

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФОРМОГЕННОГО ЭФФЕКТА НАПРЯЖЕНИЯ РАСТЯЖЕНИЯ В ФАСЦИЯХ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ УДЛИНЕНИИ ПО ИЛИЗАРОВУ.

Г.А.ИЛИЗАРОВ, С.Н.АСОНОВА*

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

Впервые с помощью комплексного морфологического анализа (световая микроскопия полутонких срезов, трансмиссионная и сканирующая электронная микроскопия, стереологический анализ) проведено изучение ультраструктурных проявлений влияния дозированного растяжения на формирование в фасциях скелетных мышц тазовой конечности собак. Установлено, что процесс формирования в условиях напряжения растяжения происходит с участием систем цитостромальных, межклеточных взаимодействий фибробластов и структур их цитоскелета. Показана поляризация фибробластов и приклеточных компартментов фибриллогенеза по вектору дозированного растяжения, что определяет ориентацию вновь формируемых коллагеновых волокон и архитектуру коллагенового каркаса мышечных фасций удлиняемого сегмента.

Ключевые слова: удлинение, фасции, морфогенез, ультраструктурные аспекты.

Открытие эффекта Илизарова позволило решить задачи управления формообразовательными процессами, что создало возможность увеличения линейных размеров и моделирования формы сегментов опорно-двигательного аппарата [1]. Морфологическими исследованиями показано, что формогенный эффект напряжения растяжения определяется ориентацией новообразованных структур костного регенерата и параоссальных тканей, в том

числе фасций скелетных мышц удлиняемой конечности по вектору растяжения [2]. Целью данной работы было изучение архитектоники фасций, стереоультраструктуры их клеточных и межклеточных элементов, формирующихся в условиях напряжения растяжения, и исследование структур и возможных механизмов, участвующих в реализации его формогенного эффекта в фасциях удлиняемой конечности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Исследовали собственные фасции передних большеберцовых мышц 35 взрослых собак, которым через 5 дней после закрытой флекссионной остеоклазии производили дозированное удлинение голени по Илизарову с темпом 0,75-1 мм за 3-4 раза в сутки, и 5 взрослых интактных собак. Материал для электронно-микроскопического изучения брали после эктаназии и обрабатывали по стандартной электронно-микроскопической методике. Ультрасекцию фасций к концу 1-ой, 2-ой недели, 1-го и 2-го месяца distraction исследовали в просвечивающем электронном микроскопе JEM-100B. Полутонкие срезы фасций готовили с

помощью алмазных ножей на ультрамикротоме LKB NOVA-8800, окрашивали метиленовым синим и изучали на фотомикроскопе OPTON. Для изучения стереоультраструктуры клеточных элементов и межклеточных структур фасций производили ферментативный гидролиз пепсином, после чего материал обрабатывали методом замораживания-высушивания, напыляли серебром в ионном напылителе IB-6 и исследовали в сканирующем электронном микроскопе JSM-840. Ультрасекционно-стереологический анализ проводили по описанной ранее методике [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Исследование цитоархитектоники фибробластов и стереоультраструктуры коллагенового каркаса фасций показало, что в периоде distraction возрастает степень их ориентационной упорядоченности по вектору растяжения. У интактных взрослых собак фибробласты имеют уплощенную полигональную форму с немногочисленными радиально отходящими от них тонкими клеточными отростками. В периоде distraction объем тел и отростков фиб-

робластов возрастает и ко 2-му месяцу distraction отмечается выраженное изменение цитоархитектоники фибробластов с полигональной на веретеновидную с преимущественной ориентацией длинной оси клетки по вектору растяжения (рис. 1). Веретеновидные фибробласты имеют вид уплощенного, суживающегося к полюсам цилиндра, от которых отходят 1-2 отростка, ориентированных преимущественно вдоль длинной оси клетки. Часть

ный ход прилежащих коллагеновых волокон (рис. 1б).

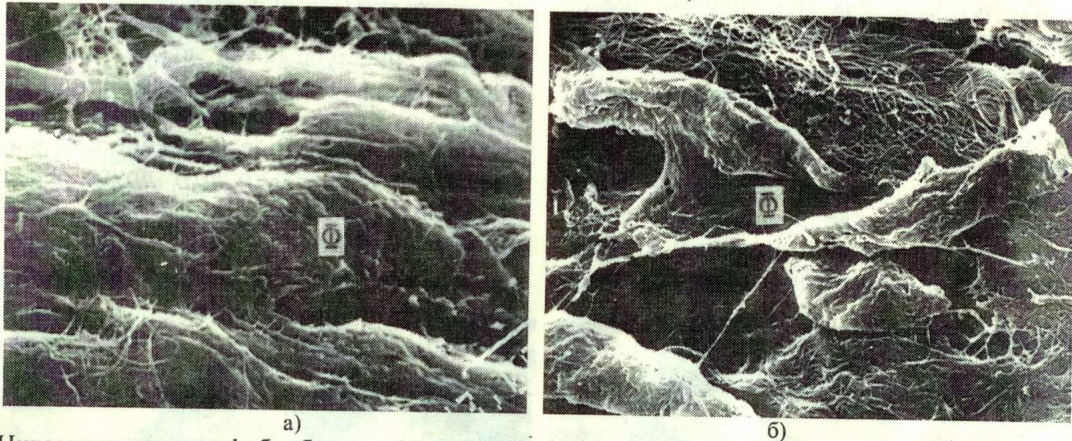


Рис. 1. Цитоархитектоника фибробластов фасций на 52 сутки дистракции. Сканогаммы: а) $\times 5250$, б) $\times 4770$. Ф — фибробласты.

Коллагеновые волокна фасций интактных взрослых собак расположены косопоперечно к длинной оси голени и взаимно перпендикулярно в соседних слоях, число которых на продольных и поперечных срезах фасций равняется 7 с толщиной каждого слоя около 20 мкм (рис. 3б, г). Фасциальные слои нежестко

связаны и свободно смещаются относительно друг друга. Коллагеновые волокна интактных фасций имеют стереоультраструктуру плоских лентовидных образований шириной около 20 мкм в виде слабо извитой спирали с периодом около 15-20 мкм (рис. 2а).

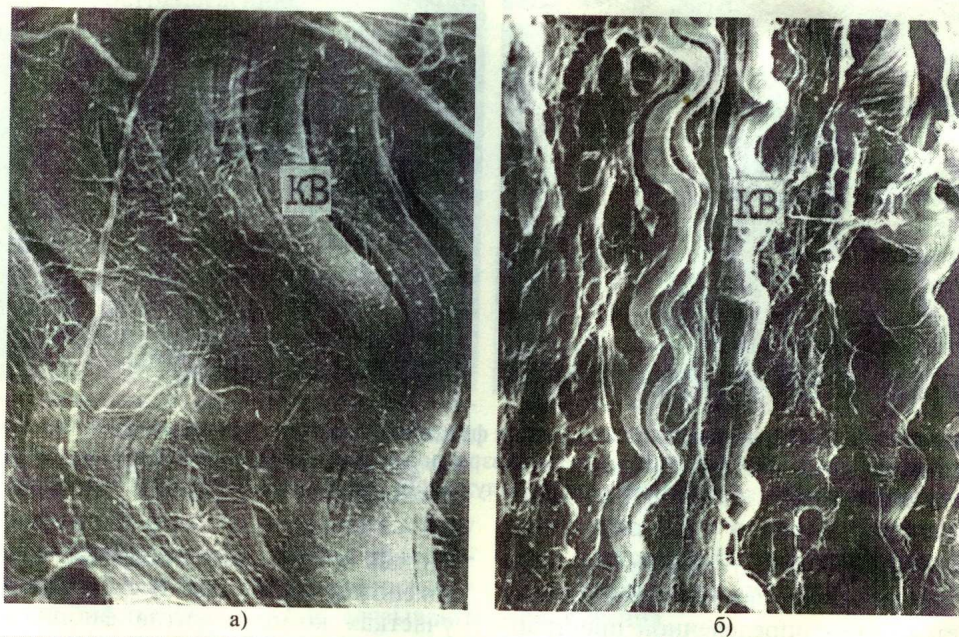


Рис. 2. Сравнительная стереоультраструктура коллагеновых волокон фасций интактных взрослых собак (а) и на 58 сутки дистракции (б). Сканогаммы: а) $\times 2760$; б) $\times 2760$. КВ — коллагеновые волокна.

