

Гистоморфометрические характеристики передней большеберцовой мышцы и малоберцового нерва при экспериментальном замещении пострезекционного дефекта голени аппаратом Илизарова в комбинации с методом Masquelet

Д.С. Моховиков¹, Т.А. Ступина¹, Т.Н. Варсегова¹, О.В. Дюрягина¹, А.А. Еманов¹, Д.Ю. Борзунов^{2,3}

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, г. Курган, Россия

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Уральский государственный университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Екатеринбург, Россия

³Муниципальное автономное учреждение "Центральная городская клиническая больница № 23", г. Екатеринбург, Россия

Histomorphometric characteristics of the tibialis anterior muscle and the peroneal nerve in experimental repair of post-resection tibial defect using the Ilizarov external fixation and the Masquelet technique

D.S. Mokhovikov¹, T.A. Stupina¹, T.N. Varsegova¹, O.V. Diuriagina¹, A.A. Emanov¹, D.Yu. Borzunov^{2,3}

¹Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics, Kurgan, Russian Federation

²Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

³Central City Clinical Hospital, Ekaterinburg, Russian Federation

Цель. Изучить особенности структурных изменений передней большеберцовой мышцы (ПБМ) и малоберцового нерва (МН) при замещении пострезекционного дефекта голени аппаратом Илизарова в комбинации с цементным спейсером. **Материалы и методы.** 10 беспородным собакам моделировали дефект-псевдоартроз в верхней трети голени с применением метода Илизарова, затем создавали дефект-диастаз величиной 2,5 см. В диастаз помещали цементный спейсер. Через 30 суток спейсер извлекали, в нижней трети голени после поперечной остеотомии большеберцовой кости осуществляли дистракцию (1 мм за 4 приема) промежуточного фрагмента до полного контакта костных отломков. Животных выводили из опыта через 60 суток фиксации (Ф60) и 30 суток после демонтажа аппарата (БА30). Проведены гистоморфометрические исследования ПБМ и МН. **Результаты.** В срок Ф60 и БА30 выявлены денервационные изменения ПБМ – гибель, уменьшение размеров мионов, «ангулярные контуры». Доля дегенерировавших мышечных волокон (МВ) в БА30 увеличена до 32,5 %, в интактной мышце – на 1 %. Острая вершина гистограммы распределения МВ по диаметрам в Ф60 свидетельствовала об ишемизации мышцы, а снижение их диаметра в 2 раза и смещение основания гистограммы на 4 класса влево в БА30 – об усилении их атрофии. Реактивно-деструктивные изменения миелиновых нервных волокон МН в Ф60 и БА30 охватывали не более 5,4 %. Но выявленное снижение в 1,6–1,7 раза доли крупных и повышение в 1,6–1,8 раза доли мелких волокон, наличие регенерационных кластеров свидетельствовало о предшествующей деструкции значительного числа нервных проводников. Изменение популяционного состава и деструкция миелиновых, потеря численности безмиелиновых волокон связаны с облитерацией части эпинеуральных сосудов и потерей численности эндоневральных капилляров в Ф60. **Заключение.** Выявленные при данной методике замещения дефекта реактивно-деструктивные изменения ПБМ и МН необходимо учитывать при планировании постоперационной фармакологической терапии и реабилитации.

Ключевые слова: дефект голени, метод Masquelet, передняя большеберцовая мышца, малоберцовый нерв, гистоморфометрия

Objective Explore structural changes in the tibialis anterior muscle (TAM) and the peroneal nerve (PN) in repair of postresection tibial defect using the Ilizarov external fixation and a cement spacer. **Material and methods** A defect-nonunion was simulated in the proximal tibia of 10 mongrels using the Ilizarov external fixation followed by use of a cement spacer to fill the 2.5 cm defect-diastasis. The spacer was removed after 30 days and tibia distraction commenced with the rate of 1 mm performed 4 times/day following transverse osteotomy in the distal tibia to achieve docking of bone fragments. Animals were sacrificed after 60-day fixation (F60) and 30 days after frame removal (FR30). Histomorphometric parameters of the TAM and PN samples were examined. **Results** TAM appeared to be denervated with death or decreased size of myons and angular contours noted at F60 and FR30. Degenerated and intact muscle fibers (MF) were shown to increase by 32.5 % and by 1 %, respectively, at FR30. The peak of histogram distributing MF by diameters at F60 indicated to ischemic muscles, and a 2-fold decrease in muscle diameter and the histogram skewed to the left by 4 classes showed increase in muscle atrophy at FR30. Reactive destructive changes were noted in at least 5.4 % of myelinated nerve fibres of the PN at F60 and FR30. A 1.6-to-1.7 times decrease in larger and a 1.6-to-1.8 times increase in smaller fibers, the presence of regenerative clusters indicated to previous destruction of a large number of motor and sensory nerves. Changes in the population structure, destruction of myelinated fibers and loss of non-myelinated fibers were associated with obliteration of epineurial vessels and loss of endoneurial capillaries at F60. **Conclusion** Reactive destructive changes in the TAM and PN revealed in bone defects repaired with the Ilizarov external fixation and the Masquelet technique should be considered in planning of postoperative pharmacologic therapy and rehabilitation.

