

его костной тканью и, соответственно, перестройка в органотипическую кость. Основными причинами низкой активности остеогенеза при этом режиме дистракции являются, несомненно, местные нарушения кровоснабжения и, возможно, прямая травматизация новообразованных структур в результате перерастяжения тканей. Для данной серии характерны выраженные нарушения функции конечности, обусловленные патологическими изменениями в мягких тканях.

При дистракции с величиной одностороннего растяжения 0,25 мм (II серия) костеобразование протекает в более благоприятных условиях, о чем свидетельствуют преимущественно костная структура регенерата в периоде дистракции и сроки формирования полноценного участка кости. Нарушения функционального

состояния конечности менее выражены и непродолжительны. Данный ритм дистракции в настоящее время широко применяется в клинической практике.

Результаты, полученные при удлинении голени в III серии опытов, показали, что в условиях автоматической высокочастотной дистракции функциональное состояние удлиняемой конечности практически не страдает. Репаративная регенерация кости протекает очень активно, а новообразование костных структур порой опережает суточный темп разведения отломков. В целом результаты исследований свидетельствуют о том, что при автоматической высокочастотной дистракции создаются наиболее благоприятные условия для генеза тканей при удлинении конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Илизаров Г.А., Шрейнер А.А. Закрытая остеотомия трубчатых костей в эксперименте // Теорет. и практ. аспекты чрескостн. компрес. и дистракц. остеосинтеза: Тез. докл. Всесоюзн. науч.-практ. конф. - Курган, 1976. - С. 38-40.
2. А.С. 1423114 СССР, МКИ⁵ А 61 В 17/58 Привод к компрессионно-дистракционному аппарату / Г.А.Илизаров, А.П.Преденн, В.М.Быков (СССР). - № 3601258/13; Заявлено 06.04.83; Опубл. 15.09.88. Бюл. № 34. - С.24.
3. Илизаров Г.А., Хелимский А.М., Берко В.Г. Формирование костного регенерата, образующегося при удлинении бедра в эксперименте // Материалы итог. науч. сессии Минского НИИТО. - Минск, 1975. - С. 82-84.

Рукопись поступила 12.07.93.

©Коллектив авторов, 1995

ЗНАЧЕНИЕ РИТМА ДИСТРАКЦИИ ДЛЯ РЕАЛИЗАЦИИ «ЭФФЕКТА ИЛИЗАРОВА» В НЕРВАХ УДЛИНЯЕМОГО СЕГМЕНТА КОНЕЧНОСТИ

Г.А.Илизаров, М.М.Щудло, Н.Р.Карымов, М.С.Сайфутдинов

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А.Илизарова, г.Курган (Генеральный директор - академик РАМТН, д.м.н., профессор В.И.Шевцов)

В опытах на 36 взрослых беспородных собаках исследовали влияние частоты дистракции на структуру нервов удлиняемого сегмента конечности и электрофизиологические параметры вызванной биоэлектрической активности нервно-мышечного аппарата. Полученные результаты совершенно однозначно указывают на зависимость морфофизиологических характеристик нервов от частоты. Наиболее предпочтителен режим высокочастотной автоматической дистракции, при котором в наибольшей степени выражен «эффект Илизарова», минимальна травматизация тканевых структур, происходит быстрое и наиболее полное морфологическое и функциональное восстановление нервных проводников в постдистракционный период.

Ключевые слова: нерв, дистракция, режим, морфология, физиология.

Более 20 лет тому назад [1] установлена закономерность стимуляции процессов регенерации и роста тканей под влиянием возникающего в них в определенных условиях напряжения растяжения. Сущность этого эффекта, зарегистрированного в Государственном реестре СССР в качестве открытия [2] и являющегося основой разработанного его автором всемирно известного метода дистракционного остеосинтеза, изложена в многочисленных научных докла-

дах и публикациях [3, 4], в которых постоянно подчеркивалось значение не только суточного темпа, но и ритма дистракции как обязательного условия его проявления. В то же время практические врачи нередко игнорируют необходимость частотной дистракции [5], а отдельные авторы экспериментально-теоретических исследований [6] утверждают, что ритм ее не имеет значения, главное - выдерживать суточный темп (0,25% от размера удлиняемого сегмента), при

котором микроциркуляторные расстройства и хроническая микротравматизация поддерживают процессы репаративной регенерации.

