодендроцитов приводит к демиелинизации сохранных аксонов, нарушая saltatorное проведение импульса. На поверхности обломков миелина обнажаются белки Nogo-A, MAG (миелин-ассоциированный гликопротеин) и OMgp (олигодендроцит-миелиновый гликопротеин), трансмембранный семафор 4D (Sema4D/CD100) и эфринB3, экспрессируемые в миелине – миелин-ассоциированные ингибиторы. Они связываются с рецепторным комплексом (NgR-p75NTR/Lingo-1) на аксоне, что опосредует активацию Ras homologous member A (RhoA) – малого ГТФ-связывающего белка семейства Rho. Затем связанная с ГТФ активная форма RhoA активирует Rho-киназу (ROCK), что приводит к ингибированию роста аксонов посредством фосфорилирования различных молекул, участвующих в формировании цитоскелета [26]. Попытки ремиелинизации со стороны олигодендроцитов-предшественников часто оказываются неполными и неэффективными [33].

Резидентная микроглия и инфильтрирующие макрофаги быстро активируются. Их роль амбивалентна: в острую фазу они фагоцитируют клеточный дебрис, способствуя очистке очага, однако хроническая секреция провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β) усиливает повреждение тканей [31, 33]. В ответ на повреждение астроциты гипертрофируются, пролиферируют и формируют плотный глиальный рубец за счёт активации сигнального пути JAK-STAT. Последний выполняет двойственную функцию: ограничивает распространение воспаления, но одновременно является мощным физическим и химическим барьером для регенерирующих аксонов благодаря секреции хондроитинсульфатпротеогликанов [26, 28, 29, 33].

Фиброзный рубец, формирующийся наряду с реактивным астроглиозом, рассматривается как дополнительный барьер для роста нейронов, поскольку плотная сеть фибробластов продуцирует факторы, препятствующие росту аксонов [28].

Для выживания нейронов и роста аксонов необходима трофическая поддержка. Ключевыми факторами роста нервной ткани являются нейротрофины и VEGF.

К основным нейротрофическим факторам относятся нейротрофический фактор мозга (brain-derived neurotrophic factor, BDNF), нейротрофин-3 (NT-3), -4 (NT-4), -5 (NT-5), глиальный нейротрофический фактор (glial cell line-derived neurotrophic factor, GDNF) и цилиарный нейротрофический фактор (CNTF), способствующие выживанию нейронов, росту аксонов и поддержанию синаптической пластичности [30, 31].

VEGF (vascular endothelial growth factor): индуцирует ангиогенез. Простагландин, вырабатываемый эндотелиальными клетками, связывается с рецептором простагландина I типа (IP), экспрессируемым в нейронах, стимулирует циклический аденозинмонофосфат и способствует регенерации аксонов [26].

Существует теория геометрии белого вещества, согласно которой, филоподии конуса роста аксона распространяются вдоль элементов внеклеточного матрикса, избегая миелинизированных аксонов как ингибирующих структур. После травмы конус роста больше не способен продвигаться через повреждённую ткань из-за потери ориентира как от пермиссивных, так и от непермиссивных тканевых элементов. Указанная теория меняет понимание роли миелина и миелин-ассоциированных белков с ограничивающей на направляющую.

Геометрия субстрата также важна для усиления дифференцировки нервных стволовых клеток в ШК [34]. Итогом этого процесса является формирование кистозной полости в зоне первичного повреждения, окружённой глиофиброзным рубцом.

Несмотря на развитие экспериментальных подходов, клиническое лечение травмы спинного мозга в значительной степени остаётся поддерживающим и направлено на ограничение вторичного повреждения. В клинической практике применяют хирургическую декомпрессию, а использование метилпреднизолона остаётся дискуссионным вопросом [29].

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

В настоящее время в практике основу реконструкции периферических нервов составляют хирургические методы, целью которых является

обеспечение направленного роста аксонов от проксимального конца нерва к дистальному с восстановлением двигательной и чувствительной функций.

Прямая кооптация нерва (Neurorrhaphy) основывается на сопоставлении его концов без натяжения с наложением шва по типу «конец-в-конец», что возможно при непротяженных дефектах (менее 3–5 мм) [35]. Популярность этой процедуры обусловлена простотой и более низкой частотой осложнений в сравнении с другими методами реконструкции [36]. Главным ограничением прямой кооптации является невозможность сведения концов нерва при сегментарных дефектах, ведущих к формированию натяжения, которое критически ухудшает кровоснабжение нерва в области наложенных швов и препятствует регенерации аксонов [37].

Аутологичная пластика нерва (Autograft, Autologous Nerve Graft, ANG) наравне с прямой кооптацией является наиболее часто применяемым методом при реконструкции нерва [36]. В случаях его сегментарного повреждения, при котором нейроррафия без натяжения невозможна, применение аутологичных нервных трансплантатов считается золотым стандартом лечения [38]. Операция заключается в замещении утраченного участка нерва аутоотрансплантатом, играющим роль направляющей для прорастания новых аксонов из центральной культи нерва в периферическую. В качестве трансплантата могут использоваться *n. suralis*, *n. saphenous*, *n. cutaneous antebrachial medialis*, *r. superficialis* и *n. radialis*, которые сшиваются с концами нерва периневральным (сшивание отдельных пучков), эпиневральным (сшивание всего ствола) или эпипериневральным швом. Однако применение аутоотрансплантатов ограничено риском осложнений донорской области, количеством донорского материала, требованиями к его длине, диаметру и васкуляризации. Кроме того, удаление донорского нерва приводит к потере двигательной и (или) сенсорной функции, что требует сопоставления ожидаемой пользы от реконструкции с потенциальным дефицитом в донорской зоне [39].

Мышечно-венозные проводники (Muscle-In-Vein Conduits, MVC) были разработаны как более доступная альтернатива аутоотрансплантатам, так как донорские вены и мышечные волокна представлены в организме в большем количестве, чем донорские нервы. Комбинированный биологический трансплантат создают во время операции из сегмента вены и небольшого фрагмента скелетной мышцы, заполняющего просвет вены. При этом вены играют роль кондуита, направляющего рост нервных волокон и предотвращающего их врастание в окружающие ткани, а мышечная ткань выступает в качестве матрицы,

облегающей прорастание аксонов от центральной к периферической культе нерва. К преимуществам мышечно-венозных проводников относят доступность донорского материала, минимизацию дефекта в донорской области, более удобный в сравнении с аутоотрансплантатами подбор длины и диаметра проводника [37]. На сегодняшний день крупных исследований, окончательно подтверждающих превосходство данного метода над аутологичной пластикой нерва, всё ещё недостаточно, а имеющиеся результаты клинических и доклинических испытаний остаются противоречивыми [37, 40].

Ацеллюлярные нервные аллотрансплантаты (Acellular nerve allografts, ANA) представляют собой децеллюляризованный кадаверный материал для обеспечения естественной структуры и роста новых нервных волокон. В результате химической обработки из нерва удаляют все клетки донора (включая ШК и аксоны), которые могли бы вызвать отторжение. Преимуществами ANA являются: простота обработки нерва, уменьшение продолжительности операции, отсутствие осложнений в донорской области и дополнительных хирургических доступов [32]. Однако после проведения значительной части доклинических и клинических испытаний исследователи сходятся во мнении, что функциональное восстановление после применения ANA не имеет преимуществ или уступает таковому при использовании аутологичных нервов [41, 42].