Keywords: tibial defect, Masquelet technique, tibialis anterior muscle, peroneal nerve, histomorphometry

ВВЕДЕНИЕ

Метод Masquelet [1] положил начало новой эре лечения псевдоартрозов [2, 3, 4], остающихся серьезной клинической проблемой. Данный метод является двухэтапной хирургической процедурой реконструк-

ции костных дефектов, радикально решающей проблему посредством тотального иссечения измененной костной ткани и формирования индуктивной мембраны [1, 3, 5].

Гистоморфометрические характеристики передней большеберцовой мышцы и малоберцового нерва при экспериментальном замещении пострезекционного дефекта голени аппаратом Илизарова в комбинации с методом Masquelet / Д.С. Моховиков, Т.А. Ступина, Т.Н. Варсегова, О.В. Дюрягина, А.А. Еманов, Д.Ю. Борзунов // Гений ортопедии. 2020. Т. 26, № 2. С. 216-221. DOI 10.18019/1028-4427-2020-26-2-216-221

Mokhovikov D.S., Stupina T.A., Varsegova T.N., Diuriagina O.V., Emanov A.A., Borzunov D.Yu. Histomorphometric characteristics of the tibialis anterior muscle and the peroneal nerve in experimental repair of post-resection tibial defect using the Ilizarov external fixation and the Masquelet technique. *Genij Ortopedii*, 2020, vol. 26, no 2, pp. 216-221. DOI 10.18019/1028-4427-2020-26-2-216-221

Благодаря широкому применению метода Masquelet были достигнуты значительные успехи в лечении септических (травма, остеомиелит) [4, 6, 7, 8, 9] и асептических (травма, опухоль, врожденный псевдоартроз) [10, 11, 12] дефектов кости [2]. Наиболее частыми этиопатогенетическими факторами являлись врожденный псевдоартроз и опухоли [13], а областями их локализации – бедро и голень [13, 14, 15].

Использование клиницистами антимикробных добавок и покрытий, различных типов костных трансплантатов, способов резекции и фиксации [2, 3, 4], а также применение дополнительных вариантов костнопластических вмешательств [10] открыло новые перспективы в лечении костных дефектов по методу Masquelet.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент, состоящий из трех оперативных вмешательств, выполнен на 10 беспородных собаках (масса тела составила в среднем $16,8 \pm 0,4$ кг, возраст – $3,9 \pm 0,3$ года, длина голени 17–20 см). Первым этапом моделировали дефект-псевдоартроз в верхней трети большеберцовой кости с применением метода Илизарова (патент № 2539627 РФ «Способ моделирования дефект – псевдоартроза трубчатой кости»). Вторым этапом создавали дефект-диастаз величиной не менее 15 % изначальной длины кости (2,5 см) посредством резекции концов отломков до здоровой кости, иссечения рубцовой ткани и хрящевых разрастаний. В диастаз между отломками помещали цементный спейсер, создавая плотный контакт «кость-спейсер-кость». Через 30 суток спейсер извлекали, в нижней трети голени выполняли поперечную остеотомию большеберцовой кости, через 7 суток посредством дозированного продольного перемещения промежуточного фрагмента кости в проксимальном направлении с темпом 1 мм за 4 приема в течение 25–28 суток достигали полного контакта костных отломков в зоне дефект-диастаза. Через 60 суток фиксации аппарат демонтировали. Животных выводили из опыта через 60 суток фиксации (Ф60, n = 5) и 30 суток после демонтажа аппарата (БА30, n = 5). Экспериментальное исследование выполнено при соблюдении принципов гуманного обращения с лабораторными животными в соответствии с требованиями Европейской Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях, и Директивы 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза по охране животных, используемых в научных целях. Содержание и уход за животными регламентировались СП 2.2.1.3218-14 «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)»; ГОСТ 33215-2014 Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила оборудования помещений и организации процедур; ГОСТ 33217-2014 Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила содержания и ухода за лабораторными хищными млекопитающими.

До начала исследования было получено одобрение локального этического комитета (протокол заседания № 2 (57) от 17.05.18 г.).

Так, комплексное применение технологии Masquelet и несвободной костной пластики по Илизарову позволило добиться полноценного костного сращения врожденного ложного сустава и безрецидивного течения заболевания [10]. Но проблема реабилитации таких пациентов остается актуальной. Сведения о состоянии мягких тканей, в частности мышц и нервов, от которых зависит восстановление функции конечности после такого радикального оперативного вмешательства, в доступной литературе не найдены, что и послужило целью данной работы.

Цель работы – изучить особенности структурных изменений передней большеберцовой мышцы и малоберцового нерва при экспериментальном замещении пострезекционного дефекта голени аппаратом Илизарова в комбинации с цементным спейсером.

