临床研究 文章编号:0253-3626(2010)06-0930-05

显微修复肌内神经对断裂股直肌恢复的作用

郑 江[1],邓忠良[2],李开南[1]

(1.四川省成都铁路中心医院骨科,成都 610081;2.重庆医科大学附属第二医院骨科,重庆 400014)

【摘 要】目的:探讨显微修复肌内神经对损伤骨骼肌恢复的影响。方法:30 只新西兰大白兔随机分为 A、B 2 组。2 组均选取实验动物右侧股直肌作为实验侧,左侧股直肌作为空白对照侧。A 组切断一侧股直肌后修复肌肉残端及肌内神经,B 组仅修复肌肉。术后 28 周,测量股直肌湿重及力量,通过 HE 染色、Masson 三色染色、肌球蛋白三磷酸腺苷酶(mATPase)染色及还原型辅酶Ⅰ四唑氮还原酶(NADH-TR)染色观测股直肌的形态学指标,通过 t 检验、ANOVA 分析比较 A、B 2 组自身及组间在各指标上的差异情况,从而判断显微修复肌内神经对损伤骨骼肌恢复的影响效果。结果:术后 28 周,与对照侧相比,肌内神经断伤组实验侧股直肌湿重、等长收缩力下降($P<0.05$),Ⅰ型、Ⅱa 型、Ⅱb 型肌纤维横断面面积均恢复较差($P<0.05$),肌肉萎缩、脂肪浸润及纤维变性明显,肌纤维再生状况欠佳,肌纤维直径变异较大。肌内神经修复组除Ⅱb 型肌纤维恢复较差($P<0.05$),其余各项指标基本恢复正常。结论:通过显微技术修复肌内神经,能够促进损伤骨骼肌的肌纤维再生,减轻肌肉萎缩及纤维变性,恢复肌纤维的正常形态及组成方式,促进损伤骨骼肌的恢复。

【关键词】肌内神经;肌肉去神经化;显微外科技术;股直肌

【中国图书分类法分类号】R685.4 【文献标识码】A 【收稿日期】2009-04-08

The role of Intramuscular nerve microsurgical repair in the recovery of laclacerated musculus rectus femoris

ZHENG Jiang, et al

(*Department of Orthopedics, Chengdu Railway Centre Hospital*)

【Abstract】*Objective*: To explore the intramuscular nerve effect on the recovery of lacerated muscle. *Methods*: thirty (30) healthy New Zealand rabbits were involved in the study and randomly divided into groups A and B.The right musculus rectus femoris of the animal was chosen as the lacerated skeletal muscle model with the contralateral muscle as sham control. Group A underwent muscle laceration with the intramuscular nerve microsurgical repaired and muscle repaired; group B only with muscle repaired. After a postoperative period of 28 weeks, measured the muscle wet weight and the muscle strength of musculus rectus femoris by electrical stimulation test and observed the change of morphology by Hematoxyline/eosin stain,

作者介绍:郑 江(1981-),男,硕士,
研究方向:肌肉损伤修复。

通讯作者:邓忠良,男,教授,E-mail:deng7586@gmail.com。

[4] 孙 利,徐 虹.小儿慢性肾功能不全病因分析[J].临床儿科杂志,2003,21(10):619-621.

[5] 王纯正,徐智章.超声诊断学[M].第 2 版.北京:人民出版社,1999.305-306.

[6] 胡亚美,江载芳.诸福棠实用儿科学[M].第 7 版.北京:人民卫生出版社,2002,1610.

[7] 孟 群,沈 颖,孙 宁,等.儿童尿路结石及其致急性肾功能衰竭临床分析[J].中华儿科杂志,2008,15(2):122-124.

[8] Guan N,Fan Q,Ding J,et al. Melamine-contaminated powdered formula and urolithiasis in young children[J].N Engl J Med,2009,360(11):1067-1074.

[9] Adrian S W.Renal hypoplasia and dysplasia:starting to put the puzzle together[J]. J Am Soc Nephrol,2006,17(10): 2647-2649.

[10] Mcpherson E.Renal anomalies in families of individuals with congenital solitary kidney[J]. Genet Med, 2007,9(5):298-302.