Невротилизация, или пересадка нервов (Nerve Transfers), является методом реконструкции периферических нервов, основанным на подшивании функционирующего, но менее приоритетного донорского нерва или его части к дистальной культе поврежденного реципиентного нерва с целью восстановления значимой двигательной или чувствительной функции [43]. Возможно выполнение невротизации по типу «конец-в-конец» с пересечением донорского нерва и последующим подшиванием его проксимального конца к реципиентному нерву либо невротизация «конец-в-бок», при которой культа реципиентного нерва подшивается к донорскому. Помимо этого, возможна экстраневральная техника (нерв вшивают непосредственно в мышцу), например, операция, предложенная С. Oberlin, при которой часть локтевого или срединного нерва используется для реиннервации *m. biceps brachii* и *m. brachialis*, утративших сократительную функцию при повреждении плечевого сплетения [44]. Благодаря данной технике удаётся достичь оптимальных результатов, однако нейропраксия, длительная реабилитация и техническая сложность операции препятствуют её широкому внедрению в хирургическую практику [45].

Фасцикулярный «поворотный» лоскут (Fascicular Turnover Flap) позволяет избежать забора донорских тканей, так как основан на применении фасцикул (пучков) повреждённого нерва в качестве материала для устранения сегментарного дефекта. В ходе операции в проксимальной или дистальной культе нерва микрохирургически отделяется один пучок, при этом необходимо сохранить его ножку в основании культы. Затем этот пучок ротируют на 180° и укладывают вдоль дефекта с последующим формированием анастомоза. Преимущества этого метода заключаются в сохранении донорского нерва и сокращении продолжительности операции, однако его применение требует мануальных навыков хирурга и наличия технического оборудования [46, 47].

ПОДХОДЫ К УЛУЧШЕНИЮ РЕГЕНЕРАЦИИ

На сегодняшний день известен целый ряд физических, биологических и фармакологических подходов к улучшению регенерации.

Физические методы

Механическое воздействие в виде вибрации, гипергравитации и напряжения сдвига может положительно влиять на нервную регенерацию [48]. Так, ультразвуковая вибрация с амплитудой напряжения от пика до пика 30 В в течение 72 ч приводит к увеличению длины нейритов на 99,7% по сравнению с длиной нейритов в клетках, не подвергавшихся ультразвуковому воздействию, усиливая действие NGF во время дифференцировки нейронов в клетках PC12 (полученных из феохромоцитомы надпочечников крыс) [49], однако механическая стимуляция сама по себе не может вызвать дифференцировку нейронов в клетках PC12 [50].

Воздействие кратковременной низкочастотной электрической стимуляцией проксимальнее места повреждения нерва ускоряет регенерацию двигательных и сенсорных нервов [12, 51]. Исследования электростимуляции показали, что она способна влиять на дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток (МСК): линия МСК, гиперсекретирующих нейротрофический фактор головного мозга (BDNF-МСК) имеет тенденцию к дифференцировке в нейрональные и шванновские клетки при более низких напряжениях (25–50 мВ). Однако при изменении приложенного напряжения с 25 до 100 мВ при частоте 50 Гц дифференцировка BDNF-МСК в большей степени приводила к изменению фенотипа стволовых клеток в сторону нервных клеток [52].

Транскраниальная и транспинальная магнитная стимуляция. Магнитная стимуля-

ция изменяет мембранный потенциал нервных клеток, влияя на возбудимость нервной ткани и нейронную электрическую активность, тем самым вызывая ряд физиологических и биохимических реакций [53]. Воздействие прерывистой тета-импульсной стимуляцией (iTBS) на различные мишени при травме спинного мозга у крыс способствует восстановлению двигательных функций и регенерации его тканей [54].

Биологические методы

Клеточная терапия основана на двух принципах: трансплантации экзогенных клеток и направлении или усилении функций эндогенных клеток-предшественников. К типам клеток, изучаемым в связи с регенерацией СМ, относятся эмбриональные, плюрипотентные, нервные и мезенхимальные стволовые клетки, олигодендроциты и эндотелиальные клетки-предшественники, шванновские клетки, обонятельные глияльные клетки и др. [30]. Использование эмбриональных и фетальных клеток сопряжено с рядом этических проблем и высокой вероятностью отторжения тканей. В то же время использование аутологичных стволовых, мезенхимальных и других клеток-предшественников частично позволяет преодолеть эти ограничения.

Исследования показали, что применение стволовых клеток эффективно для регенерации ПН. К числу таких клеток относят стволовые клетки жировой ткани (adipose-derived stem cells, ADSCs), обонятельные стволовые клетки (olfactory stem cells, OSCs), стволоподобные клетки нервного гребня (neural crest stem-like cells, NCSCs) и незрелые стволовые клетки зубной пульпы (immature dental pulp stem cells, iDPSCs) [55]. Указанные клеточные популяции способствуют выживанию и росту повреждённых нейронов благодаря ряду секретируемых факторов, стимулирующих рост (например, BDNF, CNTF, GDNF, NGF, IGF-1) [30].

Белки семейства S-100, экспрессируемые шванновскими клетками, рассматриваются как молекулы, участвующие в регуляции регенерации нервной ткани [55, 62].

Клеточная терапия мезенхимальными клетками. Для клеточной терапии рассматривают, в частности, МСК десневого происхождения (GMSC) и стволоподобные клетки нервного гребня (NCSC) [55]. Мезодермальные и мультипотентные МСК используют три стратегии для регенерации периферической нервной системы: 1) секрецию биологических факторов; 2) поддержание жизнедеятельности; 3) мультимодальный потенциал дифференцировки. Однако в отличие от результатов *in vitro*, результаты *in vivo* показывают, что МСК не дифференцируются в клетки повреждённой

ткани, а оказывают нейротрофическое, иммуномодулирующее, нейропротекторное и ангиогенное влияние на микроокружение повреждённой ткани. Таргетность действия МСК повышается за счёт применения внеклеточных везикул [56].

Также положительное влияние на регенерацию оказывают полученные из МСК экзосомы, которые способствовали уменьшению воспаления и окислительного стресса, повышая эффективность восстановления нервной ткани и её функций [30].

Местное введение трофических факторов. В качестве трофического фактора рассматривают инсулиноподобный фактор роста, который способствует росту нейритов и поддержанию миелинизирующего фенотипа ШК. Механизм включает IGF-опосредованную активацию сигнальных путей RAS/MAPK и PI3K/Akt с последующим ингибированием апоптоза нейронов и ШК и стимуляцией роста аксонов [55, 57]. Также описано применение обогащенной тромбоцитами плазмы (platelet-rich plasma, PRP), которая содержит нейротрофические факторы, такие как нейротрофин-3 (NT-3), ангиопоэтин-1, GDNF и BDNF [55].

Фармакологические препараты, улучшающие регенерацию

Такролимус (FK506), мощный иммуносупрессивный препарат, стимулирует регенерацию аксонов, ускоряя рост нервных волокон и улучшая восстановление функции при периферических повреждениях [58].

Нимодипин, блокатор L-типа кальциевых каналов, улучшает моторную и сенсорную функцию после повреждения нерва за счёт нейропротекции и стимуляции роста аксонов, а также увеличения экспрессии нейротрофических факторов [59].

Метилпреднизолон применяют в острых стадиях травмы спинного мозга для подавления воспаления и снижения вторичного повреждения, хотя его эффективность для восстановления моторики остаётся спорной [60].

Этанерцепт, ингибитор фактора некроза опухолей альфа (TNF-α), способствует ускоренной регенерации аксонов и уменьшению воспаления при повреждении периферических нервов [61].

БИОМАТЕРИАЛЫ И ДИЗАЙН КОНСТРУКЦИЙ ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦИИ НЕРВНОЙ ТКАНИ

Биоматериалы в регенерации нервной ткани выполняют две основные функции: служат физическим каркасом, направляющим рост аксо-

нов, и выступают в качестве платформы для локальной доставки клеток, факторов роста и фармакологических агентов. Для этих целей применяют полимерные каркасы, гидрогели, децеллюляризованный внеклеточный матрикс, а также микро- и наночастицы.

Используемый материал должен обладать биосовместимостью, достаточной механической прочностью, гибкостью, контролируемой скоростью биодеградации, токсикологической и иммунологической безопасностью. Важными свойствами являются также избирательная проницаемость, способность поддерживать клеточную адгезию, миграцию и рост аксонов, а также отсутствие выраженной воспалительной реакции и отторжения [8, 56, 63].