Для морфологического исследования иссекали фрагменты передней большеберцовой мышцы и поверхностного малоберцового нерва (МН) на уровне средней трети голени. Материал фиксировали в смеси глутарового и параформальдегидов на фосфатном буфере (рН 7,4) с добавлением пикриновой кислоты. Тканевые блоки мышц заливали в парафин по стандартной методике. Продольные и поперечные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, трехцветным методом по Массону. Тканевые блоки нервов дополнительно фиксировали в 1 % растворе оксида осмия (IV), заливали в эпоксидные смолы, полутонкие срезы толщиной 1 мкм окрашивали метиленовым синим и основным фуксином, толудиновым синим. Гистологические препараты оцифровывали на стереомикроскопе «AxioScope.A1» с цифровой камерой «AxioCam» (Carl Zeiss MicroImaging GmbH, Германия).

В полноцветных изображениях продольных срезов мышц определяли долю (в %) дегенерировавших мышечных волокон (анализировали 200 волокон), в поперечных срезах при увеличении 500× определяли средний диаметр каждого мышечного волокна. Строили гистограммы распределения волокон по диаметрам, в выборке от каждого опыта рассчитывали средний диаметр мышечных волокон (D_{mv}), определяли численную плотность микрососудов и мышечных волокон, рассчитывали индекс васкуляризации (I_v).

В полноцветных изображениях тотальных поперечных срезов нервов определяли численные плотности эндоневральных микрососудов, миелиновых и безмиелиновых нервных волокон с пересчетом на 1 мм² площади пучка, рассчитывали долю (в %) реактивно-деструктивно измененных миелиновых волокон, в программе «ВидеоТесТ Мастер-Морфология, 4.0» измеряли их средние диаметры и строили гистограммы распределения с шагом 1 мкм.

Контроль – передние большеберцовые мышцы и малоберцовые нервы интактных собак (n = 5).

Для определения статистической значимости различий использовали непараметрический критерий Вилкоксона для независимых выборок при уровне значимости (p), равном 0,05. Расчет выполняли в программе AtteStat, версия 9.3.1.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Общее состояние животных в течение эксперимента было удовлетворительным. После каждого оперативного вмешательства в раннем послеоперационном периоде отмечалось развитие отека оперированного сегмента. Опороспособность конечности в течение этапа distraction и фиксации была ослаблена. После демонтажа аппарата отмечалось частичное восстановление функции конечности.

На протяжении всего эксперимента основная часть волокон передней большеберцовой мышцы сохраняла регулярную поперечную исчерченность (рис. 1, а, в).

В части пучков мышечных волокон выявлялись утолщение и фиброз перимизия, периваскулярный фиброз, в части пучков фиброз эндомизия (рис. 1, б, г), жировое замещение (рис. 1, а, в). В перимизии сосуды имели суженные просветы за счёт гиперплазии меди. Выявлялись волокна с изменёнными тинкториальными свойствами, снижением интенсивности окраски в центральных участках мышечных волокон (рис. 1, б), часть профилей волокон имела ангулярную форму (рис. 1, б, в). Отмечались очаги атрофии и гибели мионов, в таких очагах мионы были уменьшены в размерах, имели округленные конту-

ры, часть из них находилась на разных стадиях некротической гибели (рис. 1, б). Встречались мионы с центрально расположенными ядрами (рис. 1, г).

Наблюдалось увеличение извитости продольных кровеносных сосудов вокруг мышечных волокон, выявлялось большое количество циркулярно ориентированных сосудов. Отмечены скопления мышечных ядер в очагах деструкции мышечных волокон, новообразованные мелкие мышечные волокна с центральным расположением ядер.

Доля дегенерировавших мышечных волокон в Ф60 составила 26,9 %, в БА30 – 32,5 %, в интактной мышце этот показатель не превышал 1 %. Индекс васкуляризации на протяжении всего эксперимента превышал контроль (1,4): в Ф60 на 25 % – 1,75 ($p < 0,05$), а к концу эксперимента был увеличен в 2 раза – 2,8 ($p < 0,05$). Средний диаметр мышечных волокон был в 2 раза меньше нормы ($43,5 \pm 0,82$ мкм) и в срок Ф60 составил $22,9 \pm 0,63$ мкм ($p < 0,05$), в БА30 – $22,4 \pm 0,72$ мкм ($p < 0,05$).

Гистограммы распределения мышечных волокон по диаметрам в Ф60 и БА30 были практически идентичны, имели унимодальный характер распределения с острыми вершинами, вместо плато в контроле (рис. 2).