[11] 魏 凡,许 莹.单纯性肾囊肿发生率与年龄和性别的关系[J].中国临床保健杂志,2008,11(2):141-142.

[12] Peter I,Stefan S. Genetics and pathogenesis of polycystic kidney disease [J]. J Am Soc Nephrol, 2002,13(9): 2384-2398.

[13] 中华医学会儿科学分会肾脏病学组.91 所医院 1990~2002 年小儿慢性肾衰竭 1 268 例调查报告[J].中华儿科杂志,2004,42(10):724-730.

[14] Whitten S M, Wilcox D T. Duplex systems[J].Prenat Diagn,2001,21(11):952-957.

[15] Harmat G,Jojart G,Rubece I,et al. Ultrasound screening program for neonates and infants in hungary[J].Orv Hetil,2002,143(20):1135-1143.

(责任编辑:冉明会)

Masson stain, NADH-TR stain and mATPase stain. Compared the difference of two groups through t-test and ANOVA to decide the effects of intramuscular nerve effect on muscle injury and repair. *Results*: At 28 weeks postoperative, Compared with the controls, wet weight and isometric contraction of musculus rectus femoris reduced in the intramuscular neurotmesis group ($P < 0.05$), Group B was poorly recovered ($P < 0.05$) in Cross-sectional area of type Ⅰ, Ⅱa and Ⅱb, and showed significant muscle atrophy, adipose infiltration, fibrosis, and few regenerating muscle fibers compared to the contralateral muscle. Compared with the controls in the group of the intramuscular nerve microsurgical repaired, cross-sectional area of type Ⅱb was not good ($P < 0.05$). The other was mostly well recovered .*Conclusion*: Intramuscular nerve could promote muscle fiber regeneration of lacerated muscle, lighten muscle atrophy and fibrosis, and restore the muscle morphous and construction of muscle fiber type, thus resulting in better functional recovery.

【Key words】Intramuscular nerve; Muscle denervation; Microsurgical technique; Musculus rectus femoris

肌肉损伤是一种非常常见的创伤,虽然这在临床上非常重要,但对其临床研究却非常少,治疗方法也主要源于实验性研究或者医生的经验性治疗。骨骼肌损伤后能通过自我再生修复,但同时损伤位点也会发生纤维变性。肌纤维再生与纤维瘢痕形成的相互作用决定了肌肉恢复的速度与质量,所以促进肌纤维再生和减少纤维变性是促进肌肉恢复的主要生物学途径是[1~5]。骨骼肌损伤位点远端肌肉会发生去神经化,而神经活性对于肌纤维和连接组织的改造与成熟以及损伤肌肉的功能恢复起着十分重要的作用[6]。损伤骨骼肌中可能随之断伤的肌内神经远端肌肉发生部分去神经化,而肌内神经往往未予修复。那么通过显微修复肌内神经是否对损伤骨骼肌的恢复具有促进作用? 本实验以此为出发点,通过观察损伤骨骼肌修复 28 周后损伤位点远端部分的长期恢复效果,从而探讨显微修复肌内神经对损伤骨骼肌的恢复作用。

1 材料和方法

1.1 实验动物、主要材料及仪器

健康新西兰大白兔 30 只,雌雄不拘,兔龄 3.0 ~ 4.0 个月,体质量 2.5 ~ 2.5 kg,由四川大学动物实验中心提供。饲养环境温度 22℃ ~ 26℃,湿度 37% ~ 42%,光照按 12 h 昼夜交替(7:00 ~ 19:00)。LEICA CM3050S 冰冻切片机(德国),JZ300 型高精度张力换能器(北京新航兴业科贸有限公司),三磷酸腺苷二钠、NADH(上海生工),BL-410 生物机能实验系统(四川成都泰盟科技有限公司),Olympus 光学显微镜(日本),手术器械。

1.2 动物模型的建立

选取新西兰大白兔右侧股直肌作为实验侧,左侧股直肌作为空白对照侧。手术由腹股沟中点略偏外侧作一长约 3 cm 的纵行切口,暴露股直肌。切开股直肌肌膜,在股直肌上部约 2/5 处可见进入股直肌的股神经分支及其伴行血管。仔细分离肌外股神经分支及血管,自神经入肌点处开始向下分离其肌内神经。