Мы полагаем, что необходимо еще раз вернуться к обсуждению этой проблемы, показав влияние дробности distraction на структуру

нервов удлиняемого сегмента и электрофизиологические характеристики вызванной биоэлектрической активности нервно-мышечного аппарата, отражающие его функциональное состояние при различных режимах удлинения в эксперименте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

В опытах на 36 взрослых беспородных собаках (экспериментаторы А.А.Шрейнер, И.И.Мартель, Н.В.Петровская, С.А.Ерофеев) distraction с темпом 1 мм в сутки и различной дробностью: за 1 (1-я серия), 4 (2-я серия) и за 60 приемов (3-я серия) начинали через 5 суток после закрытой флекссионной остеоклазии. В первых двух сериях подкрутки осуществляли вручную, в последней - с помощью специального устройства [7] в автоматическом режиме. Контролем служили одноименные нервы контралатеральной конечности и нервы интактных взрослых беспородных собак. Эвтаназию животных осуществляли в различные сроки эксперимента введением летальной дозы барбитуратов. Подлежащие морфологическому исследованию участки малоберцового и большеберцового нервов в средней трети голени (уровень distraction-онного регенерата) закрепляли на деревянной основе с целью сохранить имевшееся *in vivo* натяжение нервных волокон и иссекали. Материал для последующего изучения в просвечивающем

электронном микроскопе обрабатывали по стандартной методике [8]. Препараты для световой микроскопии получали путем продольного разделения осмированных нервных волокон в растворе глицерина [9]. Интернодальные сегменты миелиновых нервных волокон измеряли с помощью окуляр-микрометра. За исходные принимали длины интернодальных сегментов на том же уровне аналогичного контралатерального нерва. Сравнивали сегменты волокон равного диаметра. Обработку данных проводили с помощью мини-ЭВМ СМ-3 программой CREAT. Результаты статистически достоверны.

Для тестирования функционального состояния двигательных единиц (ДЕ) при различных режимах удлинения конечностей использовали метод стимуляционной электромиографии [10, 11], который позволяет производить прижизненное тестирование ДЕ без травматизации в хроническом эксперименте. Тестировали переднюю большеберцовую мышцу.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

В 1-й серии экспериментов, при режиме distraction 1 мм в сутки за 1 прием, на 14 день удлинения характерными признаками перехватов Ранье как участков, в наибольшей степени подверженных воздействию натяжения [12], были: смещение зоны образования наружной цитоплазмой тонких отростков в паранодальную область, отсутствие выпячиваний паранодального миелина в наружную цитоплазму, сглаживание зазубренности аксолеммы в области специфических соединений ее с паранодальными терминальными петлями, расхождения цитолеммы смежных петель и проникновение в образовавшиеся пространства аксоплазмы. Цитолемма леммоцитов образовывала многочисленные пиноцитозные везикулы. Остальные органеллы дифференцировались с трудом на фоне очень темной окраски цитоплазмы, что может быть следствием изменения электролитного состава среды обитания нервных волокон [13, 14] в результате нарушений структуры межклеточных контактов и, соответственно, барьерной функции перинеурального эпителия. Миелиновые оболочки мягкотных нервных волокон на отдельных участках теряли правильную ламеллярную структуру. Часть их ламелл впивалась в область аксона. Нередко происходило отслоение аксолеммы от миелиновой оболочки или же расхождение самых внутренних слоев миелина с деформацией аксона. Изменения миелина были

асинхронны в различных волокнах и интернодальных сегментах одного и того же волокна. В аксонах при этом наблюдались участки зернистого распада, миелиноподобные тела, нарушался правильный продольный ход нейрофиламентов и нейротрубочек. Часто на фоне электронноплотной аксоплазмы определялось множество везикулярных структур (рис.1). Обнаруживались отдельные леммоциты с остатками полностью дегенерировавших нервных волокон. В литературе такие картины описаны при различных дегенеративных процессах [9, 14, 15, 16]. Аналогичные изменения затрагивали и аксоны отдельных безмиелиновых нервных волокон.