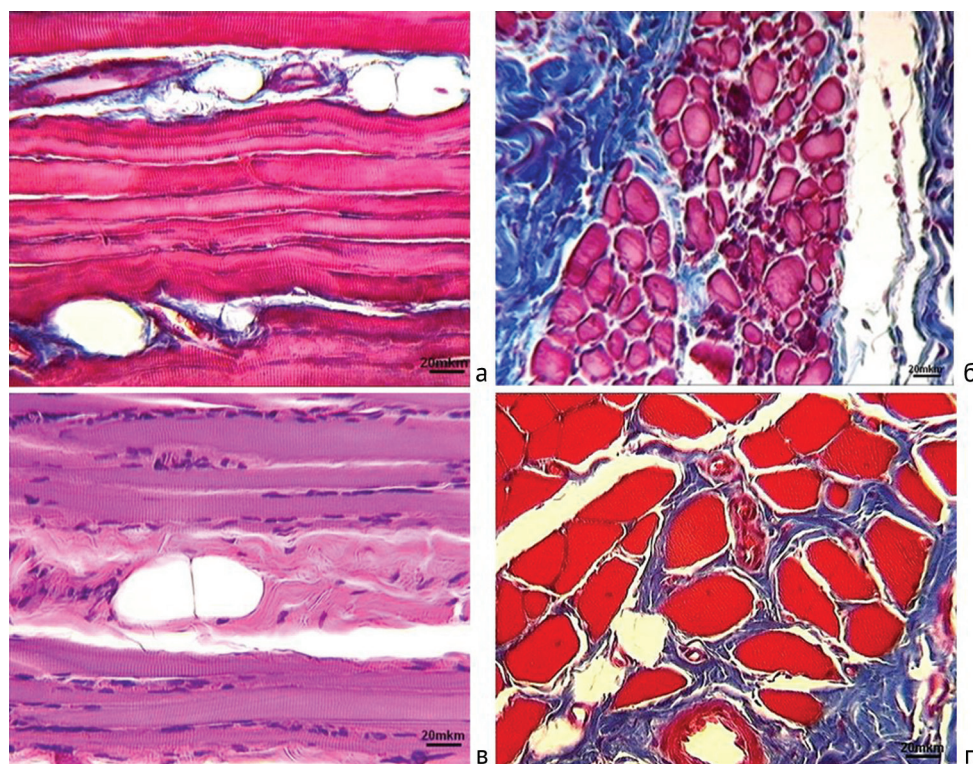


Рис. 1. Фрагменты передней большеберцовой мышцы, фиксация в аппарате 60 суток (а, б), 30 суток без аппарата (в, г). Парафиновые срезы, окраска по Массону (а, г), гематоксилином и эозином (б, в). Увеличение 400×

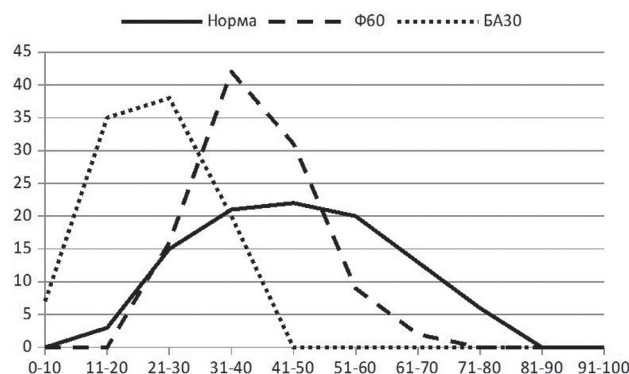


Рис. 2. График распределения мышечных волокон интактной передней большеберцовой мышцы и опытных по диаметрам (мкм). Ось абсцисс – размерные классы волокон, ось ординат – доли волокон каждого класса (%)

В срок Ф60 пик гистограммы соответствовал классу 31–40 мкм – 42 % мышечных волокон, ширина основания уменьшалась на 1 класс относительно контроля, отсутствовали волокна класса 71–80 мкм и более. В срок БА30 вершина гистограммы смещалась на 2 класса влево, а ширина основания была на 4 класса меньше контроля, отсутствовали мышечные волокна диаметром 41–50 мкм и более, что указывало на уменьшение среднего диаметра большей части мышечных волокон.

Макроскопическое исследование малоберцовых нервов во время препарирования и иссечения не выявило нарушения их непрерывности в изученные сроки эксперимента.

Микроскопическое изучение оболочек нервов показало, что на сроках Ф60 и БА30 в эпиневирии повышается содержание фибробластов, фиброцитов, тучных и периваскулярных клеток, встречаются плазмодиты и макрофаги, не характерные для интактных МН. Эпинеуральные артерии и вены окружены мощными соединительнотканными муфтами, имеют утолщенные стенки, расширенные либо полностью облитерированные просветы (рис. 3, а, б). Периневирий сохраняет нормальное строение, утолщен, в части пучков обнаруживаются субперинеуральные и эндоневральные отеки.