В периоде дистракции отмечается появление множества тонких коллагеновых волокон шириной около 2 мкм с периодом извитости около 7 мкм, ориентированных по вектору растяжения (рис. 2б). К 1-му месяцу удлинения наблюдается эффект реготфрирования — изменения периода извитости — для более крупных коллагеновых волокон шириной около 10 мкм. Он также, как и у мелких новообразованных волокон, становится равным примерно 7 мкм. Эти изменения свидетельствуют о формировании в условиях напряжения растя-

жения коллагенового каркаса фасций с новыми структурными и ориентационными характеристиками. Коллагеновые волокна ориентированы преимущественно по вектору растяжения, отсутствует характерная для фасций интактных собак косопоперечная упаковка коллагеновых волокон в соседних слоях, редуцируется разделение фасциального каркаса на слои.

Максимально эффект ориентационной и структурной перестройки коллагенового остова фасций выражен ко 2-му месяцу дистракции. Коллагеновые волокна на 58 сутки ди-

стракции приобретают вид плоских лентовидных зигзагообразных пластин, период извитости которых значительно меньше, чем у взрослых интактных собак, и равен 5-7 мкм. Существенно меньше и ширина коллагеновых волокон, многочисленны тонкие волоконца шириной 1-1,4-2,5 мкм (рис. 2б).

Структурная и ориентационная перестройка коллагенового каркаса фасций в условиях напряжения растяжения приводит к изменению органоспецифической архитектоники

фасций, что максимально выражено также ко 2-му месяцу дистракции (рис. 3). Так, к 58 суткам дистракции фасции утолщаются, коллагеновые волокна располагаются вдоль длинной оси голени и, следовательно, переориентированы по вектору растяжения. Они плотно упакованы, отсутствует свободное смещение коллагеновых волокон относительно друг друга, разделение на слои, свойственное фасциям интактных взрослых собак (рис. 3б, г).

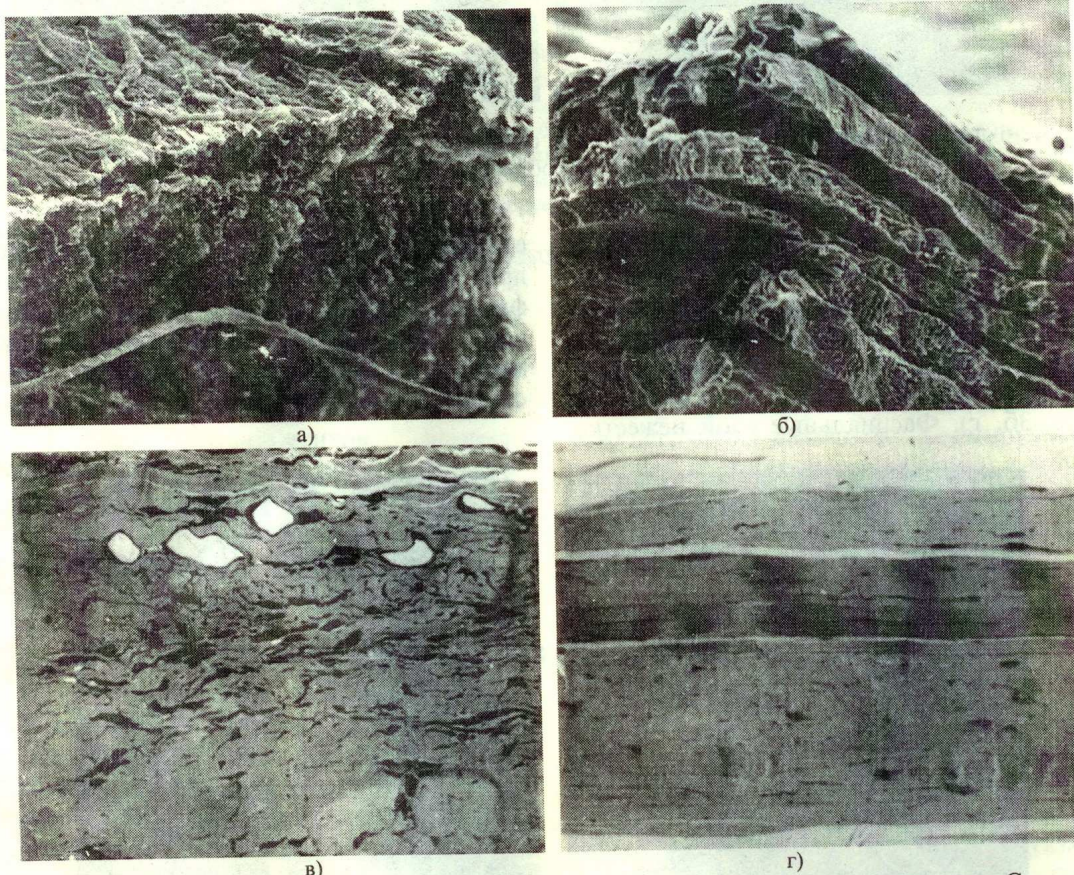


Рис. 3. Изменение органоспецифической архитектоники фасций к концу 2-го месяца дистракции. Сканогаммы: а) 58 сутки дистракции, х530; б) фасция интактной взрослой собаки, х530; в) поперечный полутонкий срез фасции, 58 сутки дистракции, х430; г) поперечный полутонкий срез фасции интактной взрослой собаки, х430.

Перестройка коллагенового каркаса фасций в условиях напряжения растяжения осуществляется путем определенной пространственной организации фибробластами процессов фибриллогенеза коллагеновых структур. Фибриллогенез в периоде дистракции происходит в околоклеточных пространствах фибробластов, как их латеральных поверхностей, так и интериоризирован вглубь тел фибробластов в виде глубоких инвагинаций их плазмалеммы. В таких инвагинациях — внутриклеточных компартментах фибриллогенеза — располагаются тонкофибриллярный материал и небольшие, от 1-2 до 10, пучки формирующихся коллагеновых фибрилл. На поперечных срезах фибробластов компартменты фибриллогенеза имеют вид окаймленных мембраной электроно-прозрачных внутриклеточных ва-

куолей, содержащих поперечно срезанные коллагеновые фибриллы. В субплазмалеммальных участках компартментов фибриллогенеза выявляются цитофиламенты, которые определяют цитоархитектонику плазмалеммы компартментов. Особенно четкая ориентация внутриклеточных компартментов фибриллогенеза по вектору растяжения и, следовательно, задаваемая ими ориентация формирующихся в них коллагеновых фибрилл и пучков отмечаются ко второму месяцу дистракции в связи с описанной выше переориентацией фибробластов по вектору растяжения. В этом периоде дистракции приклеточный фибриллогенез происходит в глубоких инвагинациях проксимальных и дистальных отделов веретеновидных тел фибробластов, ориентированных по вектору растяжения. В устьях инвагинаций плазмалеммы ее

контуры неопределенные, в прилежащих участках цитоплазмы очень высокая плотность секреторных везикул и субплазмалеммальных цитофиламентов. Ориентация цитофиламентов, коллагеновых фибрилл, формирующихся в компартментах фибробластов, и фибрилл межклеточного матрикса сходна и имеет преимущественное направление вдоль длинной оси голени, по вектору растяжения.