动物随机分为 2 组:(1)A 组: 在神经入肌点以远 4 ~ 5 mm 处横断股直肌,4-0 丝线修复肌肉残端,显微镜下以 11-0 尼龙线缝合肌内神经;(2)B 组:在神经入肌点以远 4 ~ 5 mm 处横断股直肌,仅以 4-0 丝线修复肌肉残端,不修复肌内神经。允许动物在笼内活动,10 d 后拆除皮肤缝线。

1.3 机能学检查

术后 28 周, 称量动物体质量, 麻醉方式与手术方法同前。暴露股直肌后,测量其长度。钝性游离股直肌,用玻璃分针仔细分离支配股直肌的股神经分支及伴行血管,仔细而轻柔地剥离神经外膜。在膝关节上方股直肌汇入髌韧带处切断股直肌,将断端以 4-0 丝线连于力传感器上,调整力传感器位置,使丝线垂直,松紧度合适,肌肉长度为初始测量长度。将单钩保护电极挂于准备好的股神经分支上进行电刺激实验。刺激模式为单刺激,起始刺激强度:150 mV;刺激强度增量:50 mV;刺激时间间隔:3 s;延时:100 ms;波宽:1 ms;波间隔:99 ms;频率:10 Hz。重复 2 次,每次休息 3 min 以防止肌肉疲劳。保持肌肉的长度不变,肌肉的等长收缩力通过 BL-410 生物机能实验系统记录。左边对照侧股直肌也进行同样的实验。

1.4 形态学检查

在麻醉状态下切除双侧股直肌并测量其湿重,将股直肌切成 3 段,近段(断伤点近端)、中段(包括断伤点)和远段(断伤点远端);对照侧也作相似划分。本实验以远段作为标本。标本立刻放入冷冻管于液氮中速冻,之后转移到 -80 ℃ 冰箱保存。用冷冻切片机进行冰冻切片(恒冷室温度 -25 ℃,冻头温度 -23 ℃),取横断面,切片厚 6 μm,用于 HE 染色、Masson 三色染色、肌球蛋白三磷酸腺苷酶染色及还原型辅酶Ⅰ四唑氮还原酶染色。HE 染色用于观察肌纤维的大小、分布,肌膜核的改变,Masson 三色染色用于观察纤维化的程度,肌球蛋白三磷酸腺苷酶染色及还原型辅酶Ⅰ四唑氮还原酶染色用于区别肌纤维的类型、计算肌纤维横断面面积(Cross-sectional area, CSA)及纤维类型的构成比例。在肌球蛋白三磷酸腺苷酶染色中,Ⅰ型肌纤维不显色,Ⅱa 型肌纤维深黑色,Ⅱb 型肌纤维浅黑色。在还原型辅酶Ⅰ四唑氮还原酶染色中,Ⅰ型肌纤维深蓝色,Ⅱ型肌纤维淡蓝色。利用 Image Pro Plus 6.0 软件对图像进行分析。

1.5 统计学处理

采用 SPSS 11.0 软件包进行统计学分析,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,组内两侧比较用配对 t 检验,组间比较用 ANOVA