В проводниковой части нервов преобладают мелкие миелिनные волокна, часть из которых входит в состав регенерационных кластеров (рис. 3, в). У всех животных обнаруживаются измененные миелिनные волокна с признаками демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации. В Ф60 их доля возрастает относительно аналогичных интактных нервов в 2,3 раза и составляет $5,4 \pm 0,1$ % (в норме $1,9 \pm 0,3$ %), в БА30 снижается до $4,0 \pm 0,5$ %, но превышает норму в 2,1 раза. Численная плотность миелिनных волокон в Ф60 недостовер-

но снижается относительно аналогичного параметра интактного нерва (21335 ± 1130) на 5,6 % и составляет 20147 ± 2206 , затем в БА30 достоверно ($p < 0,05$) возрастает до 23500 ± 618 и превышает норму на 10,1 %. Аналогичная динамика характерна и для численной плотности эндоневральных микрососудов: в периоде Ф60 число капилляров снижается в 1,9 раза и составляет 116 ± 33 (в норме 220 ± 17), а в периоде БА30 превышает норму в 1,8 раза, составляя 400 ± 134 в 1 мм² площади пучка. Численная плотность безмиелиновых волокон в сроке Ф60 снижается на 39,4 % ($p < 0,05$) и составляет 9984 ± 2317 (в норме 16479 ± 1944), а в сроке БА30 растет относительно предыдущего срока, но остается ниже нормы на 5,9 % ($p < 0,05$), составляя 15500 ± 905 .

Гистограммы распределения МВ по диаметрам в периодах Ф60 и БА30 сохраняют бимодальный характер, как и в интактном МН состоят из 11 разрядов (рис. 4). Основания гистограмм смещаются влево на один разряд вследствие появления фракции мелких регенерирующих волокон диаметром 1,0–2,0 мкм. Справа гистограммы укорачиваются на 1 разряд – отсутствуют крупные волокна диаметром 12,1–13,0 мкм (рис. 4). Первая мода смещается влево в диапазон 3,1–4,0 мкм (в норме 4,1–5,0 мкм) и превышает норму вследствие изменения популяционного состава нервных проводников: доля мелких волокон диаметром 1,0–4,0 мкм в сроки Ф60 и БА30 превышает норму (в интактном МН – 23 ± 5 %) в 1,8 и 1,6 раза, крупных снижена в 1,7 и 1,6 раза соответственно (в интактном МН – 40 ± 6 %), средних – приближена к норме (в норме 37 ± 4 %). Быстропроводящие нервные волокна диаметром более 10 мкм единичны до конца эксперимента, в сроки Ф60 и БА30 они составляют 3 и 4 % соответственно (в норме 8–10 %).

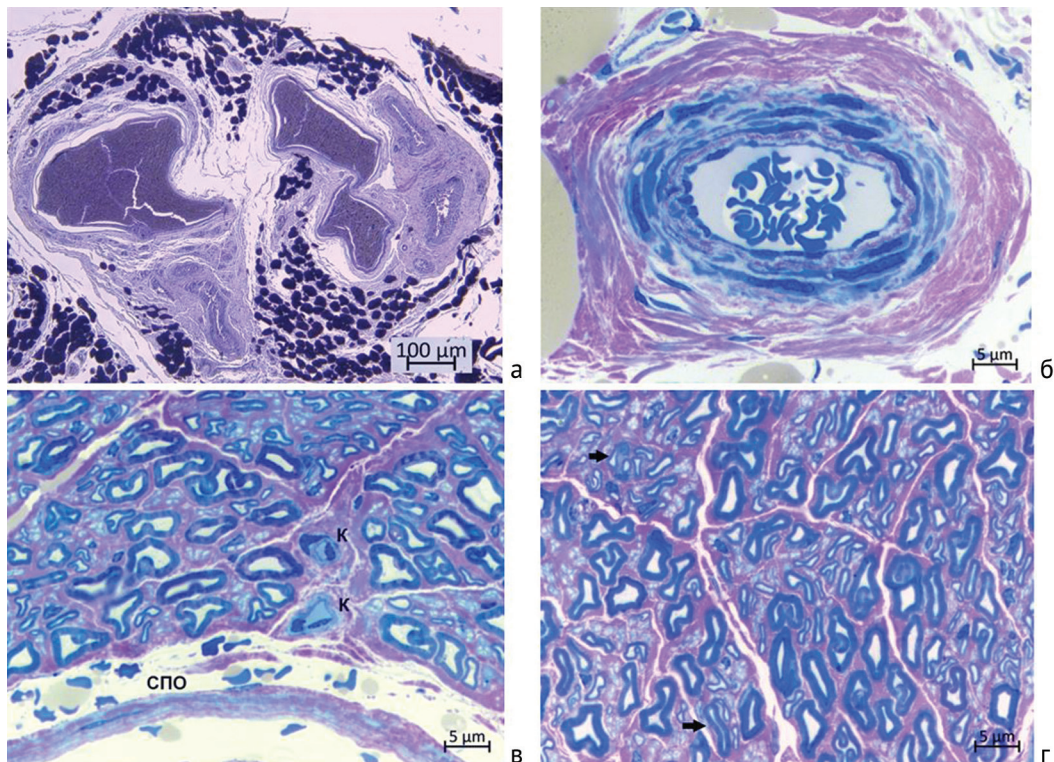


Рис. 3. Малоберцовые нервы собак через 60 суток фиксации голени в аппарате: а – тотальный поперечный срез; б – эпинеуральная артерия с гипертрофированной адвентицией; в, г – фрагмент пучка нервных волокон с субперинеуральным отеком (СПО), эндоневральными капиллярами (к), регенерационными кластерами (стрелки). Полутонкие срезы, окраска толуидиновым синим (а), метиленовым синим и основным фуксином (б–г). Увеличение 40× (а); увеличение 1000× (б–г)