К 28 дню distraction в том же режиме терминальные паранодальные петли отдельных миелиновых сегментов в условиях нарастающего натяжения теряли характерные связи с аксолеммой и друг с другом и в результате взаимного продольно-циркулярного скольжения формировали причудливые пространственные образования. Дегенерация миелиновых нервных волокон усиливалась. Кроме того, дегенеративным изменениям подвергалось значительное количество аксонов безмякотных нервных волокон, что проявлялось повышением плотности аксоплазмы, ее везикулизацией, появлением миелиноподобных тел. Леммоциты дегенерировавших нервных волокон формировали бунгнеровы ленты (рис.2). Электромиографически к этому

сроку отмечалось снижение амплитуды М-ответа в 4-5 раз по сравнению с исходным уровнем, его длительность оставалась без изменений, а латентный период увеличивался почти в два раза (табл.1).

К 30, 46 дням фиксации (63, 79 дни эксперимента) наряду с дегенеративно-деструктивными изменениями обнаруживались первые признаки регенерации. Бюнгнеровы ленты невротизировались молодыми аксонами, конусы роста которых часто содержали многочисленные миелиноподобные тела, характерные для процессов обратного развития. В сохранившихся старых мягкотных волокнах наряду с демиелинизированными участками и интернодальными сегментами обычной длины и толщины появились новообразованные короткие и тонкие сегменты миелина. Соответственно, амплитуда М-ответов на этом этапе сохранялась на том же уровне, что и на 28 сутки distraction, либо незначительно повышалась, оставаясь в среднем в 3-4 раза ниже исходного. Длительность увеличивалась в 1,5 раза, а латентный период оставался близким по значению величинам, зарегистрированным в конце distraction (табл.1).

Процесс регенерации продолжался и после снятия аппарата (183 день эксперимента). Однако, в то же время в части миелиновых волокон отмечалось несоответствие между значительной толщиной миелина и малым диаметром аксона (рис.3), что трактуется в литературе как аксональная атрофия [17], а в эндоневрии сохранялось значительное количество не связанных с аксонами бюнгнеровых лент. Восстановление

параметров М-ответа также протекало медленно, носило волнообразный характер. Через 30-90 дней после снятия аппарата амплитуда М-ответа составляла всего лишь 30-50% от исходного уровня, и только к 180 дням приближалась к нему на 90%.

Во 2-й серии, при режиме distraction 1 мм в сутки за 4 приема, на 14 день удлинения признаки растяжения миелиновых нервных волокон в области перехватов Ранвье были значительно менее выражены, чем в 1-й серии, и состояли в некотором сглаживании выпячиваний миелина в наружную цитоплазму паранодальной области и зазубренности паранодальной аксолеммы. Лишь в отдельных нервных волокнах встречались выпячивания миелиновой оболочки в область аксона, отслоения аксолеммы и прилежащих слоев миелина. В аксонах сохранялся правильный параллельный ход нейрофиламентов и нейротрубочек. В цитоплазме леммоцитов нервных волокон в это время обнаруживалось много митохондрий и структур, обеспечивающих биосинтетические реакции (рибосом, полисом, цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулаума). Нарастало и количество лизосом (рис.4). В совокупности все это свидетельствует об активности перестроенных процессов. В мягкотных волокнах малого калибра отмечались признаки арборизации (рис.5) - появление в одном леммоците немиелинизированного аксона рядом с миелинизированным [14]. В структуре миелина появлялись характерные для развивающихся волокон секторальные насечки Шмидта-Лантермана [18].

Таблица 1.