Выявленное изменение формы и ориентация фибробластов и их внутриклеточных компартментов фибриллогенеза по вектору растяжения в условиях дозированной дистракции определяются основной формогенной структурой их цитоплазмы — системой цитоскелета. Известно, что цитофиламенты задают рельеф поверхности плазмалеммы и форму клеток [4], а натяжение стимулирует сборку цитофиламентов и их ориентацию по вектору растяжения [5]. В исследованном периоде дистракции наблюдается прогрессивная гипертрофия системы цитофиламентов фибробластов, она максимально выражена к концу 2-го месяца дистракции (рис.4). Выявляются цитофиламенты двух типов: актиновые, или микрофиламенты 5-7 нм диаметром, и промежуточные филаменты 10 нм диаметром. Наблюдается определенная пространственная организация цитофиламентов с преимущественной ориентацией вдоль длинной оси фибробластов и их отростков. Цитофиламенты выявляются в зонах цитостромальных контактов фибробластов с приклеточными микрофибриллами и в зонах адгезивных межклеточных контактов фибробластов, где плотно прилегают к плазмалемме или встраиваются в области субплазмалеммальных электронно-плотных бляшек контактов. Цитофиламенты армируют субплазмалеммальные участки цитомембран внутриклеточных компартментов фибриллогенеза фибробластов. Актиновые микрофиламенты наблюдаются, в основном, в субмембранных участках на клеточной периферии и в отростках фибробластов. Промежуточные филаменты, гипертрофия которых максимальна к концу 2-го месяца дистракции, очень плотно упакованы и пронизывают всю цитоплазму фибробластов между ее органоидами. Они связывают клеточную периферию со структурами кариоматрикса.

Укладка цитофиламентов, пенетрирующих цитоплазму фибробластов, по вектору растяжения определяет соответствующую ориентацию клеток и их внутриклеточных компартментов фибриллогенеза, что, в свою очередь, через архитектуру плазмалеммы компартментов задает стереоультраструктуру и ориентацию формирующихся в них коллагеновых волокон.

Рецепция упругих напряжений фибробластами с клеточной периферии происходит через зоны цитоматриксных контактов. В субплазмалеммальных участках фибробластов в этих зонах отмечаются повышение электронной плотности и цитофиламенты 5-7 и 10 нм толщиной (рис. 5), которые встраиваются в участок повышенной электронной плотности протяженностью до 0,5 мкм. На поперечных (рис. 5б) и продольных (рис. 5а) срезах отчетливо видно, что цитофиламенты и внеклеточные микрофибриллы в этих зонах соосны, их ориентация одинакова, они располагаются тандемно — конец в конец, а разделяющая их плазматическая мембрана часто нечетко выражена. Численность цитостромальных контактов фибробластов возрастает в исследованном периоде дистракции, что связано с прогрессивной гипертрофией системы цитофиламентов и пролонгированным эластогенезом с интенсивным формированием приклеточных микрофибрилл.

К концу 2-го месяца дистракции объемная плотность эластических волокон достигает максимального значения в исследованном периоде дистракции, что определяет увеличение численности микрофибрилл — внеклеточных компонентов цитостромальных контактов. Приклеточный слой микрофибрилл достигает на 58 сутки дистракции толщины 1-2 мкм и часто окружает по всему периметру цитолемму фибробластов на поперечных срезах фасций (рис. 5б). Он неоднороден и представлен филаментами 5 нм, микрофибриллами 11-16 нм в диаметре и эластическими волокнами разной степени зрелости, преимущественно окситалановыми. Известно, что в составе внеклеточных микрофибрилл соединительных тканей выявляется фибронектин — универсальный лиганд межклеточного матрикса [6]. Это объясняет участие микрофибрилл незрелых эластических волокон в формировании органеллы клеточно-матриксной адгезии фибробластов — фибронексуса [7], пролонгированный в течение всего исследованного периода дистракции эластогенез и определяет роль эластических волокон в реализации формогенного эффекта напряжения растяжения.

В исследованном периоде дистракции наблюдается формирование не только описанных выше цитостромальных контактов, осуществляющих перенос напряжений с межклеточного матрикса на цитофиламенты клеточной периферии фибробластов, но и формирование межклеточных контактов, осуществляющих интеграцию и координацию функций фибробластической популяции фасций в условиях напряжения растяжения.

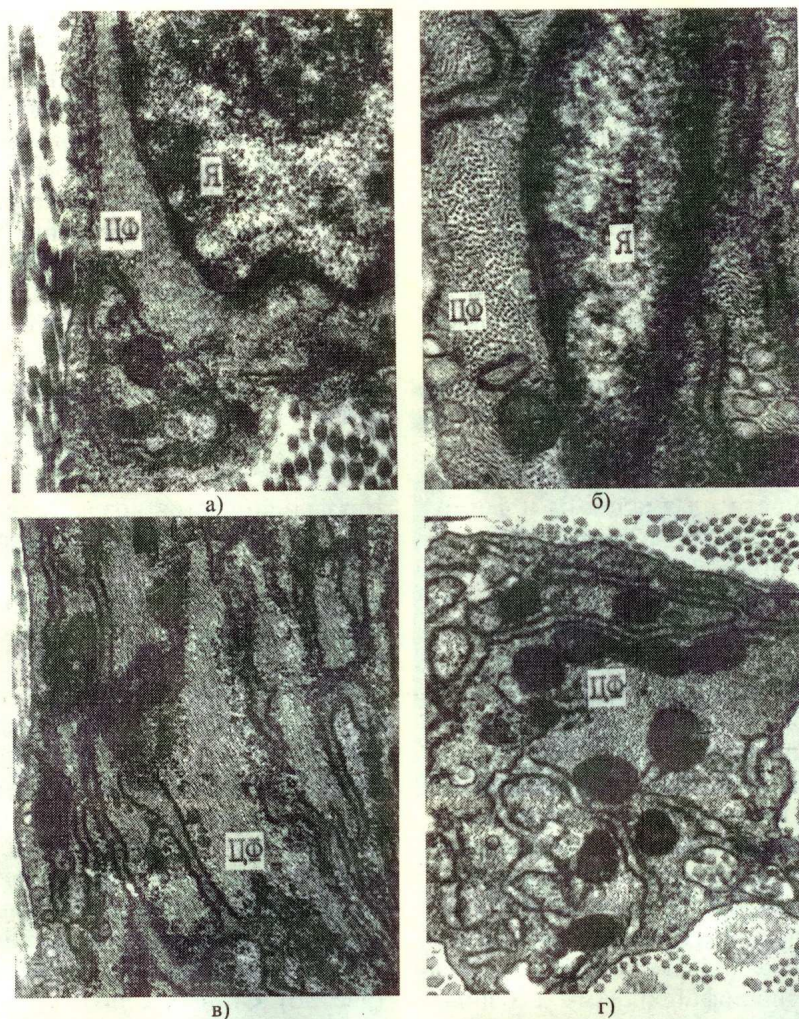


Рис. 4. Гипертрофия системы цитофиламентов в фибробластах фасций на 58 сутки дистракции. Электронограммы: а) продольный срез, х22350 и б) поперечный срез гидрофобных участков фибробластов, х42900; в) продольный срез, х22350 и г) поперечный срез, х22420 цитоплазмы фибробластов. Я - ядра фибробластов, ЦФ — цитофиламенты.