分析。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结　果

饲养过程中肌内神经修复组死亡 2 只，肌内神经未修复组死亡 1 只，3 只均为腹泻所致，余 27 只进入结果分析。

2.1　28 周后各组动物体质量及股直肌湿重的变化见表 1

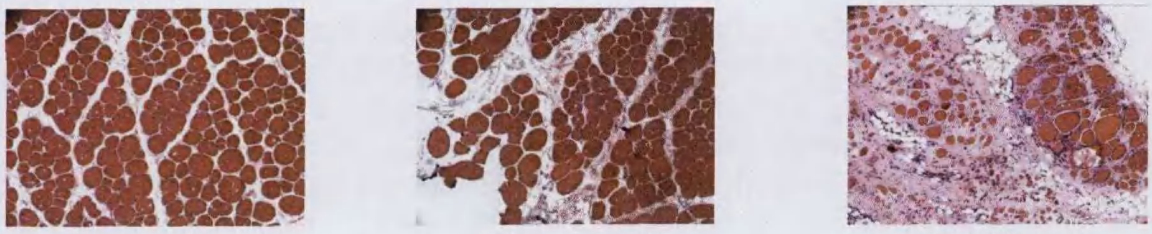
与对照侧相比，肌内神经修复组股直肌湿重无明显变化（t=2.123，P>0.05），肌内神经断伤组实验侧股直肌湿重显著下降（t=8.862，$P<0.05$）。2 组实验侧/对照侧股直肌湿重比率相比，差异有显著性意义（F=29.690，P<0.05）。

2.2　术后 28 周各组动物股直肌等长收缩力的变化见表 2

与对照侧相比，肌内神经修复组股直肌等长收缩力（t=2.061，P>0.05），肌内神经断伤组实验侧股直肌与对照侧相比差异有显著性意义（t=14.729，$P<0.05$），2 组实验侧/对照侧股直肌等长收缩力比率相比，差异有显著性意义（F=80.755，$P<0.05$）

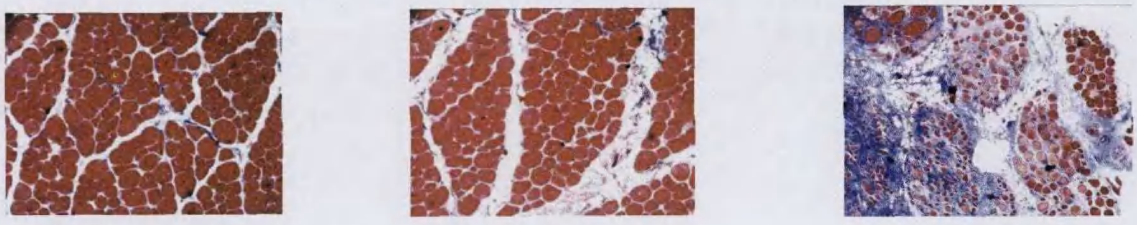
2.3　2 组动物肌肉形态学的变化见表 3 及图 1~4

肌内神经修复组试验侧肌纤维类型比率Ⅰ型:Ⅱ型为 23:77，与对照侧相比，Ⅱb 型肌纤维差异有统计学意义（配对 t 检验，t=6.183，P<0.05），Ⅰ型（t=2.161，P>0.05）、Ⅱa 型（t=2.122，P>0.05）差异无统计学意义（配对 t 检验，P>0.05）。B 组实验侧股直肌远段的Ⅰ型肌纤维比例明显增加，Ⅱ型肌纤维减少，甚至部分切片可见满视野全是Ⅰ型肌纤维，总体肌纤维类型比率Ⅰ型:Ⅱ型为 47:53。Ⅰ型（t=6.449，P<0.05）、Ⅱa 型（配对 t 检验，t=12.982，P<0.05）、Ⅱb 型（配对 t 检验，t=18.715，P<0.05）肌纤维明显小于非手术侧，差异有统计学