Динамика вызванной биоэлектрической активности у животных с разной дробностью distraction

Параметры	Сроки				
	исходное состояние		конец distraction	конец фиксации	30 суток после снятия аппарата
Амплитуда А-М-ответа	23,1 ± 2,7	А	4,9 ± 1,3	8,3 ± 2,7	8,3 ± 2,5
		Б	8,8 ± 4,0	8,3 ± 4,5	8,9 ± 3,0
		В	13,0 ± 2,9	10,5 ± 3,4	14,0 ± 2,6
Длительность М-ответа	27,3 ± 2,4	А	26,2 ± 2,8	39,4 ± 2,8	39,0 ± 2,6
		Б	27,2 ± 3,0	29,0 ± 3,5	37,5 ± 2,8
		В	20,1 ± 1,9	23,1 ± 3,5	31,6 ± 2,4
Латентный период М-ответа	2,6 ± 0,1	А	5,0 ± 1,4	4,7 ± 1,5	4,2 ± 1,0
		Б	2,8 ± 0,5	3,0 ± 0,4	2,8 ± 0,3
		В	2,7 ± 0,3	2,8 ± 0,3	2,6 ± 0,3

Примечание: А - группа животных 1-й серии экспериментов,
Б - группа животных 2-й серии экспериментов,
В - группа животных 3-й серии экспериментов.

К 28 дню distraction на фоне активизации биосинтетической и энергетической функции леммоцитов отмечен прирост длины интернодальных сегментов до 11% исходной. Дегенеративно-деструктивные изменения встречались в единичных миелиновых волокнах и сочетались с гипертрофией цитоскелета леммоцитов, регенерацией аксонов и их ремиелинизацией (рис.6). Амплитуда М-ответа тестируемой мышцы к

этому сроку уменьшалась в 2-3 раза. Латентный период был увеличен на 0,5-1 мс, а длительность оставалась без изменений (табл.1).

В периоде фиксации (63 дня эксперимента) прирост длин интернодальных сегментов достигал 20%. Наблюдались лишь единичные короткие вставочные миелиновые сегменты. Амплитуда М-ответа была такой же, как и в

конце distraction, длительность и латентный период незначительно возрастали (табл.1).

После снятия аппарата (131,137 дни эксперимента), в отличие от 1-й серии, в эндоневрии не встречались леммоциты, не содержащие аксонов. Визуально соотношение толщины миелиновой оболочки с диаметром аксона в нервных волокнах не отличалось от такового в интактных нервах. Процесс восстановления параметров М-ответов в это время шел значительно более интенсивно, чем у животных первой серии. Так, латентные периоды и длительности нормализовались через 1-2 месяца, а амплитуда достигала 70-90% нормы к 90 дням после снятия аппарата.

В 3-й серии экспериментов, при автоматическом режиме distraction по 1 мм в сутки за 60 приемов, к 14-16 дням удлинения на продольных срезах определялись свойственные интактным волокнам выпячивания паранодального миелина в наружную цитоплазму и зазубренность аксолеммы, контактирующей с паранодальными терминальными петлями. Как и во 2-й серии, в цитоплазме леммоцитов обнаруживалось множество рибосом, полисом, цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и митохондрий, так что они напоминали леммоциты нервов в периоды активного онтогенетического роста [19]. Лизосомы же встречались значительно реже, чем в 1 и 2 сериях. Миелин, как правило, имел четкую ламеллярную структуру. Выраженное пространственное разделение нейротрубочек и нейрофиламентов наблюдалось в аксонах как безмякотных, так и миелиновых нервных волокон (рис.7).

К 28 дню distraction перехваты Ранвье сохраняли нормальную топографию (рис.8). Гипертрофированный биосинтетический аппарат леммоцитов, сконцентрированный в паранодальных областях и зонах насечек Шмидта-Лантермана, обеспечивал вставочный рост (интеркаляцию) нервных волокон. При этом, как и в онтогенезе [20], возрастала до 20% длина их интернодальных сегментов. Амплитуда М-ответов снижалась лишь в 1,5-2 раза по сравнению с исходной. Незначительно изменялись его длительность и латентный период (табл.1).

В периоде фиксации (66 дней эксперимента) длина интернодальных сегментов на 30% превышала исходные. Реактивные изменения касались только отдельных волокон. Амплитуда М-ответов в среднем была того же порядка, латентный период и длительность по сравнению с этапом distraction незначительно возрастали.

Уже через месяц после снятия аппарата (82 дня эксперимента) нервные волокна отличались от интактных лишь несколько более выраженным синтетическим аппаратом леммоцитов и некоторой гипертрофией цитоскелета, которые в последующем нивелировались. Параметры М-ответа достигали значений, близких к норме на 60-90 сутки.