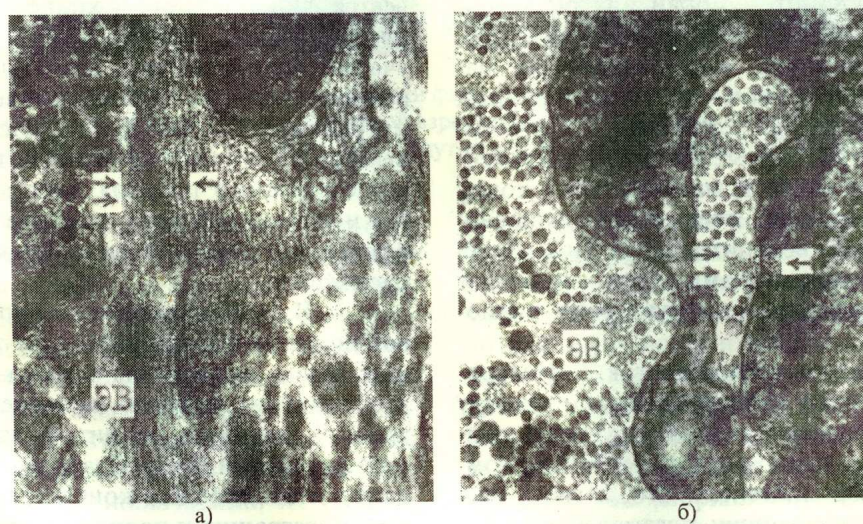


Рис. 5. Цитостромальные контакты фибробластов с микрофибриллами межклеточного матрикса фасций. 58 сутки дистракции. Электронограммы: а) продольный, х63840 и б) поперечный срез фасции, х30890. Я - ядро фибробласта, одинарная стрелка — цитофиламенты, двойная стрелка — микрофибриллы межклеточного матрикса, ЭВ — незрелые эластические волокна.

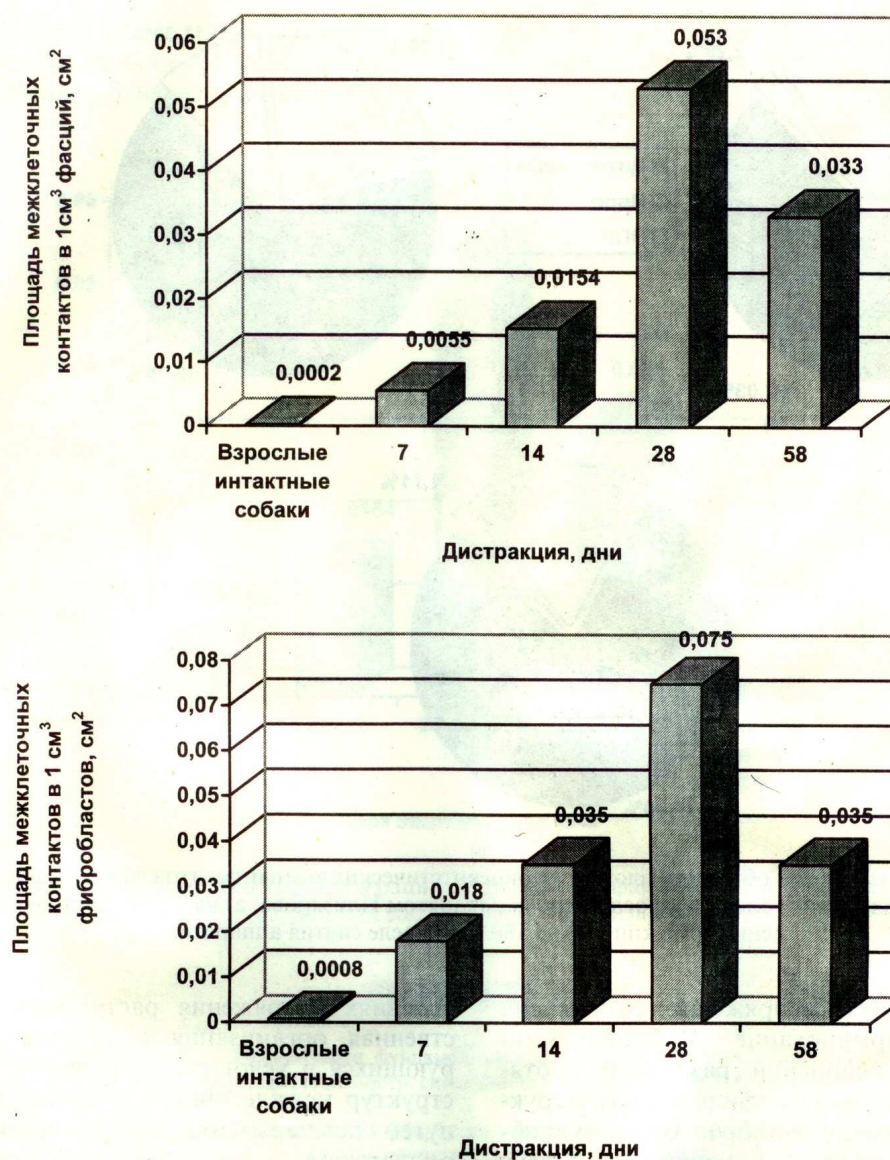


Рис. 6. Динамика уровня межклеточной интеграции фибробластов фасций в периоде дистракции аппаратом Илизарова у взрослых.

В периоде дистракции наблюдается возрастание поверхностной плотности межклеточных контактов фибробластов, которая достигает максимального значения на 28 сутки, в 266 раз превышая значение этого параметра у взрослых интактных собак, и затем снижается в 1,6 раза к 58 суткам дистракции (рис. 6). Это свидетельствует о том, что в условиях напряжения растяжения происходит возрастание интегрированности фибробластической популяции фасций. Отмеченный эффект реализуется не только за счет прогрессивного увеличения поверхностной плотности плазмалеммы фибробластов в периоде дистракции, но и за счет возрастания площади поверхности фибробластов, вовлеченной в процесс контактообразования (рис. 6). Вторичный параметр отношения площади поверхности межклеточных контактов в единице площади поверхности фиб-

робластов, оценивающий интенсивность контактообразования, максимален в исследованном периоде дистракции на 28 сутки и составляет 7,5% от площади поверхности плазмалеммы фибробластов. На 58 сутки дистракции этот параметр почти вдвое снижается и составляет соответственно 3,5%, хотя поверхностная плотность плазмалеммы фибробластов в исследованном периоде дистракции имеет максимальное значение на 58 сутки. Эти данные свидетельствуют о динамичности процесса контактообразования и колебании его интенсивности в периоде дистракции. Интенсивность контактообразования нарастает в течение 1-го месяца дистракции, максимальна на 28 сутки и снижается к концу 2-го месяца дистракции, что может быть связано с процессами прогрессивной дифференцировки фибробластов.