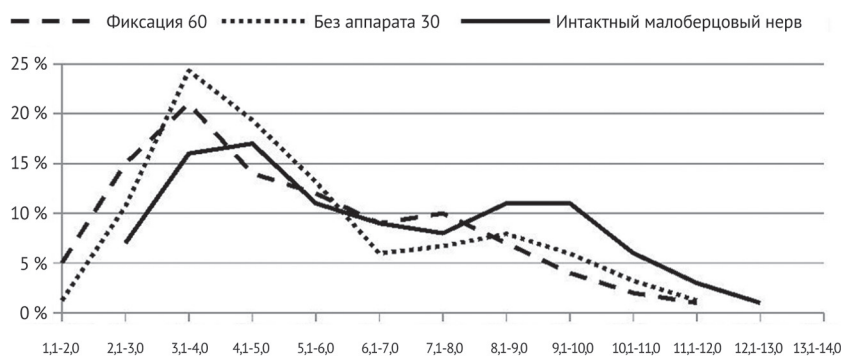


Рис. 4. Гистограммы распределения миелиновых нервных волокон интактного малоберцового нерва и опытных по диаметрам (мкм). Ось абсцисс – размерные классы волокон, ось ординат – доли волокон каждого класса (%)

Реконструкция обширных травматических дефектов костей остается серьезной проблемой в плане получения хороших анатомических и функциональных результатов [16].

Проведенный нами гистоморфометрический анализ передней большеберцовой мышцы при данной методике лечения дефектов большеберцовой кости выявил увеличение доли дегенерировавших мышечных волокон до 32,5 %, в интактной мышце этот показатель не превышал 1 %. Выявленные гистологические изменения, такие как гибель миоцитов и жировое замещение, уменьшение размеров волокон, «ангулярные контуры» волокон, свидетельствуют о денервационных изменениях передней большеберцовой мышцы.

Острая вершина гистограммы распределения мышечных волокон по диаметрам в срок Ф60, сохраняющая унимодальный характер, свидетельствует о предшествующей ишемизации мышцы, а снижение в 2 раза относительно нормы среднего диаметра мышечных волокон и смещение основания гистограммы на 4 класса влево указывает на усиление атрофии мышечных волокон.

Установлено, что вызванное травмой (в том числе и операционной, а также перемещением костного фрагмента) длительное гипоксическое воздействие оказывает отрицательное влияние на структуру мышц [17, 18].

На протяжении всего эксперимента сохранялись высокие значения индекса васкуляризации. Повышение численной плотности микрососудов, вероятнее всего, обусловлено топографическим перераспределением сосудов в срезах атрофированной мышцы [19, 20].

Гистоморфометрическое исследование малоберцового нерва показало, что через 60 суток фиксации и 30

суток после снятия аппарата реактивно-деструктивные изменения, представленные демиелинизацией аксонов, их атрофией и валлеровской дегенерацией, охватывают не более 5,4 % миелиновых нервных волокон. Аналогичные реактивно-деструктивные изменения малоберцовых нервов наблюдались в экспериментах по удлинению голени [21, 22] и при оскольчатых переломах голени собак [23, 24].

Снижение в 1,6–1,7 раза доли крупных проводников и повышение в 1,6–1,8 раза доли мелких волокон, появление регенерирующих волокон диаметром менее 2 мкм и регенерационных кластеров свидетельствуют о предшествующей деструкции значительного числа нервных проводников. По данным Ф.А. Хабирова [25], нейропатии малоберцового нерва выявляются у 61 % больных травматологических и ортопедических отделений, перенесших оперативные вмешательства на голени [26].

Изменение популяционного состава миелиновых нервных волокон, деструкция миелиновых и потеря численности безмиелиновых проводников при данной методике лечения дефектов большеберцовой кости связаны с микроциркуляторными расстройствами, возникающими вследствие облитерации части эпинеуральных сосудов и потери численности эндоневральных капилляров. Известно, что общий малоберцовый нерв и его ветви обладают очень разреженной природой внутреннего кровоснабжения [27], чем объясняется его повышенная уязвимость и восприимчивость по сравнению с большеберцовым и седалищным нервами к различным травматическим воздействиям. Гиперваскуляризация эндоневрия в конце опыта свидетельствует о компенсаторном артерио- и капиллярогенезе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленные признаки денервационных изменений и ишемизации передней большеберцовой мышцы, микроциркуляторные расстройства с деструкцией и потерей численности нервных волокон в малоберцо-