Приведенные результаты совершенно однозначно указывают на зависимость морфо-

физиологических характеристик нервов удлиняемой конечности от дробности distraction.

Distraction в режиме 1 мм в сутки за 1 прием приводит к существенному ухудшению электрофизиологических параметров и к выраженным дегенеративно-деструктивным изменениям нервных волокон и оболочек нервных стволов, причем процессы репаративной регенерации оказываются подавленными на протяжении всего периода distraction и первых 4-6 недель фиксации, а позже протекают вяло, не обеспечивая полного структурного и функционального восстановления даже через 6 месяцев после снятия аппарата.

В то же время удлинение с таким же суточным темпом в 1 мм, но за 4 приема сопровождается преимущественно реактивными и единичными дегенеративными изменениями структурных компонентов нервов с рано начинающейся их активной репарацией и соответствующей динамикой электрофизиологических характеристик. Следует особо подчеркнуть, что у животных этой серии уже к 14-му дню distraction в клетках оболочек нервных стволов и в леммоцитах обнаруживались признаки повышенной биосинтетической активности, обеспечивающей вставочный рост (интеркаляцию) эпидермиса, периферии, эндоневрия [21] и нервных волокон, в частности, интернодальных сегментов миелина.

Процессы вставочного роста преобладали в нервах собак 3-й серии (по-прежнему удлинение по 1 мм в сутки, но уже за 60 приемов в автоматическом режиме), сопровождаясь незначительными отклонениями и быстрым возвращением к нормальным величинам амплитуды электромиограмм.

Таким образом, "эффект Илизарова" в наибольшей степени выражен при высокочастотном автоматическом режиме distraction, когда в тканевых структурах нервных стволов не обнаруживаются признаки их травматизации. Этот эффект не проявляется на фоне массивных дегенеративно-деструктивных изменений, вызванных растяжением по 1 мм за 1 прием, поскольку напряженное состояние растягиваемых тканевых структур возможно лишь при условии сохранения их целостности и исчезает при ее нарушении (деструкции).

Применение дробной distraction диктует необходимость обсуждения разовой величины удлинения. Очевидно, что она должна быть соизмерима с размерами тканевых структур, подвергающихся деформации при дозированном растяжении. В коллагеновых волокнах это - период их извитости; в клеточных пластах, например, в периневральном эпителии - межклеточные контакты [22], в мякотных нервных волокнах, как нами показано выше, это - перехваты Ранвье (специализированные межклеточные контакты). И те, и другие, и третьи измеряются микрометрами и не пропорциональны длине конечности той или иной особи. Поэтому представляются малообоснованными рекомендации исчислять величину суточного удлинения (оно же и разо-

вое) в процентах от длины сегмента. Авторы рекомендуют для голени «собаки и человека... соответственно 0,5 и 1 мм» [6] - тогда для жирафа, очевидно, эта величина должна составить несколько сантиметров, несмотря на то, что размеры однотипных клеток практически одинаковы у разных видов млекопитающих. Принцип расчета параметров дистракции в процен-

тах от длины сегмента был бы пригоден при условии, что деформация растяжения распределяется равномерно по всей длине сегмента. Зональность морфологических изменений мягких тканей удлиняемого сегмента [23, 24] однозначно показывает, что в реальности это вовсе не так.

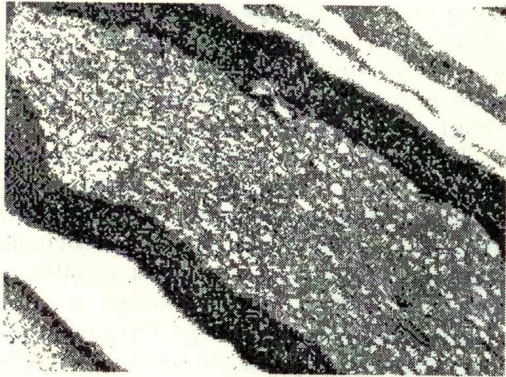


Рис. 1. Миелиновое нервное волокно. 14 дней дистракции по 1 мм в сутки за 1 прием. Электронограмма. Инструментальное увеличение x8200.