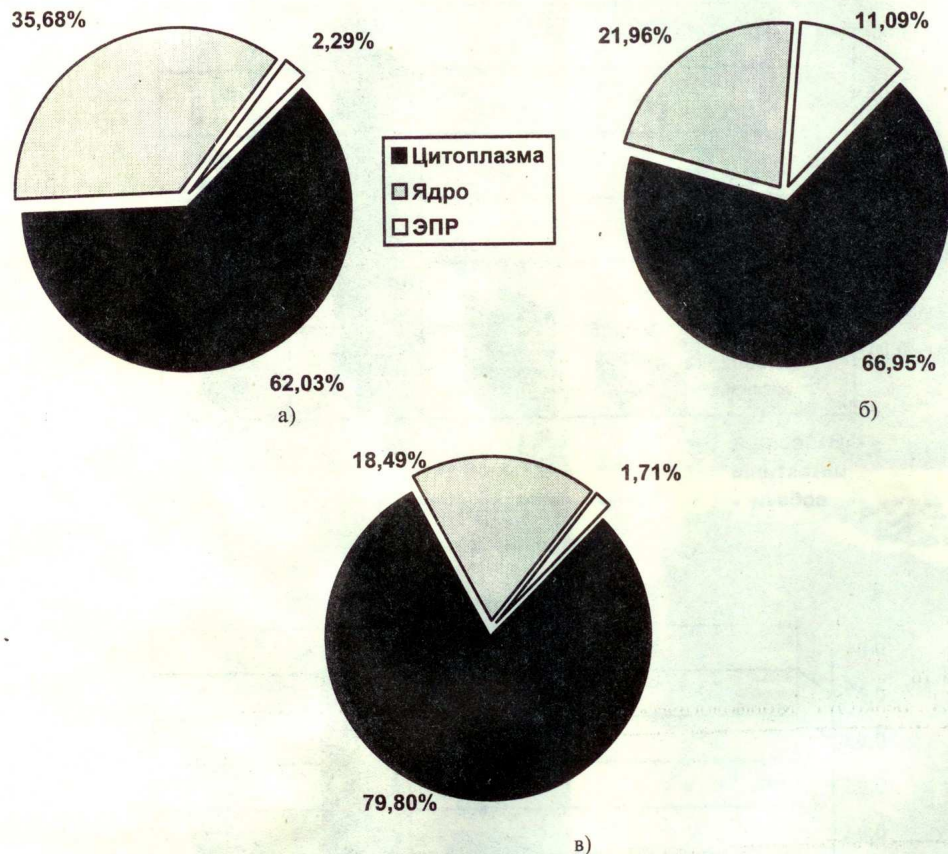


Рис. 7. Динамика изменения объемной плотности биосинтетических компартментов фибробластов фасций на разных этапах удлинения голени у взрослых собак аппаратом Илизарова: а) на 7 день дистракции; б) на 28 день дистракции; в) на 180 день после снятия аппарата.

В условиях напряжения растяжения отмечается формирование фибробластами межклеточных соединений различной протяженности и геометрии профиля и ультраструктурная специализация мембран соседних фибробластов по ходу их соединений в виде двух типов контактов — щелевого и адгезивного. Как известно, через щелевые контакты осуществляется ионная и метаболическая кооперация фибробластов [8], а через контакты адгезивного типа и ассоциированные с ними цитофиламенты происходит перенос напряжений по всей фибробластической популяции.

Таким образом, напряжения, преимущественно напряжения растяжения, создаваемые в фасциях при дозированном удлинении голени, передаются через формирующиеся в периоде дистракции клеточно-матриксные контакты с межклеточного матрикса фасций на цитофиламенты субплазмалеммальных зон фибробластов, а с их клеточной периферии через систему цитоскелета на структуры цитоплазмы и ядра, запуская метаболические реакции фибробластов. Межклеточные контакты, ассоциированные с цитофиламентами, осуществляют перенос напряжений по всей фибробластической популяции, а интеграция и координация функций фибробластов происходит через щелевые контакты, осуществляющие их ионную и метаболическую кооперацию в

условиях напряжения растяжения. Пространственная организация и ориентация формирующихся в условиях напряжения растяжения структур межклеточного матрикса происходит путем компартментализации процессов фибрилlogenеза, при этом цитоархитектоника компартментов и ориентация образующих их фибробластов определяются также цитофиламентами. Таким образом, система цитоскелета, цитоматриксных и межклеточных контактов фибробластов, формирующихся в условиях напряжения растяжения, определяет реализацию его формогенного эффекта в фасциях дозированно удлиняемой конечности.

Количественный анализ показал, что существуют корреляционные взаимосвязи в проявлении рост-стимулирующего и формогенного эффектов напряжения растяжения (рис. 7, 8). Так, нарастание в периоде дистракции объемной плотности основного биосинтетического компартмента цитоплазмы фибробластов — эндоплазматического ретикулума (ЭПР), определяющего реализацию рост-стимулирующего эффекта напряжения растяжения (рис. 7), происходит параллельно с возрастанием уровня межклеточной интеграции фибробластов, одной из основных систем, участвующих в реализации формогенного эффекта напряжения растяжения (рис. 8). Оба параметра достигают максимальных значений на 28 сутки дистрак-

ции. К 180 суткам после снятия аппарата происходит их параллельное снижение и они принимают значения, близкие к значениям соот-

ветствующих параметров у взрослых интактных собак.