Основные классы биоматериалов

Полимерные материалы. К числу наиболее изученных биодеградируемых материалов относятся коллаген и синтетические полиэфиры, включая полигликолид (PGA), поли-L-молочную кислоту (PLLA), полимолочно-гликолевую кислоту (PLGA) и их производные. По сравнению с биодеградируемыми силиконовыми конструкциями они имеют важное преимущество, поскольку не требуют удаления после имплантации [55]. Кроме того, такие материалы могут способствовать направленному росту аксонов, уменьшению рубцевания и локальной доставке нейротрофических факторов. Конструкции на их основе получают методами экструзии, литья, электроспиннинга и 3D-печати [25, 29].

Децеллюляризованный внеклеточный матрикс. Изготавливается из тканей животного происхождения и донорских тканей человека. В экспериментальных условиях он способствует дифференцировке нейронных стволовых клеток и росту аксонов при повреждениях спинного мозга [25].

Наноматериалы и наночастицы. При регенерации нервов всё чаще используются органические и неорганические наночастицы. К органическим относятся мицеллы, липосомы, везикулы, дендримеры, нановолокна и углеродные наноматериалы (высокой электропроводности, механической прочности и гибкости). К неорганическим относят наночастицы металлов и сплавов, наноструктуры диоксида кремния, а также магнитные наночастицы [56].

Биомиметические и наноструктурированные материалы в регенерации нервной ткани

Биомиметические наноматериалы представляют собой синтетические или полусинтетические структуры, имитирующие свойства естественных биоматериалов либо созданные на основе принципов, реализованных в живой природе.

Они открывают новые возможности для направленной регенерации нервной ткани, поскольку благодаря наноразмерному уровню организации способны взаимодействовать с клетками на уровне, сопоставимом с размерами биологических молекул и надмолекулярных структур [66]. К основным типам таких материалов относят наноструктурированные каркасы, функциональные наноматериалы, системы контролируемой доставки и проводящие наноматериалы [67].

Наноструктурированные материалы. Их изготавливают из биосовместимых и биodeградируемых полимеров (поликапролактона, полилактид-ко-гликолида, хитозана, коллагена) методами электроспиннинга или самосборки. Их ключевой особенностью является наноразмерная топография (нановолокна, нанопоры), имитирующая ориентацию и структуру внеклеточного матрикса базальных мембран и пучков аксонов (фасцикулов). Выровненные нановолокна служат физическим ориентиром для миграции клеток и направленного роста аксонов (феномена «контактного наведения»), предотвращая хаотичное разрастание и способствуя профилактике рубцевания тканей в области реконструкции [33].

Функциональные наноматериалы. Функциональные наноматериалы получают путём модификации их поверхности биологически активными молекулами, создающими специфические химические сигналы для клеток. Наиболее распространёнными являются пептиды RGD (Arg-Gly-Asp), улучшающие клеточную адгезию, и IKVAV (Ile-Lys-Val-Ala-Val) – фрагмент ламинина, стимулирующий адгезию клеток и нейритогенез [68]. Ковалентное связывание или контролируемое высвобождение факторов роста, в том числе BDNF и NGF, обеспечивает локальную и пролонгированную трофическую поддержку сохранившихся и регенерирующих нейронов [69]. Для таргетной доставки молекул к определённым типам клеток, например, к олигодендроцитам-предшественникам, также могут использоваться антитела и аптамеры [70].

Системы контролируемой доставки. Системы контролируемой доставки предназначены для адресного и пролонгированного введения терапевтических агентов в зону повреждения. Наиболее часто для этих целей применяют наночастицы – полимерные, липидные и на основе диоксида кремния. Их использование позволяет преодолевать физиологические барьеры, снижать нестабильность препаратов в физиологических условиях, уменьшать их быстрое выведение из повреждённой ткани или спинномозговой жидкости и ограничивать нецелевую токсичность [30]. С помощью таких систем возможна доставка нуклеиновых кислот, например, siRNA для подавления генов, ингибирующих регенера-

цию, включая рецептор Nogo [71]. Кроме того, наночастицы обеспечивают контролируемое высвобождение малых молекул. Так, ролипрам применяют для повышения уровня циклического аденозинмонофосфата в нейронах, что способствует нейропротекции и стимулирует регенерацию аксонов после повреждения нервной ткани [72]. Контролируемая доставка противовоспалительных цитокинов позволяет уменьшать воспалительный ответ и активировать макрофаги типа M2, что имеет значение для регенерации и восстановления тканей после травмы [73].

Проводящие наноматериалы. Материалы на основе углерода (графен, углеродные нанотрубки) или проводящих полимеров (полипиррол, полианилин) могут быть структурированы в наноразмерные каркасы. Они не только обеспечивают физическую поддержку клеток и регенерирующих аксонов, но и улучшают проведение электрических сигналов между нейронами, что может быть критически важно для восстановления функциональных нейронных сетей [74].

Направляющие нервные кондуиты и влияние их дизайна на регенерацию

Направляющие нервные кондуиты (nerve guidance conduits, NGC) представляют собой трёхмерные пористые конструкции, топология, морфология и состав которых подбираются в соответствии с конкретными задачами при повреждении нервной ткани. NGC позволяют включать в каркас факторы роста, клетки и компоненты внеклеточного матрикса, создавая благоприятную среду для ускорения регенерации [57]. Эффективность NGC определяется не только выбором материала, но и особенностями их макро- и микроархитектуры (рис. 1).

Натуральные полимеры. Коллаген, хитозан, фибрин, альгинат: обладают высокой биосовместимостью и часто биоактивностью, способствующей адгезии клеток. Их главный недостаток – вариабельность свойств и быстрая деградация, которая может не совпадать со скоростью регенерации нерва [76].

Синтетические полимеры. PCL, PLGA, PGA, PLA: позволяют более точно контролировать механическую прочность, пористость и скорость деградации материала. Вместе с тем их гидрофобная природа нередко требует дополнительной модификации поверхности, например плазменной обработки или нанесения покрытий, для улучшения клеточной адгезии [77].

Гибридные материалы. Комбинация синтетического каркаса (для механической поддержки) с натуральным гидрогелем (для биоактивности) представляет собой наиболее перспективный подход, позволяющий создать имитацию нативного нервного окружения [78].

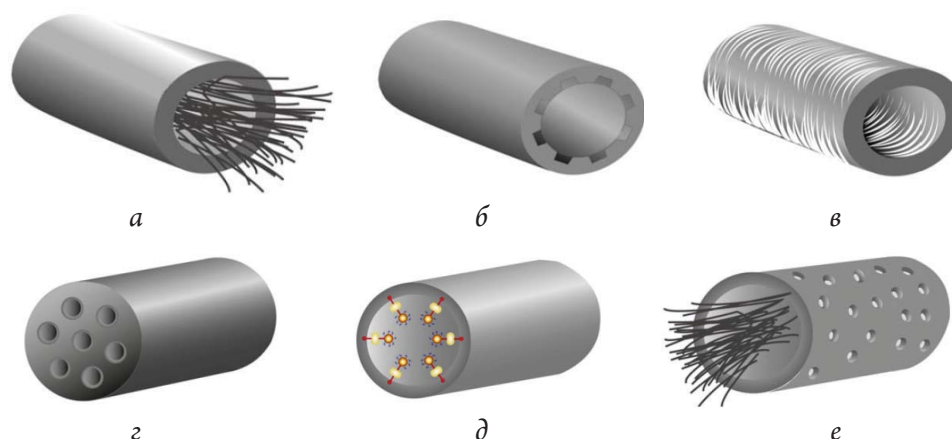


Рис. 1. Варианты дизайна кондуитов для регенерации периферического нерва: *a* – кондуит с внутрипросветными направляющими элементами; *b* – кондуит с микроканавками на внутренней поверхности; *c* – кондуит с наружным волокнистым слоем, сформированным методом электроспиннинга; *d* – кондуит с функционализированной поверхностью; *e* – комбинированный вариант кондуита, сочетающий внутрипросветные направляющие элементы и модифицированную стенку. Источник: модифицировано из Daly W. et al. [75]

Fig. 1. Design variants of nerve conduits for peripheral nerve regeneration: *a* – conduit with intraluminal guidance structures; *b* – conduit with a micro-grooved luminal surface; *c* – conduit with an electrospun fibrous outer layer; *d* – multichannel conduit design; *e* – conduit with surface functionalization; *e* – combinatorial conduit design integrating intraluminal guidance and wall modification. Source: modified from Daly W. et al. [75]

Макроархитектура: форма и поперечное сечение

Кондуиты с полым просветом представляют собой простейший вариант конструкции. Они эффективны при небольших дефектах, однако при протяжённых повреждениях их эффективность снижается из-за хаотичного роста аксонов и образования фиброзной ткани в центральной части кондуита [79].