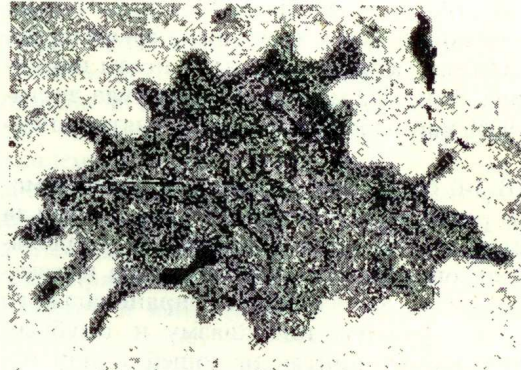


Рис. 2. Группа лимфоцитарных отростков, окруженных общей базальной мембраной и не связанных с аксонами. 28 дней дистракции по 1 мм в сутки за 1 прием. Электронограмма. Инструментальное увеличение x8200.

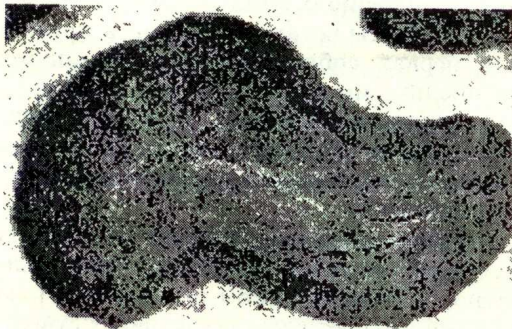


Рис. 3. Миелиновое нервное волокно. 28 дней дистракции по 1 мм в сутки за 1 прием. 120 дней фиксации, 30 дней после снятия аппарата. Электронограмма. Инструментальное увеличение x8200.



Рис. 4. Безмиелиновое нервное волокно. 14 дней дистракции по 1 мм в сутки за 4 приема. Электронограмма. Инструментальное увеличение x8200.

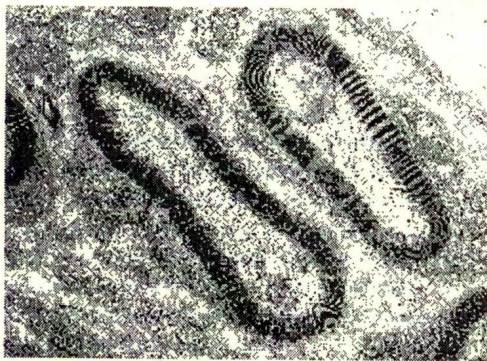


Рис. 5. Арборизирующие миелиновые нервные волокна. 14 дней дистракции по 1 мм в сутки за 4 приема. Электронограмма. Инструментальное увеличение x8200.



Рис. 6. Миелнизирующееся нервное волокно. 28 дней дистракции по 1 мм в сутки за 4 приема. Электронограмма. Инструментальное увеличение x8200.



Рис. 7. Миелиновое нервное волокно. 28 дней distraction по 1 мм в сутки за 60 приемов в автоматическом режиме. Электронограмма. Инструментальное увеличение $\times 8200$.



Рис. 8. Перехват Ранвье. 28 дней distraction в автоматическом режиме по 1 мм в сутки за 60 приемов. Электронограмма. Инструментальное увеличение $\times 8200$.

В наших исследованиях для нервов собаки, а по данным литературы и для конечности человека [25], разовое удлинение на 16-17 мкм (1/60 мм) оказалось предпочтительней, чем на