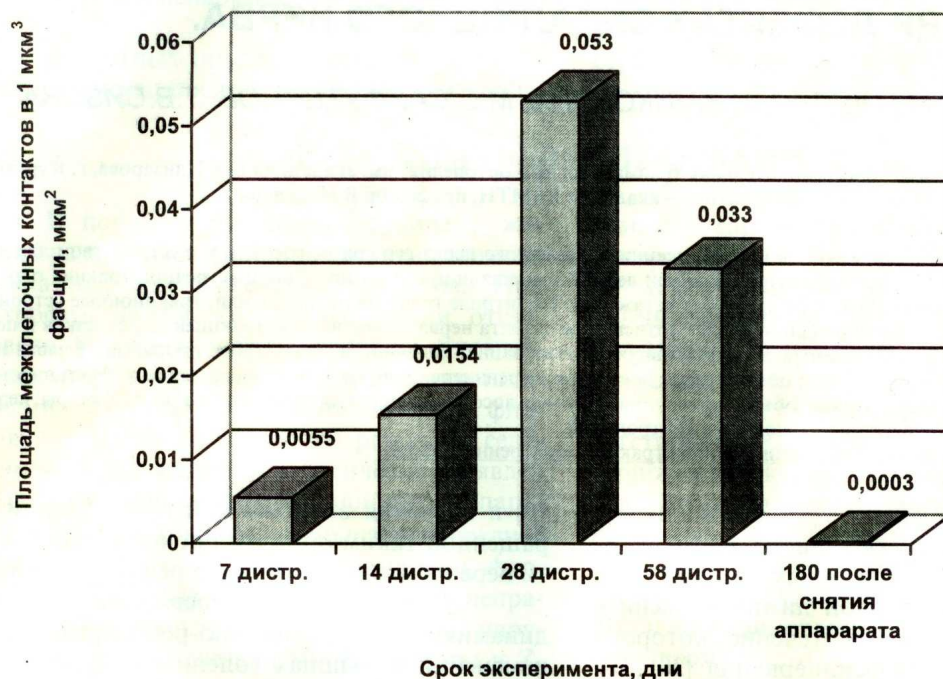


Рис. 8. Динамика уровня межклеточной интеграции фибробластов фасций на разных этапах удлинения голени у взрослых собак аппаратом Илизарова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Илизаров Г.А. Некоторые проводимые нами фундаментальные исследования и их общебиологическое и прикладное значение: Актовая речь на конф. с участием иностр. специалистов, посв. 70-летию Г.А.Илизарова. — Курган, 1991. — 127 с.
2. Шеховцова Н.С., Шрейнер А.А., Мартель И.И. Морфологические изменения волокнистых структур и гемомикроциркулярного русла фасциального аппарата при удлинении голени по методу Илизарова в эксперименте // Чрескост. компрес.-дистракц. остеосинтез в травматол. и ортопед.: Сб. науч. трудов. — Курган, 1986. — В. XI. — С.138-145.
3. Асонова С.Н. Использование метода стереологического анализа для исследования тканевых и ультраструктурных характеристик соединительной ткани // Значение открытых Г.А.Илизаровым общебиологических закономерностей в регенерации тканей: Сб. науч. трудов КНИИЭКОТ. — Вып. 13. — Курган, 1988. — С.50-55.
4. Kolega J. Effect of mechanical tension on protrusive activity and microfilament and intermediate filament organization in an epidermal epithelium moving in culture // J. Cell. Biol. — 1986. — Vol. 102, N 4. — P. 1400-1411.
5. Vandeburgh H.H. Dynamic mechanical orientation of skeletal myofibers in vitro // Develop. Biol. — 1982. — Vol. 93. — P. 438-443.
6. Schwartz E., Goldfischer S., Coltoff-Schiller B. Extracellular matrix microfibrils are composed of core proteins coated with fibronectin // J. Histochemistry and Cytochemistry. — 1985. — Vol. 33, N 4. — P.268-274.
7. Singer I.I. The fibronexus: a transmembrane association of fibronectin-containing fibers and bundles of 5 nm microfilaments in hamster and human fibroblasts // Cell. — 1979. — Vol. 16. — P.675-685.
8. Loewenstein W.R. The cell-to-cell channel of gap junction // Cell. — 1987. — Vol. 48, N 5. — P.725-726.

Рукопись поступила 25.09.92.

слоиками соединительной ткани с кровеносными сосудами.

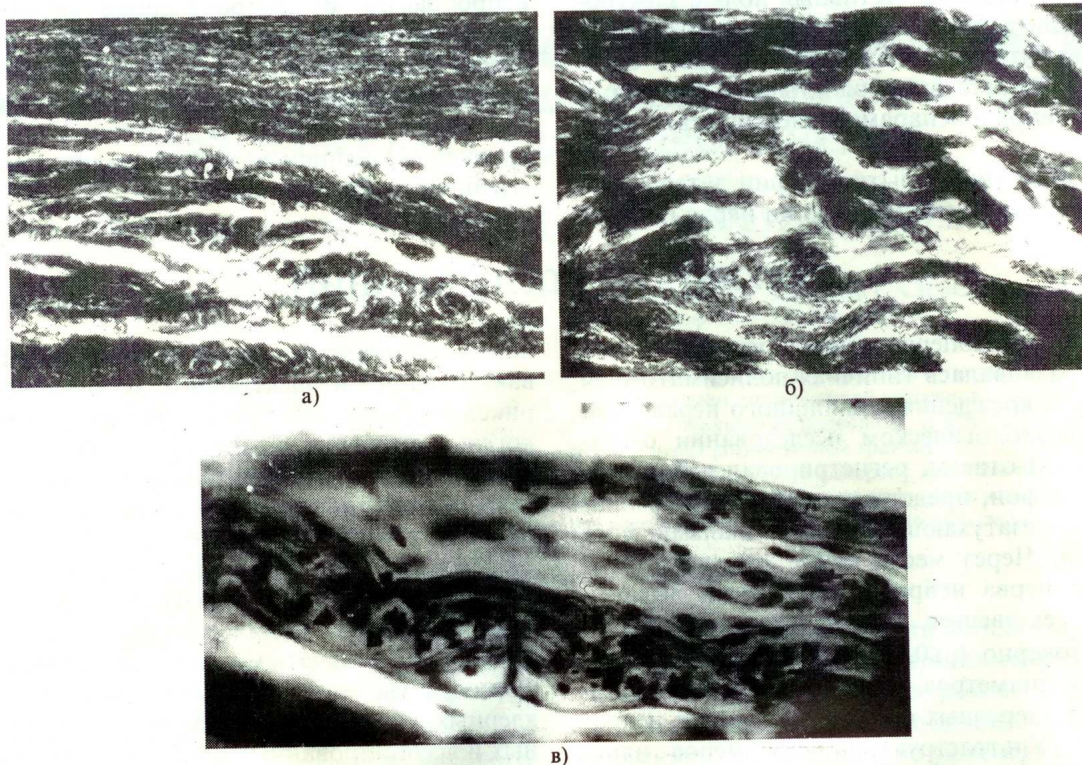


Рис.2. Продольные срезы правых седалищных нервов на уровне невозмещенного дефекта (контрольная серия). Срок эксперимента — 4 года. Импрегнация по Рассказовой. а) травматическая неврома на конце проксимального отрезка. Видны разнонаправленные пучки нервных волокон. Собака № 5917. Об. 6,3х, ок. 1,25х, б) минифасцикулярная структура регенерата дистальнее концевой невромы. Собака № 5917. Об. 6,3х, ок. 1,25х, в) однослойный "фасцикулярный периневрий" вокруг минипучка нервных волокон в регенерате. Собака № 5923. Об. 16х, ок. 1,25х.

Часть нервных волокон имела продольную ориентацию, их аксоны невротизировали дистальный отрезок седалищного и берцовые нервы, но здесь в них были выражены вторичные реактивные, а в некоторых — и дегенеративные изменения.

В опытной серии через месяц после нейрорафии фоновая биоэлектрическая активность в обеих тестируемых мышцах сохранялась на том же уровне, что и на 33-й день денервации, и в то же время регистрировались первые М-ответы при монополярном отведении в икроножной мышце у 80% и в передней большеберцовой у 60% обследованных животных. При биполярном отведении в передней большеберцовой мышце они появлялись на 2 месяце после нейрорафии. При этом денервационный фон постепенно снижался. На 2-3 месяце в мышцах выявлялись формирующиеся концевые нервные приборы, в мышечных волокнах активизировался биосинтез миофиламентов вначале подсарколеммально, затем и в других участках мышечных волокон, но в то же время еще продолжали нарастать денервационные изменения. На 3-4 месяцах в тестируемых мышцах появлялись (в икроножной всегда чуть

раньше) ритмические потенциалы действия — потенциалы фасцикуляции. К 5-6 месяцам денервационный фон исчезал полностью. У всех животных опытной группы к этому времени ликвидировались трофические расстройства, конечность постоянно участвовала в акте ходьбы, но наблюдались динамические симптомы дисбаланса и недостаточности иннервации. На последующих этапах продолжалась дифференцировка иннервационного аппарата мышц (рис.3а), постепенно он приобретал признаки зрелой структуры. К 8-12 месяцу восстанавливалась походка, постепенно нормализовались гистологические, гистохимические и ультраструктурные (рис.3б) характеристики мышечных волокон, хотя в некоторых из них еще встречались фигуры митоза (рис.3в, г) и продолжался миофибриллогенез (рис.3в, г, д).

В седалищном нерве на уровне швов нейрогистологически обнаруживалась преимущественно продольная ориентация регенерировавших нервных волокон, объединенных в крупные пучки периневральными влагалищами, без перерыва продолжающимися из проксимального отрезка нерва в дистальный (рис.4).