Многоканальные, или пучковые конструкции. Они имитируют архитектуру пучков (фасцикул) в нативном нерве. Наличие множественных параллельных микроканалов значительно увеличивает площадь поверхности для адгезии клеток, направляет рост аксонов, предотвращает их дисперсию и уменьшает образование фиброза. Являются золотым стандартом среди усовершенствованных NGC [80].

Губчатые, или пористые наполнители. Взаимосвязанная пористая сеть образует трёхмерный каркас, похожий на естественный внеклеточный матрикс, который поддерживает прикрепление, миграцию и организацию клеток. Заполнение просвета трубки матрицей из коллагена, фибрина или синтетических волокон обеспечивает физическую поддержку для мигрирующих шванновских клеток и прорастающих капилляров, ускоряя реваскуляризацию – критический лимитирующий фактор для больших дефектов [81].

Биоматериалы, имплантируемые при повреждении спинного мозга

При повреждении спинного мозга применяют не только направляющие кондуиты, но и

другие типы имплантируемых биоматериалов, включая инъекционные гидрогели и пористые трёхмерные каркасы. Благодаря своей трёхмерной сети и высокой биосовместимости гидрогели способны заполнять дефект, формировать благоприятную физико-химическую среду, поддерживать нейропротекцию и способствовать регенерации нервной ткани ввиду того, что пористые каркасы обеспечивают механическую поддержку (рис. 2) [29].

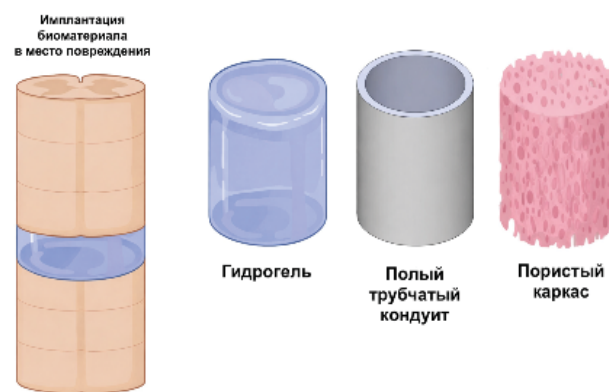


Рис. 2. Основные типы имплантируемых биоматериалов при повреждении спинного мозга: инъекционный гидрогель, полый трубчатый кондуит и пористый трёхмерный каркас [29]

Fig. 2. Main types of implantable biomaterials for spinal cord injury: injectable hydrogel, hollow tubular conduit, and porous three-dimensional scaffold [29]

Микроархитектура: Топография поверхности и пористость

Исследования показывают, что поверхность биоматериалов, применяемых для регенерации

нервной ткани, играет ключевую роль в регенеративных процессах. Топография поверхности, особенно наличие микропаттернов и пористость, оказывает значительное влияние на миграцию и дифференцировку шванновских клеток и нейронов [80].

Выровненные, или анизотропные структуры. Нановолокна и другие ориентированные микроstructures обеспечивают контактное наведение. Шванновские клетки и ростковые конусы аксонов вытягиваются и мигрируют строго вдоль этих волокон, что ускоряет регенерацию [82].

Размер и геометрия пор внутри кондуитов также имеют большое значение. Оптимальный размер пор, как правило, в пределах 5–100 мкм, обеспечивает эффективное диффузионное проникновение питательных веществ и кислорода, а также инфильтрацию клеток, таких как фибробласты и ШК, что способствует ангиогенезу и предотвращает образование фиброзной рубцовой ткани [57].

Биофункционализация

Одного лишь пассивного структурного наведения часто недостаточно для полноценной регенерации. Биофункционализация NGC биоактивными молекулами придаёт им активные регенеративные свойства. Для этого используют адгезивные пептиды, такие как RGD и IKVAV, нейротрофические факторы, включая NGF и GDNF, а также системы генной доставки [68–70].

Таким образом, оптимально спроектированный NGC влияет на регенерацию через несколько взаимосвязанных механизмов: создание защищенной микросреды, направленная миграция шванновских клеток, ускоренная реваскуляризация, стимуляция ориентированного роста аксонов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Современная регенеративная нейрохирургия демонстрирует переход от преимущественно хирургических подходов к биотехнологическому управлению микроокружением. Ключевым фактором успеха становится не отдельный материал, а согласованное действие структурных, клеточных и молекулярных компонентов, определяющих направленный рост и функциональную интеграцию нейронов.

Аутографт и аллографт сохраняют статус клинического стандарта, но ограничены донорской морбидностью и дефицитом ткани. На этом фоне усиливается интерес к биомиметическим и гибридным кондуитам, воспроизводящим фасцикулярную архитектуру и обеспечивающим локальную биохимическую стимуляцию. Их

преимущества связаны с контролируемой топографией и управляемым высвобождением факторов роста, что позволяет формировать микросреду, приближенную к нативной.

Наноструктурирование и биофункционализация становятся центральными направлениями развития материалов. Выровненные нановолокна усиливают контактное наведение, а пептидные мотивы и нейротрофины обеспечивают устойчивую трофическую поддержку и ускоряют миелинизацию. Таким образом, регенерация рассматривается как реконструкция нейронного микроокружения, включающего клеточную адгезию, ангиогенез и электрическую активность.

Для ЦНС ключевыми ограничителями регенерации остаются ингибиторы миелина, воспаление и глиальный рубец, поэтому наибольший эффект демонстрируют мультикомпонентные подходы, объединяющие гидрогели, факторы роста, экзосомы и нейромодуляцию. Биомиметические матрицы в сочетании с модуляцией путей RhoA/ROCK и mTOR/cAMP частично преодолевают структурные барьеры и создают условия для ремиелинизации.

Перспективным направлением является интеграция физических и биологических стимулов в единую платформу: электрическая и магнитная стимуляция, а также механотрансдукция усиливают нейротрофическую активность шванновских и мезенхимальных клеток и позволяют создать активно модулирующие кондуиты.

Несмотря на прогресс в разработке биоматериалов и стратегий для регенерации нервной ткани, клиническая трансляция остаётся затруднённой из-за различий между экспериментальными моделями и исследованиях на человеке, вариативности матриц, методов стерилизации и характеристик деградации, а также неполной стандартизации функциональных исходов.

Перспективы связаны с персонализированными биоинженерными платформами – «умными» кондуитами, адаптированными к параметрам конкретного нерва и включающими экзосомы, микроРНК, 3D/4D-печать и сенсорные элементы. В целом гибридные биомиметические решения, сочетающие структурную направленность, клеточную поддержку, биохимическую модуляцию и электрическую активность, приближают результаты к аутотрансплантации и могут стать её альтернативой при ограниченных дефектах.

Сводная характеристика основных стратегий усиления регенерации нервной ткани, а также их преимуществ и ограничений, представлена в таблице.