вых нервах, связанные с радикальным характером и длительностью данной методики замещения дефекта голени, необходимо учитывать при планировании реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Masquelet A.C., Obert L. Induced membrane technique for bone defects in the hand and wrist // *Chir. Main.* 2010. Vol. 29, No Suppl. 1. P. S221-S224. DOI: 10.1016/j.main.2010.10.007.
2. Induced membrane technique: Advances in the management of bone defects / W. Han, J. Shen, H. Wu, S. Yu, J. Fu, Z. Xie // *Int. J. Surg.* 2017. Vol. 42, P. 110-116. DOI: 10.1016/j.ijsu.2017.04.064.
3. Masquelet A.C. Induced Membrane Technique: Pearls and Pitfalls // *J. Orthop. Trauma.* 2017. Vol. 31. P. S36-S38. DOI: 10.1097/BOT.0000000000000979.
4. Reconstruction of long bone infections using the induced membrane technique: Tips and tricks / C. Mauffrey, M.E. Hake, V. Chadayammuri, A.C. Masquelet // *J. Orthop. Trauma.* 2016. Vol. 30, No 6. P. e188-e193. DOI: 10.1097/BOT.0000000000000500.
5. Induced membrane technique for reconstruction to manage bone loss / B.C. Taylor, B.G. French, T.T. Fowler, J. Russell, A. Poka // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2012. Vol. 20, No 3. P. 142-150. DOI: 10.5435/JAAOS-20-03-142.
6. Masquelet technique for open tibia fractures in a military setting / L. Mathieu, E. Bilichtin, M. Durand, N. de l'Escalopier, J.C. Murison, J.-M. Collombet, S. Rigal // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2019. DOI: 10.1007/s00068-019-01217-y.

7. Use of Masquelet technique in treatment of septic and atrophic fracture nonunion / T.F. Raven, A. Moghaddam, C. Ermisch, F. Westhauser, R. Heller, T. Bruckner, G. Schmidmaier // *Injury*. 2019. Vol. 50, No Suppl. 3. P. 40-54. DOI: 10.1016/j.injury.2019.06.018.
8. Induced membrane technique in the treatment of infectious bone defect: A clinical analysis / J. Wang, Q. Yin, S. Gu, Y. Wu, Y. Rui // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2019. Vol. 105, No 3. P. 535-539. DOI: 10.1016/j.otsr.2019.01.007.
9. Masquelet A.C., Kishi T., Benko P.E. Very long-term results of post-traumatic bone defect reconstruction by the induced membrane technique // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2019. Vol. 105, No 1. P. 159-166. DOI: 10.1016/j.otsr.2018.11.012.
10. Комбинированные костнопластические вмешательства при реабилитации пациентов с врожденным ложным суставом костей голени / Д.Ю. Борзунов, Е.Н. Горбач, Д.С. Моховиков, С.Н. Колчин // *Гений ортопедии*. 2019. Т. 25, № 3. С. 304-311.
11. The Masquelet technique in traumatic loss of the talus after open lateral subtalar dislocation – A case report / A.N. Abdulazim, M. Reitmaier, H. Eckardt, R. Osinga, F. Saxer // *Int. J. Surg. Case Rep.* 2019. Vol. 65. P. 4-9. DOI: 10.1016/j.ijscr.2019.10.029.
12. Moteki T., Yanagawa T., Saito K. Autograft treated with liquid nitrogen combined with the modified Masquelet technique for bone defect after resection of malignant bone tumors: Two case reports // *J. Orthop. Sci.* 2019. Vol. 24, No 3. P. 573-577. DOI: 10.1016/j.jos.2017.01.001.
13. Managing large bone defects in children: a systematic review of the 'induced membrane technique' / I. Morelli, L. Drago, D.A. George, D. Romanò, C.L. Romanò // *J. Pediatr. Orthop. B.* 2018. Vol. 27, No 5. P. 443-455. DOI: 10.1097/BPB.0000000000000456.
14. Intramedullary Nails Yield Superior Results Compared with Plate Fixation When Using the Masquelet Technique in the Femur and Tibia / M.P. Morwood, B.D. Streufert, A. Bauer, C. Olinger, D. Tobey, M. Beebe, F. Avilucea, A.R. Buitrago, C. Collinge, R. Sanders, H. Mir // *J. Orthop. Trauma*. 2019. Vol. 33, No 11. P. 547-552. DOI: 10.1097/BOT.0000000000001579.
15. Results of the Induced Membrane Technique in the Management of Traumatic Bone Loss in the Lower Limb: A Cohort Study / D. Giotikas, N. Tarazi, L. Spalding, M. Nabergoj, M. Krkovic // *J. Orthop. Trauma*. 2019. Vol. 33, No 3. P. 131-136. DOI: 10.1097/BOT.0000000000001384.
16. Masquelet technique: myth or reality? A systematic review and meta-analysis / I. Morelli, L. Drago, D.A. George, E. Gallazzi, S. Scarponi, C.L. Romanò // *Injury*. 2016. Vol. 47, No Suppl. 6. P. S68-S76. DOI: 10.1016/S0020-1383(16)30842-7.
17. Hoppeler H., Vogt M. Muscle tissue adaptations to hypoxia // *J. Exp. Biol.* 2001. Vol. 204, pt. 18. P. 3133-3139.
18. Гистологические изменения передней большеберцовой мышцы при удлинении голени собак с повышенным суточным темпом distraction различной дробности / Н.А. Шудло, М.М. Шудло, И.В. Борисова, Г.Н. Филимонова // *Гений ортопедии*. 2013. № 3. С. 71-76.
19. Adaptation of muscle fibre types and capillary network to acute denervation and shortlasting reinnervation / V. Čebašek, L. Kubínová, J. Janáček, S. Ribarič, I. Eržen // *Cell Tissue Res.* 2007. Vol. 330, No 2. P. 279-289. DOI: 10.1007/s00441-007-0484-5.
20. The estimation error of skeletal muscle capillary supply is significantly reduced by 3D method / V. Čebašek, I. Eržen, A. Vyhnaň, J. Janáček, S. Ribarič, L. Kubínová // *Microvasc. Res.* 2010. Vol. 79, No 1. P. 40-6. DOI: 10.1016/j.mvr.2009.11.005.
21. Benefits of Ilizarov automated bone distraction for nerves and articular cartilage in experimental leg lengthening / N. Shchudlo, T. Varsegova, T. Stupina, M. Shchudlo, M. Saifutdinov, A. Yemanov // *World J. Orthop.* 2017. Vol. 8, No 9. P. 688-696. DOI: 10.5312/wjo.v8.i9.688.
22. Causes of peroneal neuropathy associated with orthopaedic leg lengthening in different canine models / N.A. Shchudlo, T.N. Varsegova, M.M. Shchudlo, M.A. Stepanov, A.A. Yemanov // *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2018. Vol. 13, No 2. P. 95-102. DOI: 10.1007/s11751-018-0313-2.
23. The effects of tibial fracture and Ilizarov osteosynthesis on the structural reorganization of sciatic and tibial nerves during the bone consolidation phase and after fixator removal / T.N. Varsegova, N.A. Shchudlo, M.M. Shchudlo, M.S. Saifutdinov, M.A. Stepanov // *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2015. Vol. 10, No 2. P. 87-94. DOI: 10.1007/s11751-015-0227-1.
24. Структурная реорганизация седалищного и берцовых нервов в период остеосинтеза перелома костей голени и после его консолидации / Т.Н. Варсегова, Н.А. Шудло, М.М. Шудло, М.А. Степанов, М.С. Сайфутдинов // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2016. Т. 10, № 1. С. 35-40.
25. Хабиров Ф.А. Клинические варианты перонеальной невропатии // *Практическая медицина*. 2014. Т. 78, № 2. С. 7-17.
26. Limb lengthening and peripheral nerve function-factors associated with deterioration of conduction / A.H. Simpson, J. Halliday, D.F. Hamilton, M. Smith, K. Mills // *Acta Orthop.* 2013. Vol. 84, No 6. P. 579-584. DOI: 10.3109/17453674.2013.859418.
27. Similarities and dissimilarities of the blood supplies of the human sciatic, tibial, and common peroneal nerves / S.Z. Ugrenovic, I.D. Jovanovic, P. Kovacevic, S. Petrović, T. Simic // *Clin. Anat.* 2013. Vol. 26, No 7. P. 875-882. DOI: 10.1002/ca.22135.