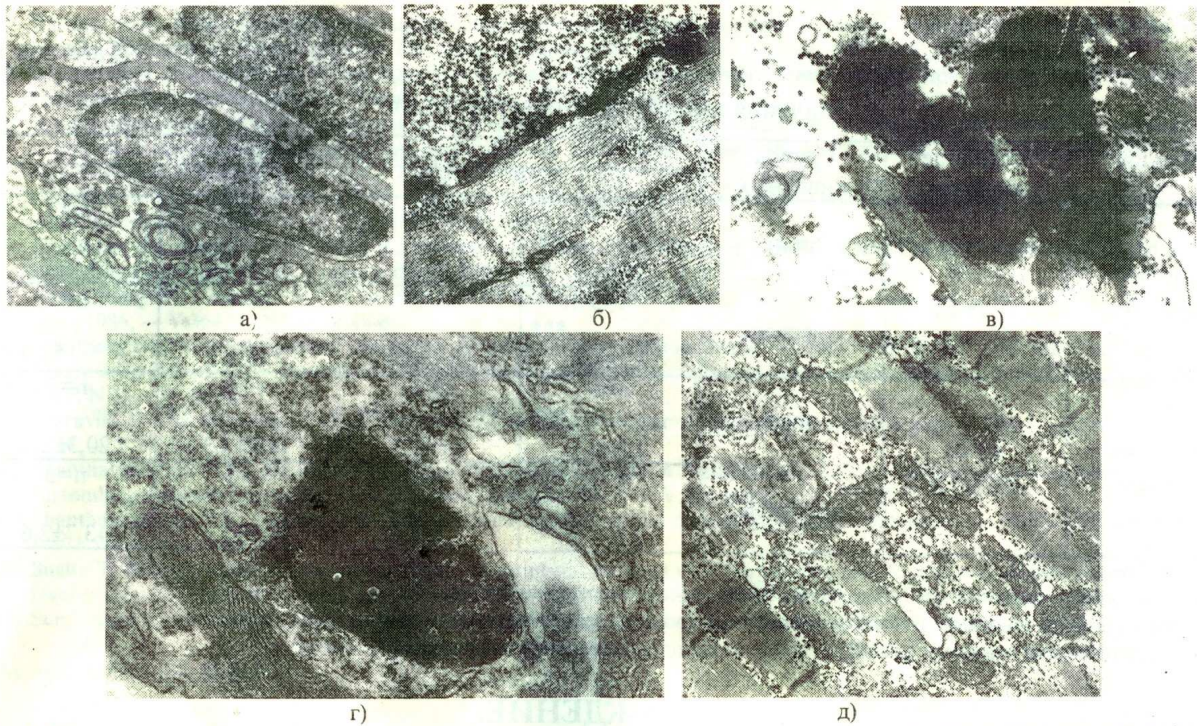


Рис.3. Ультраструктура мышц голени в ходе реиннервации после возмещения дозированной тракцией дефекта седалищного нерва: а) дифференцирующиеся нервные волокна в эндоневрии через 7,5 месяцев после нейроррафии, x8600; б) мышечное волокно через 9 месяцев после нейроррафии, x11800; в), г) хромосомы митотически делящихся ядер, рибосомы и полисомы в поверхностных участках саркоплазмы мышечных волокон через 8 и 10 месяцев после нейроррафии, x22200; д) активный миофибриллогенез в саркоплазме через 1 год после нейроррафии, x11800.

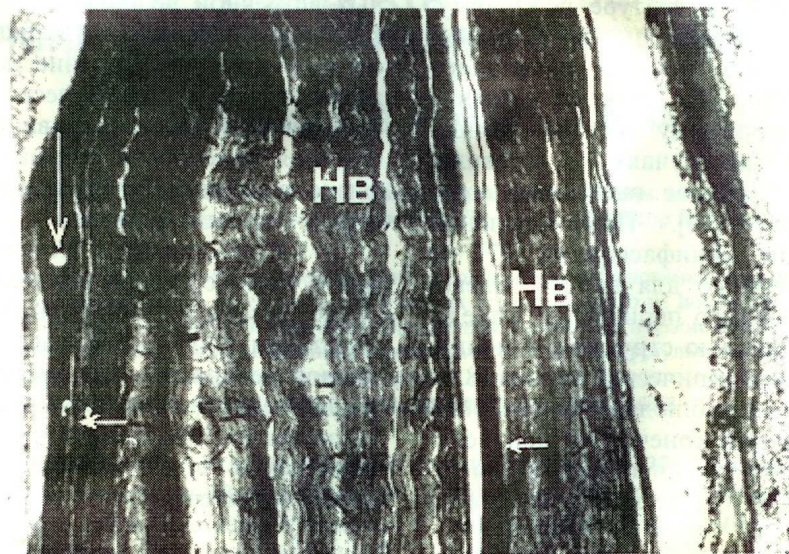


Рис.4. Продольный срез седалищного нерва на уровне зоны швов через 4 месяца после нейроррафии удлиненных отрезков. Длинная стрелка — лигатурный канал в восстановленном наружном эпиневррии, короткие стрелки — периневррии крупных пучков нервных волокон (Нв). Собака № 6015. Импрегнация по Рассказовой. Лупа 2,5х.

Восстановление электрофизиологических параметров, в частности, амплитуды М-ответов (табл.1) протекало в две фазы: в течение первых 7-9 месяцев происходило прогрессивное увеличение значений (первая фаза), за-

тем, к годичному сроку, процесс выходил на плато (вторая фаза) и испытывал некоторые колебания вблизи уровня, соответствующего амплитудам М-ответов мышц в дооперационном периоде.

Таблица 1.

Значения амплитуд М-ответов, $M \pm m$.

Мышца	Исходное значение	Группа животных	Сроки эксперимента			
			1-3	4-6	7-9	1-12
m. gastrocnemius	n=20 21,9±2,1	опыт	n=10 ***	n=8 ***	n=6 ** *	n=3 **
			3,9±1,4	8,5±1,6	22,0±4,2	19,7±2,2
		контроль	n=5 ***	n=5 ***	n=4 ***	n=5 ***
			3,2±1,8	10,1±4,0	7,8±3,1	15,1±2,2
m. tibialis anterior	n=20 23,3±1,8	опыт	n=8 ***	n=8 ***	n=6 **	n=3 **
			2,3±0,7	8,6±2,3	18,9±3,3	20,3±2,8
		контроль	n=5 ***	n=5 ***	n=3 ***	n=5 ***
			2,3±1,9	4,5±1,0	10,6±2,6	13,7±2,6

Примечание:

* — статистически значимое ($p \leq 0,05$) отличие от контроля по критерию Стьюдента;

** — статистически значимое ($p \leq 0,01$) отличие от контроля по непараметрическому критерию Уайта;

*** — статистически значимое ($p \leq 0,05$) отличие от исходного значения по критерию Стьюдента.

ОБСУЖДЕНИЕ.

Приведенные результаты свидетельствуют, что в отсутствие сближения и сшивания отрезков седалищного нерва регенерация нервных волокон в диастазе приводит к формированию минифасцикулярной структуры, аналогичной описанному в литературе регенерату, развивающемуся при тубулизации — возмещению дефектов нервных стволов различного рода трубками [14, 16, 17]. Такое же строение имеют "neuroma in continuity" и старые концевые невромы [7]; в этих случаях, как правило, отмечается функциональное выпадение соответствующего нерва [13]. Периневральные клетки, окружающие минифасцикулы [17], не формируют характерного для высших млекопитающих многослойного периневрия, определяющего внутрислойную структуру и полноценную функцию периферических нервов [8, 9, 12, 18, 19]. И хотя мы наблюдали достоверные признаки реиннервации конечности контрольных животных, количественные параметры М-ответов оставались у них весьма далекими от

нормы; дольше сохранялся денервационный фон, рецидивировали трофические расстройства, функциональная эффективность реиннервации была невелика.