Виды терапии, направленные на усиление регенерации нервной ткани: преимущества и ограничения
Therapy types aimed at enhancing nerve tissue regeneration: advantages and limitations

Виды терапии		Преимущества	Ограничения
Фармакотерапия		Различные пути введения; широкий спектр молекул; можно комбинировать с другими методами лечения; относительно низкая стоимость	Низкая специфичность действия; системные побочные эффекты; ограниченная регенеративная эффективность; необходимость длительного лечения
Клеточная терапия		Трофическая поддержка (паракринная); иммуномодуляция; возможность программируемых секретосом; низкая нейротоксичность	Вариабельность источников клеток и протоколов; риск онкогенной трансформации и гетерогенности; сложности стандартизации; ограниченная доступность
Трансплантаты	Аутотрансплантаты	Быстрая интеграция; отсутствие иммуногенности; нативная архитектура пучков; эндогенные трофические факторы	Осложнения в донорской области; ограниченные длина и диаметр нерва; дополнительные хирургические доступы; риск образования невромы в месте забора
	Аллотрансплантаты	Позволяют замещать протяженные дефекты; сокращают время операции; доступность стандартизированных трансплантатов	Иммунологические и инфекционные риски; этические и ресурсные ограничения; худшие функциональные результаты по сравнению с аутотрансплантатами
Кондуиты	Биологические	Структура, близкая к нативной ткани; резервуар трофических факторов; поддержка ангиогенеза; биоразлагаемы, не требуют повторной операции для удаления	Вариабельность свойств; сложное производство и контроль качества; ограниченная доступность; возможные иммунные реакции
	Природные полимеры	Хорошая клеточная адгезия; естественная деградация; частичный контроль фиброза; поддержка миграции шванновских клеток	Нестабильные механические свойства; неоднородная деградация; выраженная воспалительная реакция на некоторые матрицы
	Синтетические полимеры	Высокая воспроизводимость; регулируемые механические свойства и пористость; контролируемая скорость деградации; относительно низкая стоимость	Низкая биоактивность без функционализации; риск сдавливания регенерирующего нерва; ограниченная васкуляризация; необходимость модификации поверхности
Наночастицы	Неорганические	Высокая механическая стабильность; наличие электропроводящих свойств; антибактериальный эффект; выраженные физико-химические сигнальные свойства	Риск агрегации и высвобождения ионов; недоказанная долгосрочная биосовместимость; потенциальная иммуногенность
	Органические	Высокая биосовместимость; биоразлагаемость; низкая иммуногенность; возможность доставки лекарственных веществ к зоне регенерации	Ограничения по форме и размеру для различных тканей; быстрая деградация некоторых систем; вариабельность профилей высвобождения
	Экзосомы	Низкая иммуногенность; высокая способность к таргетному воздействию; доставка микроРНК и белков; нейропротекция и стимуляция нейрогенеза; совместимость с матриксами (scaffolds)	Отсутствие стандартизированных протоколов; изменчивость состава переносимых молекул; сложности масштабирования производства и очистки

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Биомиметические и наноструктурированные материалы рассматриваются как перспективная основа для регенерации периферических нервов и спинного мозга, поскольку выполняют не только функцию носителей, но и создают направляющую и биологически активную микросреду. Они обеспечивают механическую поддержку, способствуют клеточной миграции и росту аксонов, позволяют локально доставлять биологически активные молекулы и модулировать воспалительный ответ. Современные направляющие нервные кондуиты эволюционировали от простых полых конструкций к многоканальным системам, способным более точно воспроизводить свойства нативного нервного микроокружения.

Дальнейшее развитие тканевой инженерии нервной ткани связано с созданием многофунк-

циональных конструкций, сочетающих архитектурную направленность, контролируемую доставку факторов роста, электропроводящие свойства и клеточные компоненты. Вместе с тем, клиническая трансляция таких подходов остаётся ограниченной из-за различий между экспериментальными моделями и человеком, вариабельности материалов, недостаточной стандартизации методов оценки и нерешённых вопросов биобезопасности. Наиболее перспективными направлениями представляются разработка адаптивных биоматериалов, способных реагировать на изменения микроокружения, а также интеграция биоматериалов с клеточной терапией и методами нейростимуляции. В целом биомиметические и наноструктурированные платформы существенно расширяют возможности реконструктивной нейрохирургии и регенеративной медицины.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Li R., Liu Z., Pan Y., Chen L., Zhang Z., Lu L. Peripheral nerve injuries treatment: a systematic review. *Cell Biochemistry and Biophysics*. 2014;68(3):449-454. <https://doi.org/10.1007/s12013-013-9742-1>
2. Irisarri C. History of peripheral nerve injuries. *The Journal of Hand Surgery, European volume*. 2024; 49(6):812-823. <https://doi.org/10.1177/17531934231198455>
3. Scheib J., Höke A. Advances in peripheral nerve regeneration. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(12):668-676. doi: 10.1038/nrneurol.2013.227
4. Cristante A.F., Barros Filho T.E., Marcon R.M., Letaif O.B., Rocha I.D. Therapeutic approaches for spinal cord injury. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67(10):1219-1224. [https://doi.org/10.6061/clinics/2012\(10\)16](https://doi.org/10.6061/clinics/2012(10)16)
5. Yan S., Zhao P., Yu T., Gu N. Current applications and future prospects of nanotechnology in cancer immunotherapy. *Cancer Biol Med*. 2019;16(3):486-497. <https://doi.org/10.20892/j.issn.2095-3941.2018.0493>
6. Kang N.U., Lee S.J., Gwak S.J. Fabrication Techniques of Nerve Guidance Conduits for Nerve Regeneration. *Yonsei Med J*. 2022;63(2):114-123. doi: 10.3349/ymj.2022.63.2.114
7. Büyükuysal O.G., Çağlar Z., Aydın H.M. Biomaterials for Nerve Tissue Engineering. In: Sağlam N., Korkusuz F., Şam M. (eds). *Nano-Biomaterials in Tissue Repair and Regeneration*. Tissue Repair and Reconstruction. Springer, Singapore, 2024. https://doi.org/10.1007/978-981-97-7600-9_5
8. Gordon T. Electrical Stimulation to Enhance Axon Regeneration After Peripheral Nerve Injuries in Animal Models and Humans. *Neurotherapeutics*. 2016;13(2):295-310. <https://doi.org/10.1007/s13311-015-0415-1>
9. Seddon H.J. *Surgical Disorders of the Peripheral Nerves*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1975.
10. Sunderland S. *Nerves and Nerve Injuries*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1968.
11. Chen Z.L., Yu W.M., Strickland S. Peripheral regeneration. *Annu Rev Neurosci*. 2007;30:209-233. doi: 10.1146/annurev.neuro.30.051606.094337
12. Wu D., Murashov A.K. Molecular mechanisms of peripheral nerve regeneration: emerging roles of microRNAs. *Front Physiol*. 2013;4:55. Published 2013 Apr 1. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00055>
13. Zeng C.W., Zhang C.L. Neuronal regeneration after injury: a new perspective on gene therapy. *Front Neurosci*. 2023;17:1181816. Published 2023 Apr 21. <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1181816>
14. Jalise S.Z., Habibi S., Fath-Bayati L. et al. Role and Interplay of Different Signaling Pathways Involved in Sciatic Nerve Regeneration. *J Mol Neurosci*. 2024;74:108. <https://doi.org/10.1007/s12031-024-02286-4>
15. Si Z.Z., Zou C.J., Mei X., et al. Targeting neuroinflammation in Alzheimer's disease: from mechanisms to clinical applications. *Neural Regen Res*. 2023;18(4):708-715. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.353484>
16. Gordon T. Physiology of Nerve Regeneration: Key Factors Affecting Clinical Outcomes. *Hand Clin*. 2024;40(3):337-345. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2024.03.001>
17. Jahromi M., Razavi S., Bakhtiari A. The advances in nerve tissue engineering: From fabrication of nerve conduit to *in vivo* nerve regeneration assays. *J Tissue Eng Regen Med*. 2019;13(11):2077-2100. doi: 10.1002/term.2945
18. Rigby M.J., Gomez T.M., Puglielli L. Glial Cell-Axonal Growth Cone Interactions in Neurodevelopment and Regeneration. *Front Neurosci*. 2020;14:203. Published 2020 Mar 10. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00203>
19. Nocera G., Jacob C. Mechanisms of Schwann cell plasticity involved in peripheral nerve repair after injury. *Cell Mol Life Sci*. 2020;77(20):3977-3989. <https://doi.org/10.1007/s00018-020-03516-9>