250 мкм (1/4 мм). Изучение других величин и режимов их применения в разное время суток - задача последующих исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Илизаров Г.А. Некоторые вопросы теории и практики компрессионного и distractionного остеосинтеза // Материалы Всесоюз. симпозиума по вопросам компрессии и distraction в травматологии и ортопедии (Курган, 24-26 ноября 1970 г.). - М. - 1970. - С.14-19.
- Диплом №355 СССР, Общебиологическое свойство тканей отвечать на дозированное растяжение ростом и регенерацией (эффект Илизарова) / Г.А. Илизаров (СССР). - № ОТ. - 11271; Заявлено 25.12.1985 г.; Оpubл. 23.IV.1989; Бюл. №15. - С.3. Приоритет от 24.11.1970 г.
- Илизаров Г.А. Некоторые теоретические и клинические аспекты чрескостного остеосинтеза с позиций открытых нами общебиологических закономерностей // Экспериментально-теоретические и клинические аспекты чрескостного остеосинтеза, разрабатываемого в КНИИЭКОТ: Тезисы докладов Международной конференции (Курган, 3-5 сентября 1986 года). - Курган, 1986. - С.7-12.
- Iizarov G.A. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissue: P. II. The influence of the rate and frequency of distraction // Clin. Orthop. - 1989. - N.239. - P.263-285.
- Штин В.П., Гюльназарова С.В. О рациональном темпе distraction при патологически перестроенной кости локтевых суставов: экспериментальное исследование // Ортопед. травматол. - 1987. - №10. - С.61-65.
- Биологические аспекты удлинения конечностей / В.И.Стецула, Г.И.Лаврищева, В.П.Штин, Л.Н.Михайлова // Ортопед. травматол. - 1984. - № 9. - С.21-26.
- А.с. 1423114 СССР, МКИ⁴ А 61 В 17/60 Привод к компрессионно-distractionному аппарату / Г.А.Илизаров, А.П.Преденн, В.М.Быков (СССР). - №3601258/13; Заявлено 06.04.83; Оpubл. 15.09.88; Бюл. №34. - С.24.
- Карымов Н.Р., Петровская Н.В. Ультраструктура нервных волокон при различных величинах удлинения седалищного и берцовых нервов удлиняемой по Г.И. Илизарову конечности // Молодежь Зауралья - научно-техническому прогрессу: Тезисы докладов областной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов. - Курган, 1986. - С.71-72.
- Axonal lesions in acute experimental demyelination: a sequential teased nerve fiber study / G.Said, K.Saida, T.Saida, A.K.Asbury // Neurology. - 1981. - Vol.31. - P.413-421.
- Байкушев Ст., Манович Э.Х., Новиков В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. - М.: Медицина, 1974. - 143 с.
- Сайфутдинов М.С., Щудлю Н.А. Клинико-электрофизиологическая характеристика денервационных изменений мышц после резекции седалищного нерва в эксперименте // Сб. трудов 2 медико-биологической конференции молодых ученых Кургана. - Курган, 1986. - С.83-85.
- Landon D.N. Structure of normal peripheral myelinated nerve fibres // Demyelinating disease: basic and clinical electrophysiology (ed. by S.V.Waxman, and J.M.Ritchie). - New York: Raven Press, 1981. - P.25-49.
- Elfvin L.G. Electron microscopic studies on the effect of anisotonic solutions on the structure of unmyelinated nerve fibers of the cat // J. Ultrastruct. Res. - 1962. - Vol.7. - P.1. Цит. по: Thomas P.K. and Ochoa. Microscopic Anatomy of peripheral nerve fibers // Peripheral Neuropathy, Vol.1. Second edition. (Eds. P.J. Dyck, P.K. Thomas, E.H. Lambert, R.Bunge). - W.B.Saunders Company, 1984. - P.39-96.
- Morris J.H., Hadson A.R., Weddell G. A study of degeneration and regeneration in the divided rat sciatic nerve based on electron microscopy // Z. Zellforsch. - 1972. - Vol.124. - P.76-130.