a.空白对照侧　　b.神经修复组实验侧　　c.神经断伤组实验侧

图 1　28 周后股直肌断伤点远端部分肌肉组织 HE 染色（×100）



a.空白对照侧　　b.神经修复组实验侧　　c.神经断伤组实验侧

图 2　28 周后股直肌断伤点远端部分肌肉组织 Masson 三色染色（×100）



a.空白对照侧　　b.神经修复组实验侧　　c.神经断伤组实验侧

图 3　28 周后股直肌断伤点远端部分肌肉组织肌球蛋白三磷酸腺苷酶染色（×100）

表 1　28 周后兔体重及股直肌湿重

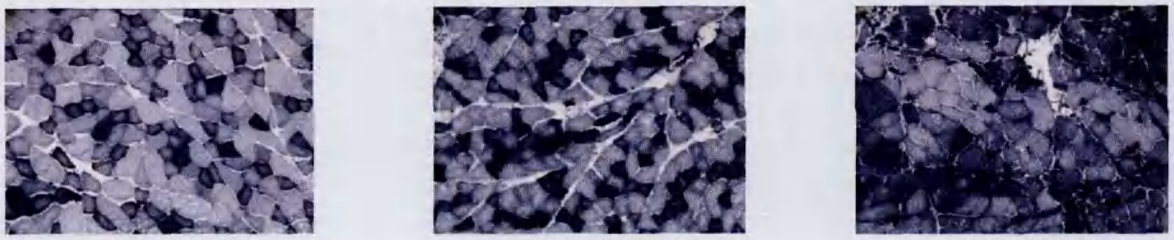
实验组	数量	体重（kg）	实验侧股直肌湿重（g）	对照侧股直肌湿重（g）	实验侧/对照侧比率（%）
A 组	13	3.36 ± 0.25	9.92 ± 0.80	10.55 ± 0.92	94.50 ± 9.89
B 组	14	3.06 ± 0.19	7.30 ± 1.23	10.49 ± 1.39	70.27 ± 12.88

表 2　术后 28 周股直肌等长收缩力

实验组	数量	实验侧股直肌（N）	对照侧股直肌（N）	实验侧/对照侧比率（%）
A 组	13	8.39 ± 0.75	8.84 ± 0.55	95.11 ± 8.23
B 组	14	6.09 ± 0.72	9.04 ± 0.52	67.52 ± 7.72

表 3 股直肌远段肌纤维类型的分布及 CSA

实验组	肌纤维类型			
	Ⅰ型		Ⅱ型	
	百分比(%)	CSA(μm²)	百分比(%)	CSA(μm²)
空白对照	20	2 723.07 ± 145.86	80	Ⅱa 2 922.67 ± 144.81; Ⅱb 5 333.89 ± 217.39
A 组	23	2 711.46 ± 143.42	77	Ⅱa 2 874.38 ± 103.91; Ⅱb 4 599.85 ± 352.95
B 组	47	2 421.00 ± 102.02	53	Ⅱa 2 150.21 ± 155.93; Ⅱb 4 025.50 ± 166.62



a.空白对照侧　b.神经修复组实验侧　c.神经断伤组实验侧

图 4 28 周后股直肌断伤点远端部分肌肉组织还原型辅酶Ⅰ四唑氮还原酶染色（×100）

意义。同时，在 A 组，实验侧与对照侧相比，纤维变性区域的面积并无明显区别，而在 B 组，肌肉萎缩、脂肪浸润及纤维变性明显，肌纤维再生状况欠佳，肌纤维直径变异较大。

3 讨 论

临床上对于损伤骨骼肌的处理，常规方法是采用肌膜缝合的方式修复肌肉断端，大多数情况下肢体功能的恢复缓慢而欠佳[1,2,7,8]。Garrett 等发现，损伤骨骼肌在损伤位点远端会发生去神经化萎缩，纤维变性增加，影响肌肉功能的恢复[7,9]。修复位点的瘢痕或纤维化对肌纤维的连续性有直接影响，同时也影响到穿过修复位点的神经、血管的发展[3]。但是，远端肌肉可以起着肌腱的作用，连接具有神经支配的部分和远端的“肌腱”，因此损伤肌肉在修复后能够恢复部分功能，但不能达到正常程度[7]。

由于肌内神经未修复，在经过肌外膜缝合后 28 周，股直肌发生了明显的去神经化萎缩，可以观察到明显的肌肉湿重下降、纤维变性、单核增生及脂肪浸润，肌纤维 CSA 减少，肌肉的等长收缩力与对照侧相比，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。并且肌纤维的组成方式产生了较大的变异。股直肌是一快收缩肌，而在肌内神经断伤组，Ⅰ型肌纤维增加，Ⅱ型肌纤维减少并且萎缩，这表明修复肌内神经，可以减轻肌肉去神经化的程度，并且恢复肌纤维类型的组成[7,8]。在肌内神经修复组中，由于肌内神经完整，并且对肌肉予以修复，28 周后可见修复侧肌肉湿重较肌内神经断伤组恢复良好，肌肉等长收缩力与对照侧相比并无明显差异，形态学改变接近正常，肌纤维 CSA 恢复较佳，表明肌内神经修复组恢复较好，也突出了保留或者修复肌内神经的重要性。