20. Widodo W., Aprilya D., Satria O. Regenerative Medicine: A New Horizon in Peripheral Nerve Injury and Repair. *Orthop Rev (Pavia)*. 2025;17:133572. Published 2025 Mar 31. <https://doi.org/10.52965/001c.133572>
21. Jeon SM, Pradeep A, Chang D, et al. Skin Reinnervation by Collateral Sprouting Following Spared Nerve Injury in Mice. *J Neurosci*. 2024;44(15):e1494232024. Published 2024 Apr 10. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1494-23.2024
22. Karumbaiah L., Bellamkonda R. Neural Tissue Engineering. In: Neural Engineering. Springer, 2012. P. 765–794. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-5227-0_19
23. Duraku L.S., Eberlin K.R., Moore A., et al. Ten Myths in Nerve Surgery. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2024;12(8):e6017. Published 2024 Aug 1. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000006017>
24. Zhai X., Wang Y. Physical modulation and peripheral nerve regeneration: a literature review. *Cell Regen*. 2024;13:32. doi: 10.1186/s13619-024-00215-9
25. Mahdian M., Tabatabai T.S., Abpeikar Z., Rezakhani L., Khazaei M. Nerve regeneration using decellularized tissues: challenges and opportunities. *Front Neurosci*. 2023;17:1295563. Published 2023 Oct 19. <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1295563>
26. Uyeda A., Muramatsu R. Molecular mechanisms of central nervous system axonal regeneration and remyelination: a review. *Int J Mol Sci*. 2020;21:8116. <https://doi.org/10.3390/ijms21218116>
27. Jacobi A., Tran N.M., Yan W., et al. Overlapping transcriptional programs promote survival and axonal regeneration of injured retinal ganglion cells. *Neuron*. 2022;110(16):2625-2645.e7. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2022.06.002>
28. Zheng F., Li R., He Q., Koral K., Tao J., Fan L., Xiang R., Ma J., Wang N., Yin Y., Huang Z., Xu P., Xu H. The electrostimulation and scar inhibition effect of chitosan/oxidized hydroxyethyl cellulose/reduced graphene oxide/asiaticoside liposome based hydrogel on peripheral nerve regeneration *in vitro*. *Materials Science & Engineering. C, Materials for biological applications*. 2020;109:110560. <https://doi.org/10.1016/j.msec.2019.110560>
29. Kaplan B., Levenberg S. The Role of Biomaterials in Peripheral Nerve and Spinal Cord Injury: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(3):1244. <https://doi.org/10.3390/ijms23031244>
30. Costăchescu B., Niculescu A.G., Dabija M.G., Teleanu R.I., Grumezescu A.M., Eva L. Novel Strategies for Spinal Cord Regeneration. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(9):4552. doi: 10.3390/ijms23094552
31. Lee J., Nguyen S., Bhattacharya S. Optic nerve regeneration: Potential treatment approaches. *Current Opinion in Pharmacology*. 2024;74:102428. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2023.102428>
32. Robinson J., Fisher D. Facial Nerve Reconstruction Using Acellular Nerve Allograft. *J Craniofac Surg*. 2022;33(4):413-414. doi: 10.1097/SCS.00000000000008313
33. Xu T., Liu C., Deng S., Gan L., Zhang Z., Yang G.Y., Tian H., Tang Y. The roles of microglia and astrocytes in myelin phagocytosis in the central nervous system. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2023;43(3):325-340. <https://doi.org/10.1177/0271678X221137762>
34. Pettigrew D.B., Singh N., Kirthivasan S., Crutcher K.A. The Role of Tissue Geometry in Spinal Cord Regeneration. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(4):542. <https://doi.org/10.3390/medicina58040542>
35. Rui J., Zhou Y.J., Zhao X., Li J.F., Gu Y.D., Lao J. Endogenous automatic nerve discharge promotes nerve repair: an optimized animal model. *Neural Regeneration Res*. 2019;14(2):306-312. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.244802>
36. Bellaire C. P., Inglesby D.C., Marayati N.F., Warburton A.J., Melamed E. Trends in Peripheral Nerve Epidemiology and Reconstruction: A State Database Study of Direct Repairs, Grafts, and Conduits. *Annals of Plastic Surgery*. 2021;87(2):179-186. <https://doi.org/10.1097/SAP.0000000000002823>
37. Heinzl J.C., Quyen Nguyen M., Kefalianakis L., et al. A systematic review and meta-analysis of studies comparing muscle-in-vein conduits with autologous nerve grafts for nerve reconstruction. *Sci Rep*. 2021;11:11691. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-90956-3>
38. Houschyar K.S., Momeni A., Pyles M.N., Cha J.Y., Maan Z.N., Duscher D., Jew O.S., Siemers F., van Schoonhoven J. The Role of Current Techniques and Concepts in Peripheral Nerve Repair. *Plast Surg Int*. 2016;4:175293. <https://doi.org/10.1155/2016/4175293>
39. Pan D., Mackinnon S.E., Wood M.D. Advances in the repair of segmental nerve injuries and trends in reconstruction. *Muscle Nerve*. 2020;61:726-739. <https://doi.org/10.1002/mus.26797>
40. Heinzl J.C., Oberhauser V., Keibl C., Schädl B., Swiadek N.V., et al. ESWT Diminishes Axonal Regeneration following Repair of the Rat Median Nerve with Muscle-In-Vein Conduits but Not after Autologous Nerve Grafting. *Biomedicine*. 2022;10:1777. <https://doi.org/10.3390/biomedicine10081777>
41. Bedar M., Saffari T.M., Mathot F., Shin A.Y. Functional outcomes of nerve allografts augmented with mesenchymal stem cells and surgical angiogenesis in a rat sciatic nerve defect model. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2023;87:329-338. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2023.10.054>
42. Broeren B.O., Hundepool C.A., Kumars A.H., Duraku L.S., Walbeehm E.T., et al. The effectiveness of acellular nerve allografts compared to autografts in animal models: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2024;19(1):e0279324. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0279324>
43. Schäfer B., Freund G., Bahm J., Beier J.P. Robotic microsurgery for pediatric peripheral nerve surgery. *J Robot Surg*. 2024;18(1):388. <https://doi.org/10.1007/s11701-024-02140-0>