15. Glimstedt G., Wohlfart G. Electron observation on Wallerian degeneration in peripheral nerves // *Acta morphol. Scand.*- 1960.- Vol.3.- P.135-146.
16. Schmidt R.E., Plurad S.B. Ultrastructural appearance of intentionally frustrated axonal regeneration in rat sciatic nerve // *J. Neuropathol.*- 1985.- Vol.44.- P.130-146.
17. Changes in the compact myelin of single internodes during axonal atrophy / J.H.O'Neill, J.M.Jacobs, R.W.Gilliat, M.Baba // *J. Acta neuropathol.*- 1984.- Vol.63.- P.313-318.
18. Small J.R., Ghabriel M.N., Allt G. The development of Schmidt-Lantermann incisures: an electron microscope study // *J. Anat.*- 1987.- Vol.150.- P.277-286.
19. Allt G. Ultrastructural features of the immature peripheral nerve // *J. Anat.*- 1969.- Vol.105, part 2. - P.283-293.
20. Jacobs J.M. On internodal length // *J. Anat.*- 1988.- Vol.157.- P.153-162.
21. Рекапитуляция признаков онтогенетического роста в оболочках нервных стволов при экспериментальном удлинении конечности у взрослых собак / Г.А.Илизаров, М.М.Щудло, А.Б.Кузнецова, А.А.Шрейнер // Проблемы чрескостн. остеосинтеза в ортопедии и травматологии: Закономерности регенерации и роста ткани под влиянием напряжения растяжения: Сб. науч. трудов КНИИЭКОТ. - Вып. 8. - Курган, 1982.- С.72-79.
22. Илизаров Г.А., Щудло М.М. Ультраструктура межклеточных контактов периневрального эпителия нервов голени при ее удлинении в эксперименте // Чрескостный компрессионно-дистракционный остеосинтез по Илизарову в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов КНИИЭКОТ. - Вып. 10.- Курган, 1985.- С.10-17.
23. Кочутина Л.Н., Клишов А.А. Особенности миогистогенеза в условиях моно- и билокального дистракционного остеосинтеза в эксперименте // *Арх. анат.* - 1989.- № 11.- С.44-52.
24. Кочутина Л.Н., Кудрявцева И.П., Реутов А.И. Репаративный миогистогенез и изменения в периферических нервах голени в условиях удлинения ее методами моно- и билокального дистракционного остеосинтеза // Реактивность организма и регенерация тканей при компрессионно-дистракцион. остеосинтезе: Сб. науч. трудов ВКНЦ "ВТО". - Курган, 1991.- С.32-44.
25. Разработка и совершенствование методик удлинения конечностей автоматической дистракцией по Илизарову и создание технических средств для их осуществления: Отчет о НИР (заключит.) Ч.1. / МЗ РСФСР. ВКНЦ "ВТО"; Науч.рук. Г.А. Илизаров.- № ГР 01.89.0082281. Инв. № 029.20 0 10037.- Курган, 1991.- С.14-16, 20-24.

Рукопись поступила 15.11.92.

© Коллектив авторов, 1995

КОРТИКАЛЬНЫЙ ДЕФЕКТ ТРУБЧАТОЙ КОСТИ КАК МОДЕЛЬ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ОСТЕОГЕННЫХ СВОЙСТВ КОСТНОГО МОЗГА ДИАФИЗА

Г.А.Илизаров, А.А.Шрейнер, И.А.Имерлишвили

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. академика Г.А.Илизарова, г. Курган (Генеральный директор - академик РАМТН, д.м.н., профессор В.И.Шевцов)

Описывается новый вид экспериментальной модели для изучения костеобразовательных возможностей костного мозга диафиза. В средней трети большеберцовой кости взрослых собак создавали краевые или сегментарные дефекты кортикальной стенки с сохранением целостности костного мозга. Кость фиксировали аппаратом Илизарова. Проведенные рентгенологические и морфологические исследования показали, что использованная экспериментальная модель позволяет наиболее полно выявить остеогенные возможности костного мозга диафиза - способность продуцировать полноценную костную ткань в короткие сроки и со значительным избытком.

Ключевые слова: кость, мозг, кортикальный дефект, остеогенез.

Проведенными ранее экспериментальными исследованиями [3] установлено, что в условиях сохранения остеогенных тканей (костного мозга и надкостницы) и кровоснабжающих кость сосудов, а также стабильной фиксации костных отломков, процессы костеобразования при заживлении переломов и удлинении конечностей протекают с высокой степенью активности. Остеогенез при этом характеризуется преобладанием эндостального костеобразования над периостальным. Углубленный анализ собственных и литературных данных показал,

что костеобразовательные возможности костного мозга диафиза и условия их проявления выявлены далеко не полностью.

Основные экспериментальные модели, которые ранее использовали многочисленные исследователи роли и значения костного мозга в остеогенезе, основывались либо на удалении костного мозга из концов отломков или разрушении его [1, 4], либо на его свободной пересадке [5, 6]. Следует отметить, что первые модели дают лишь косвенные данные об остеогенных свойствах костного мозга, главный недостаток