В то же время после сшивания удлиненных встречной дозированной тракцией отрезков нерва воссоздается характерное для него органотипическое строение, достаточно быстро ликвидируются трофические расстройства, полноценно восстанавливается двигательная функция конечности, нормализуются электрофизиологические характеристики, ультраструктура и гистохимия мышц.

Сопоставление результатов контрольной и опытной серий показывает, что прорастание нервными волокнами диастаза между отрезками нерва не тождественно его эффективной репарации. Последняя возможна лишь после нейрорафии при воссоздании в зоне швов органотипического пучкового паттерна с комплексом эпи-периневральных оболочек и характерной сосудистой сетью.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Байкушев Ст., Манович Э.Х., Новиков В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. — М.: Медицина, 1974. — 143 с.
2. Гришин И.Г. Микрохирургия в травматологии и ортопедии: достижения, нерешенные вопросы и перспективы // Анналы травматол., ортопед. — 1993. — №1. — С.23-28.
3. Иванов Ю.И., Погорелюк О.Н. Статистическая обработка результатов медико-биологических исследований на микрокалькуляторах по программам. — М.: Медицина, 1990. — 219 с.
4. А.С. 1429365 СССР, МКИ⁴ А 61 В 17/56 Приставка к компрессионно-дистракционному аппарату / Г.А.Илизаров, А.А.Шрейнер, Н.А.Щудло, М.М.Щудло (СССР). №4141226/28-14: Заявлено 03.11.86; Оpubл. 15.12.90. Бюл. 46. — С.266.
5. Нейрогистологическая характеристика регенерации концов поврежденного нерва в условиях дозированного растяжения / Г.А.Илизаров, М.М.Щудло, А.Б.Кузнецова, Н.А.Щудло // Бюл. эксперим. биол. — 1992 — Т.113, №4. — С.439-442.
6. Оглезнев К.Я. Современные проблемы травматических поражений периферических нервов, плечевого и шейного сплетений (Выступление куратора симпозиума "Травма периферической нервной системы" на IV Всесоюзном съезде нейрохирургов). // Вopr. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. — 1989. — №6. — С.3-6.
7. Фукс Б.Б. О взаимодействии нервных волокон и соединительной ткани при регенерации нервного ствола. // Симпозиум по соединительной ткани. — М.: Медгиз, 1960. — С.149-160.
8. Чумасов Е.И. О структуре периневрия периферической нервной системы // Арх. анат. — 1975. — Т.LXVII, №4. — С.29-34.

9. Щудло М.М. Нейрогематический барьер периферических нервов: морфофункциональные особенности // Метод Илизарова — достижения и перспективы: Тез. докл. междунаро. конф... — Курган, 1993. — С.381-382.
10. Щудло Н.А., Щудло М.М. Механизмы удлинения отрезков свежес поврежденного нерва при их встречной дозированной тракции // Травматол. ортопед. России. — 1994. — №2. — С.148-157.
11. Электрофизиологическая и нейростологическая характеристика реиннервации мышц при сшивании удлиненных отрезков поврежденного нерва и при имплантации удлиненной проксимальной культы нерва в мышцу / Н.А.Щудло, М.М.Щудло, А.Б.Кузнецова и др. // Гений ортопедии. 1995. — №1. — С.21-25.
12. Ghabriel M.N., Jennings K.H., Allt G. Diffusion barrier properties of the perineurium: an in vivo ionic lanthanum tracer study. // Anat. Embryol. — 1989. — Vol.180, N3. — P.237-242.
13. Guelinckx P.J., Boeckx W.D., Dom R., Gruwez J.A. Nerve Fiber Planimetry in Acute and Chronic Nerve Lesions and in Nerve Lesions in Continuity. Plast. Reconstr. Surg., 1985, — V. 76, N 4, — P.499 - 507.
14. Jenq Chung-Bii, Cogeshall R.E. The effects of an autologous transplant on patterns of regeneration in rat sciatic nerve.// Brain Res., 1986, — V.364. — N1. — P.45-56.
15. Lundborg G. Nerve regeneration and repair. A review. // Acta Orthop. Scand. — 1987. — V.58, N2. — P.145-169.
16. Merrell J.C., Russell R.C., Zook E.G. Polyglycolic acid tubing as a conduit for nerve regeneration. // Ann. Plast. Surg., 1986. — V.17, N 1. — P. 49-58.
17. Scaravilli F. The influence of distal environment on peripheral nerve regeneration across a gap. // The J. of Neurocytology — 1984. — V.13, N6. — P.1027-1042.
18. Shanthaveerappa F.R., Bourne G.H. The perineural epithelium, a metabolically active, continuous, protoplasmic cell barrier surrounding peripheral nerve fasciculi. // J. Anat., Lond. — 1962. — V.96, part 4, — P. 527-537.
19. Shanthaveerappa F.R., Bourne G.H. The perineural epithelium: nature and significance. // Nature. — 1963. — V.199, N 4892. — P.577-579.
20. Sugita T. Primary repair vs secondary repair in peripheral nerve graft. Comparative histological and statistical studies of nerve regeneration in common peroneal nerve of rat. // Hiroshima J. Med. Sci., 1984. — V.33, N3. — P.475-485.
21. Sunderland S. Nerves and nerves injuries. 2 ed. — Edinburgh, London, New York: Churchill-Livingstone, 1972, — P.1046.

Рукопись поступила 23.11.95.

© К.П.Кирсанов, Л.О.Марченкова, 1995

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ ДИСТРАКЦИОННОГО РЕГЕНЕРАТА ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ ВЫСОТЫ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ У ВЗРОСЛЫХ СОБАК.

К.П.КИРСАНОВ, Л.О.МАРЧЕНКОВА

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

У 26-и взрослых беспородных собак проведены рентгенологические исследования, позволившие изучить динамику формирования distractionного регенерата тела и задних структур одного из поясничных позвонков при увеличении его высоты до 100% от исходной величины. Определены рентгенологические критерии для снятия аппарата и сроки завершения перестройки сформированного регенерата. Отдаленные результаты прослежены на протяжении 1 года. К этому сроку перестроившийся регенерат сохраняет достигнутую в процессе distraction высоты и форму.

Ключевые слова: позвоночник, аппарат, distraction, регенерат, рентгенография.

Уменьшение высоты тел позвонков является следствием повреждений и заболеваний позвоночного столба и приводит к изменению взаимоотношений его анатомических образований, тем самым обуславливая нарушение основных функций позвоночника. В связи с этим разработка и экспериментальная апробация способов моделирования формы и размеров позвонков методом чрескостного остеосинтеза, а также изучение динамики протекающих при этом восстановительных процессов являются актуальной задачей в реконструктивной хирургии позвоночника [1, 2, 3].

Одна из разработанных нами методик позволяет достигнуть увеличения краниокаудального размера поясничного позвонка до 95-100% от исходного размера. Оперативное

вмешательство заключалось в фиксации поясничного отдела позвоночника аппаратом и поперечной остеотомии передних и задних структур (тела, дужки и остистого отростка) одного из позвонков. Предdistractionный период составил 5-7 дней, период distraction (с темпом 0,5 мм в сутки) — 42 дня, последующая фиксация — 45-50 дней. Опыты проведены на 26 взрослых беспородных собаках. Рентгенологические исследования в двух стандартных проекциях выполняли до операции, после фиксации аппаратом позвоночника и остеотомии позвонка; в периоде distraction — через 7, 14, 21, 28, 35 и 42 дня; в периоде фиксации — через 15, 30, 45 и 50 дней, а в последующем — через 1, 3, 6 месяцев и 1 год после снятия аппарата.