损伤骨骼肌修复后，功能能够不同程度地恢复，但是肌肉的形态、肌纤维的组成方式将永远难以恢复到正常[7]。研究显示，在肌内神经断伤组中肌肉有部分在组织解剖学上呈现出与对照侧和肌内神经完整组相似的结果。究其原因，在于肌肉的横断轮廓非常清楚并且进行了简单的肌束和肌外膜缝合，从而可能导致肌肉自发性地恢复了神经的连续性。但这种自发重建是不完全的，重要肌肉肌内神经的自发性恢复也是很少或者程度较低的，而且，即使发生了这种情况，也会导致肌纤维组合方式的永久性改变[10]。对一些不重要的肌肉可以进行这样的简单修复，但是对于一些很重要的肌肉来说，依靠其自发性的神经重建会因为不能较好地恢复损伤点远端肌肉的组织解剖学结构而损伤肢体功能。

大多数损伤骨骼肌恢复方面的研究表明，损伤处骨骼肌的再生因损伤位点的纤维变性而受阻[1,2,8]。在本实验中也可以看到，纤维变性和脂肪浸润是肌内神经断伤组远端肌肉的显著特征。抗纤维变性因子，如苏拉明、成纤维细胞生长因子 2 等在实验中广泛应用，能够减少损伤位点的纤维变性，促进肌肉恢复[3,4]。但是它们在远端肌肉恢复中的作用如何尚待研究。被动运动锻炼也具有抗纤维化和促进肌肉再生的效果[11]。目前肌肉损伤的治疗方法颇多，但疗效并非十分理想，新兴疗法如干细胞治疗、基因治疗等尚处于试验阶段。就目前的研究而言，减少损伤位点远端肌肉纤维变性最有效可行的方法是恢复神经的连续性。

失去神经支配的肌肉由于其本身肌纤维的特性不同，恢复效果也不同[12]。近年来生肌性前体细胞在肌肉损伤中的作用得到广泛研究，尤以 pax7 的表达为特征的肌肉卫星细胞为多[2,13]。其他细胞，如肌肉旁群细胞（SP 细胞）或者骨髓干细胞可能会参与骨骼肌的再生[14,15]。肌肉环境对自身或者植入的细胞具有非常重要的作用，利用最适合的干细胞群和改变主体肌肉环境有利于提升肌肉的再生能力[16]。去神经化后，与正常肌肉相比，受损肌肉的静止卫星细胞很难进入有丝分裂周期。有人认为去神经化能够刺激静止卫星细胞进入细胞周期，但需要存在一些适合的刺激物。近来有研究表明，恢复

神经支配会直接影响肌纤维的分子组成，导致纤维类型的改变，逆转去神经化导致的结果，而不会直接影响到卫星细胞，卫星细胞并不促进肌纤维的生长[17]。这些研究强调了重建损伤位点远端肌肉神经支配的重要性。而肌内神经的重建是否会对肌肉卫星细胞的增殖及分化产生影响，这将是进一步实验中要解决的问题。

本实验结果提示，修复后 28 周肌内神经断伤组股直肌中Ⅰ型肌纤维的比例较高，表明发生了肌纤维组合方式的永久性改变。肌肉的去神经化导致Ⅰ型肌纤维肥大增生，Ⅱ型肌纤维减少萎缩，从而改变了代谢状态，以适应自生能源的改变（如线粒体功能）。如果神经的再恢复较慢，或者发生了不恰当的交叉神经支配，这种改变将会一直保持下去[8]。肌纤维组合方式的改变将会严重影响到肌肉的收缩性能。