44. Oberlin C., Durand S., Belheyar Z., Shafi M., David E., Asfazadourian H. Nerve transfers in brachial plexus palsies. *Chir Main.* 2009;28(1):1-9. <https://doi.org/10.1016/j.main.2008.11.010>
45. Iamaguchi R.B., Arranz M.V., Mattar Junior R. Hand reanimation: functional free gracilis transfer or transfer of the distal tendon of the biceps to the flexor digitorum profundus and flexor pollicis longus as surgical options. *Einstein (Sao Paulo)*. 2024;22:eAO0719. https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2024AO0719
46. Koshima I., Narushima M., Mihara M., Uchida G., Nakagawa M. Fascicular turnover flap for nerve gaps. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010;63(6):1008-14. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2009.02.083>
47. Ferry A.M., Manfro G., Dias F.L., Teixeira G.V., Cernea C.R., Abu-Ghname A., Maricevich M. Fascicular Turnover Flap: An Approach for Facial Nerve Reconstruction. *J Craniofac Surg.* 2021;32(6):e560-e562. <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000007638>
48. Zhang X., Zhang S., Wang T. How the mechanical microenvironment of stem cell growth affects their differentiation: a review. *Stem Cell Research & Therapy.* 2022;13(1):415. <https://doi.org/10.1186/s13287-022-03070-0>
49. Maruyama H., Fujiwara K., Kumeta M., Koyama D. Ultrasonic control of neurite outgrowth direction. *Scientific Reports.* 2021; 11(1):20099. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-99711-0>
50. Tominami K., Kudo T.A., Noguchi T., Hayashi Y., Luo Y.R., Tanaka T., Matsushita A., Izumi S., Sato H., Gengyo-Ando K., Matsuzawa A., Hong G., Nakai J. Physical Stimulation Methods Developed for *In Vitro* Neuronal Differentiation Studies of PC12 Cells: A Comprehensive Review. *International Journal of Molecular Sciences.* 2024;25(2):772. <https://doi.org/10.3390/ijms25020772>
51. Zuo K.J., Gordon T., Chan K.M., Borschel G.H. Electrical stimulation to enhance peripheral nerve regeneration: Update in molecular investigations and clinical translation. *Experimental Neurology.* 2020;332:113397. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2020.113397>
52. Uz M., Hondred J., Donta M., Jung J., Kozik E., Green J., Sandquist E., Sakaguchi D., Claussen J., Mallapragada S. Determination of Electrical Stimuli Parameters To Transdifferentiate Genetically Engineered Mesenchymal Stem Cells into Neuronal or Glial Lineages. *Regenerative Engineering and Translational Medicine.* 2019;6. <https://doi.org/10.1007/s40883-019-00126-1>
53. King E.S., Tang A.D. Intrinsic Plasticity Mechanisms of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation. *The Neuroscientist: a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry.* 2024;30(2):260-274. <https://doi.org/10.1177/10738584221118262>
54. Fu Y., Wang X., Chen X., Wu S. Transcranial iTBS Combined With Trans-Spinal iTBS Targeting PDE1A/cAMP/PKA Axis Regulates Neural Regeneration After Spinal Cord Injury. *CNS Neuroscience & Therapeutics.* 2025;31(7):e70525. <https://doi.org/10.1111/cns.70525>
55. Yoo M.C., Chon J., Jung J., Kim S.S., Bae S., Kim S. H., Yeo S.G. Potential Therapeutic Strategies and Substances for Facial Nerve Regeneration Based on Preclinical Studies. *International journal of molecular sciences.* 2021;22(9):4926. <https://doi.org/10.3390/ijms22094926>
56. Sharifi M., Kamalabadi-Farahani M., Salehi M., Ebrahimi-Brough S., Alizadeh M. Recent perspectives on the synergy of mesenchymal stem cells with micro/nano strategies in peripheral nerve regeneration-a review. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology.* 2024;12: 1401512. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2024.1401512>
57. Wan T., Li Q.C., Zhang F.S., Zhang X.M., Han N., Zhang P.X. Biomimetic ECM nerve guidance conduit with dynamic 3D interconnected porous network and sustained IGF-1 delivery for enhanced peripheral nerve regeneration and immune modulation. *Materials Today. Bio.* 2024;30:101403. <https://doi.org/10.1016/j.mtbio.2024.101403>
58. Daeschler S.C., So K.J.W., Feinberg K., Manoraj M., Cheung J., Zhang J., Mirmoeini K., Santerre J.P., Gordon T., Borschel G.H. A functional tacrolimus-releasing nerve wrap for enhancing nerve regeneration following surgical nerve repair. *Neural Regeneration Research.* 2025;20(1):291-304. <https://doi.org/10.4103/NRR.NRR-D-22-01198>
59. Al-Saedi H.F., Panahi Y., Ghanimi H.A., Abdolmaleki A., Asadi A. Enhancement of nerve regeneration with nimodipine treatment after sciatic nerve injury. *Fundamental & Clinical Pharmacology.* 2023;37(1):107-115. <https://doi.org/10.1111/fcp.12827>
60. Evaniew N., Noonan V.K., Fallah N., Kwon B.K., Rivers C.S., Ahn H., Bailey C.S., Christie S.D., Fournay D.R., Hurlbert R.J., Linassi A.G., Fehlings M.G., Dvorak M.F., & RHSCIR Network. Methylprednisolone for the Treatment of Patients with Acute Spinal Cord Injuries: A Propensity Score-Matched Cohort Study from a Canadian Multi-Center Spinal Cord Injury Registry. *Journal of Neurotrauma.* 2015;32(21):1674-1683. <https://doi.org/10.1089/neu.2015.3963>
61. Kato K., Liu H., Kikuchi S., Myers R.R., Shubayev V.I. Immediate anti-tumor necrosis factor-alpha (etanercept) therapy enhances axonal regeneration after sciatic nerve crush. *Journal of Neuroscience Research.* 2010;88(2):360-368. <https://doi.org/10.1002/jnr.22202>
62. Leonardi R., Villari L., Bernasconi G., Piacentini C., Baciliero U., Travali S. Cellular S-100 protein immunostaining in human dysfunctional temporomandibular joint discs. *Archives of Oral Biology.* 2000;45(5):411-418. [https://doi.org/10.1016/s0003-9969\(99\)00144-2](https://doi.org/10.1016/s0003-9969(99)00144-2)