Рукопись поступила 14.02.2020

Сведения об авторах:

1. Моховиков Денис Сергеевич, к. м. н.,
ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова»
Минздрава России, г. Курган, Россия
2. Ступина Татьяна Анатольевна, д. б. н.,
ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова»
Минздрава России, г. Курган, Россия,
Email: StupinaSTA@mail.ru
3. Варсегова Татьяна Николаевна, к. б. н.,
ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова»
Минздрава России, г. Курган, Россия,
Email: varstn@mail.ru
4. Дюрягина Ольга Владимировна, к. в. н.,
ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова»
Минздрава России, г. Курган, Россия,
Email: diuriagina@mail.ru
5. Еманов Андрей Александрович, к. в. н.,
ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова»
Минздрава России, г. Курган, Россия
6. Борзунов Дмитрий Юрьевич, д. м. н.,
ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский
университет» Минздрава России» Минздрава России,
г. Екатеринбург, Россия,
МАУ "ЦГКБ № 23", г. Екатеринбург, Россия,
Email: borzunov@bk.ru

Information about the authors:

1. Denis S. Mokhovikov, M.D., Ph.D.,
Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and
Orthopedics, Kurgan, Russian Federation
2. Tatyana A. Stupina, Ph.D. of Biological Sciences,
Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and
Orthopedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: StupinaSTA@mail.ru
3. Tatyana N. Varsegova, Ph.D. of Biological Sciences,
Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and
Orthopedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: varstn@mail.ru
4. Olga V. Diuriagina, Ph.D. of Veterinary Sciences,
Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and
Orthopedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: diuriagina@mail.ru
5. Andrey A. Emanov, Ph.D. of Veterinary Sciences,
Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and
Orthopedics, Kurgan, Russian Federation
6. Dmitry Yu. Borzunov, M.D., Ph.D.,
Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation,
Central City Clinical Hospital, Ekaterinburg, Russian Federation,
Email: borzunov@bk.ru