并非在所有肌肉损伤情况下都适合修复肌内神经。如果肌肉损伤是粉碎性的，清创后就不宜缝合肌内神经。这种情况下肌内神经的鉴别、定位反而可能会加重肌肉的损伤，而激活静止卫星细胞产生新的肌纤维的生长因子和减少瘢痕组织的抗纤维化因子可能更加有用。本实验表明，显微缝合肌内神经也是可行的。股直肌内肌内神经离断处神经的直径在 0.4～0.5 mm，分离周围组织后能够在显微镜下用 11-0 的缝线修复。而肌内神经染色技术已经能够很好地染色和显示主要的肌内神经分支[18]。通过本实验对肌内神经作用于损伤骨骼肌的长期恢复效果的评估，表明完整的肌内神经能够促进损伤骨骼肌较好地恢复，临床上在遇到此种情况时有必要显微修复肌内神经。

参 考 文 献

[1] Menetrey J, Kasemkijwattana C, Fu F H, et al. Suturing versus immobilization of a muscle laceration. A morphological and functional study in a mouse model[J]. Am J Sports Med, 1999, 27(2): 222-229.

[2] Huard J, Li Y, Fu F H. Muscle injuries and repair: current trends in research[J]. J Bone Joint Surg, 2002, 84-A(5): 822-832.

[3] Chan YS, Li Y, Foster W, et al. Antibiotic effects of suramin in injured skeletal muscle after laceration[J]. J Appl Physiol, 2003, 95(2): 771-780.

[4] Li Y, Foster W, Deasy BM, et al. Transforming growth factor-beta1 induces the differentiation of myogenic cells into fibrotic cells in injured skeletal muscle: a key event in muscle fibrogenesis[J]. Am J Pathol, 2004, 164(3): 1007-1019.

[5] Nnodim J O. Testosterone mediates satellite cell activation in denervated rat levator ani muscle[J]. Anat Rec, 2001, 263(1): 19-24.

[6] Pint é r S, Mendler L, Dux L. Neural impacts on the regeneration of skeletal muscles[J]. Acta Biochim Pol, 2003, 50(4): 1229-1237.

[7] Garrett WE Jr, Seaber AV, Boswick J, et al. Recovery of skeletal muscle after laceration and repair[J]. J Hand Surg, 1984, 9(5): 683-692.

[8] Vaittinen S, Hurme T, Rantanen J, et al. Transected myofibres may remain permanently divided in two parts[J]. Neuromuscul Disord, 2002, 12(6): 584-587.

[9] Kragh J F Jr, Svoboda S J, Wenke J C, et al. The role of epimysium in suturing skeletal muscle lacerations[J]. J Am Coll Surg, 2005, 200(1): 38-44.

[10] Bishop D L, Milton R L. The effects of denervation location on fiber type mix in self-reinnervated mouse soleus muscles[J]. Exp Neurol, 1997, 147(1): 151-158.

[11] Shen W, Prisk V, Li Y, et al. Inhibited skeletal muscle healing in cyclooxygenase-2 gene-deficient mice: the role of PGE2 and PGF2alpha [J]. J Appl Physiol, 2006, 101(4): 1215-1221.

[12] Patterson M F, Stephenson G M, Stephenson D G. Denervation produces different single fiber phenotypes in fast- and slow-twitch hindlimb muscles of the rat[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2006, 291(3): C518-C528.

[13] Kawiak J, Brz ó ska E, Grabowska I, et al. Contribution of stem cells to skeletal muscle regeneration[J]. Folia Histochem Cytobiol, 2006, 44(2): 75-79.

[14] Musaro A, Giacinti C, Borsellino G, et al. Stem cell-mediated muscle regeneration is enhanced by local isoform of insulin-like growth factor 1[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2004, 101(5): 1206-1210.

[15] Matziolis G, Winkler T, Schaser K, et al. Autologous bone marrow-derived cells enhance muscle strength following skeletal muscle crush injury in rats[J]. Tissue Eng, 2006, 12(2): 361-367.

[16] Ehrhardt J, Morgan J. Regenerative capacity of skeletal muscle[J]. Curr Opin Neurol, 2005, 18(5): 548-553.

[17] Zhou Z, Cornelius C P, Eichner M, et al. Reinnervation-induced alterations in rat skeletal muscle[J]. Neurobiol Dis, 2006, 23(3): 595-602.

[18] 陈 刚，江 华，林子豪，等. 肌内神经走行和分布的研究进展[J]. 解剖学杂志，2006，29(1)：123-127.

（责任编辑：关蕴良）