63. Sanchez Rezza A., Kulahci Y., Gorantla V.S., Zor F., Drzeniek N.M. Implantable Biomaterials for Peripheral Nerve Regeneration-Technology Trends and Translational Tribulations. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*. 2022;10:863969. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2022.863969>
64. Mendibil U., Ruiz-Hernandez R., Retegi-Carrion S., Garcia-Urquia N., Olalde-Graells B., Abarrategi A. Tissue-Specific Decellularization Methods: Rationale and Strategies to Achieve Regenerative Compounds. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(15):5447. <https://doi.org/10.3390/ijms21155447>
65. Khazaei F., Rezakhani L., Alizadeh M., Mahdavian E., Khazaei M. Exosomes and exosome-loaded scaffolds: Characterization and application in modern regenerative medicine. *Tissue & Cell*. 2023;80:102007. <https://doi.org/10.1016/j.tice.2022.102007>
66. Gareev K.G., Grouzdev D.S., Kozaeva V.V., Sitkov N.O., Gao H., Zimina T.M., Shevtsov M. Biomimetic Nanomaterials: Diversity, Technology, and Biomedical Applications. *Nanomaterials (Basel, Switzerland)*. 2022;12(14):2485. <https://doi.org/10.3390/nano12142485>
67. Perrelle J.M., Boreland A.J., Gamboa J.M., Gowda P., Murthy N.S. Biomimetic Strategies for Peripheral Nerve Injury Repair: An Exploration of Microarchitecture and Cellularization. *Biomedical Materials & Devices (New York)*. 2023;1(1):21-37. <https://doi.org/10.1007/s44174-022-00039-8>
68. Stocco E., Barbon S., Zamuner A., Confalonieri M., Tiengo C., De Caro R., Macchi V., Dettin M., Porzionato A. Self-assembling peptides for sciatic nerve regeneration: a review of conduit microenvironment modeling strategies in preclinical studies. *Front. Cell Dev. Biol.* 2025;3:1637189. <https://doi.org/10.3389/fcell.2025.1637189>
69. Sandoval-Castellanos A.M., Claeysens F., Haycock J.W. Biomimetic surface delivery of NGF and BDNF to enhance neurite outgrowth. *Biotechnology and Bioengineering*, 2020;117(10):3124-3135. <https://doi.org/10.1002/bit.27466>
70. Tauser R.G., Lupascu F.G., Profire B.S., Iacob A.T., Vasincu I.M., Apotrosoaei M., Chirliu O.M., Lupascu D., Profire L. Aptamer-Nanoconjugates as Potential Theranostics in Major Neuro-Oncological and Neurodegenerative Disorders. *Pharmaceutics*. 2025;17(9):1106. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics17091106>
71. Ahmed Z., Morgan-Warren P.J., Berry M., Scott R. A.H., Logan A. Effects of siRNA-Mediated Knockdown of GSK3 β on Retinal Ganglion Cell Survival and Neurite/Axon Growth. *Cells*. 2019;8(9):956. <https://doi.org/10.3390/cells8090956>
72. Ahmed Z., Suggate E.L., Logan A., Berry M. Retinal Ganglion Cell Survival and Axon Regeneration after Optic Nerve Transection is Driven by Cellular Intravitreal Sciatic Nerve Grafts. *Cells*. 2020;9(6):1335. <https://doi.org/10.3390/cells9061335>
73. Jongkees B.J., Hommel B., Kühn S., Colzato L.S. Effect of tyrosine supplementation on clinical and healthy populations under stress or cognitive demands – A review. *Journal of Psychiatric Research*. 2015;70:50-57. doi: 10.1016/j.jpsychires.2015.08.014
74. Wang J., Fang J., Weng Z., Nan L., Chen Y., Shan J., Chen F., Liu J. Advanced development of conductive biomaterials for enhanced peripheral nerve regeneration: a review. *RSC advances*. 2025;15(17):12997-13009. <https://doi.org/10.1039/d5ra01107h>
75. Daly W., Yao L., Zeugolis D., Windebank A., Pandit A. A biomaterials approach to peripheral nerve regeneration: bridging the peripheral nerve gap and enhancing functional recovery. *Journal of the Royal Society. Interface*. 2012;9(67):202-221. <https://doi.org/10.1098/rsif.2011.0438>
76. Fornasari B.E., Carta G., Gambarotta G., Raimondo S. Natural-Based Biomaterials for Peripheral Nerve Injury Repair. *Frontiers in bioengineering and biotechnology*. 2020;8: 554257. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2020.554257>
77. Zhang M., Li C., Zhou L.P., Pi W., Zhang P.X. Polymer Scaffolds for Biomedical Applications in Peripheral Nerve Reconstruction. *Molecules (Basel, Switzerland)*. 2021;26(9): 2712. <https://doi.org/10.3390/molecules26092712>
78. Puranik N., Tiwari S., Kumari M., Yadav S.K., Dhakal T., Song M. Advanced Bioactive Polymers and Materials for Nerve Repair: Strategies and Mechanistic Insights. *Journal of Functional Biomaterials*. 2025;16(7):255. <https://doi.org/10.3390/jfb16070255>
79. Zhang S., Sun X., Yang X., Fan Y., Liang Y., Li J., Ling J. Research progress on composite nerve guidance conduits with immune-regulatory functions. *Frontiers in immunology*. 2025;16:1622508. doi: 10.3389/fimmu.2025.1622508
80. Jiang Z., Zhang Y., Wang Y., Wang S., Chang J., Liu W., Han B. Multichannel nerve conduit based on chitosan derivatives for peripheral nerve regeneration and Schwann cell survival. *Carbohydrate Polymers*. 2023;301 (Pt B):120327. <https://doi.org/10.1016/j.carbpol.2022.120327>
81. Wan T., Wang Y.L., Zhang F.S., Zhang X.M., Zhang Y.C., Jiang H.R., Zhang M., Zhang P.X. The Porous Structure of Peripheral Nerve Guidance Conduits: Features, Fabrication, and Implications for Peripheral Nerve Regeneration. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(18):14132. doi: 10.3390/ijms241814132
82. Park D., Kim D., Park S.J., Choi J.H., Seo Y., Kim D.H., Lee S.H., Hyun J.K., Yoo J., Jung Y., Kim S.H. Micropattern-based nerve guidance conduit with hundreds of microchannels and stem cell recruitment for nerve regeneration. *NPJ Regenerative medicine*. 2022;7(1):62. <https://doi.org/10.1038/s41536-022-00257-0>

Сведения об авторах

Габриянич Марк Александрович  – мл. научн. сотрудник Института кластерной онкологии им. профессора Л.Л. Левшина ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет) ((Россия, 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2).
<https://orcid.org/0000-0002-5842-2009>
 e-mail: gabriyanchik_m_a@staff.sechenov.ru

Старцева Олеся Игоревна – д-р мед. наук, профессор кафедры онкологии, радиотерапии и реконструктивной хирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет) (Россия, 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2); врач-онколог онкологического отделения №1 ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения города Москвы» (Россия, 115487, г. Москва, Коломенский проезд, д. 7).
<https://orcid.org/0000-0001-9778-2624>
 e-mail: ostarceva@mail.ru

Головань Марина Васильевна – студентка 4-го курса Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет) (Россия, 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2).
<https://orcid.org/0009-0006-1093-1783>
 e-mail: golovan_m_v@student.sechenov.ru

Лысенко Владислав Олегович – студент 4-го курса Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет) (Россия, 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2).
<https://orcid.org/0009-0008-8219-7500>
 e-mail: vladislavlsnk04@gmail.com

Пирогов Кирилл Станиславович – студент 4-го курса Института клинической медицины, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Россия, 117513, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1).
<https://orcid.org/0009-0003-7571-2862>
 e-mail: kuNNkas@yandex.ru

Решетов Игорь Владимирович – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, директор Института кластерной онкологии им. Л.Л. Левшина, зав. кафедрой онкологии, радиотерапии и реконструктивной хирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет) (Россия, 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2).
<https://orcid.org/0000-0002-0909-6278>
 e-mail: reshetov_i_v@staff.sechenov.ru

Information about authors

Mark A. Gabriyanchik, Junior Research Fellow, the Institute of Cluster Oncology named after Professor L.L. Levshin, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (bld. 2, 8, Trubetskaya st., Moscow, 119991, Russia).
<https://orcid.org/0000-0002-5842-2009>
 e-mail: gabriyanchik_m_a@staff.sechenov.ru

Olesya I. Startseva, Dr. Med. sci., Professor, the Department of Oncology, Radiotherapy and Reconstructive Surgery, the Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovsky, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (bld. 2, 8, Trubetskaya st., Moscow, 119991, Russia).
<https://orcid.org/0000-0001-9778-2624>
 e-mail: ostarceva@mail.ru

Marina V. Golovan, 4th year student, the Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovsky, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (bld. 2, 8, Trubetskaya st., Moscow, 119991, Russia).
<https://orcid.org/0009-0006-1093-1783>
 e-mail: golovan_m_v@student.sechenov.ru

Vladislav O. Lysenko, 4th year student, the Institute of Clinical Medicine named after N.V. Sklifosovsky, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (bld. 2, 8, Trubetskaya st., Moscow, 119991, Russia).

<https://orcid.org/0009-0008-8219-7500>

e-mail: vladislavlsnk04@gmail.com

Kirill S. Pirogov, 4th year student, the Institute of Clinical Medicine, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (1, Ostrovityanov st., Moscow, 117513, Russia).

<https://orcid.org/0009-0003-7571-2862>

e-mail: kuNNkas@yandex.ru

Igor V. Reshetov, Dr. Med. sci., Professor, Academician of RAS, Director of L.L. Levshin Institute of Cluster Oncology, head of the Department of Oncology, Radiotherapy and Plastic Surgery, the Institute of Clinical Medicine named after the N.V. Sklifosovsky, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (bld. 2, 8, Trubetskaya st., Moscow, 119991, Russia).

<https://orcid.org/0000-0002-0909-6278>

e-mail: reshetov_i_v@staff.sechenov.ru

Поступила в редакцию 19.11.2025; одобрена после рецензирования 05.03.2026; принята к публикации 15.03.2026

The article was submitted 19.11.2025; approved after reviewing 05.03.2026; accepted for publication 15.03.2026