

Гистоморфометрическое исследование берцовых нервов при удлинении голени на уровне проксимального метадиафиза в эксперименте

Т.Н. Варсегова, Н.В. Петровская, М.А. Степанов

A histomorphometric study of leg bone nerves for leg lengthening at the level of proximal meta-diaphysis experimentally

T.N. Varsegova, N.V. Petrovskaja, M.A. Stepanov

Федеральное государственное бюджетное учреждение

«Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган
(директор – д.м.н. А.В. Губин)

Цель исследования. Морфологическое и гистоморфометрическое исследование берцовых нервов при чрезкостном distractionном остеосинтезе голени собак на уровне проксимального метадиафиза. **Материалы и методы.** Проведено гистоморфометрическое исследование берцовых нервов 7 взрослых беспородных собак, которым удлиняли голень аппаратом Илизарова на уровне проксимального метадиафиза в течение 28 суток с темпом 1 мм за 4 приема. **Результаты.** Выявлены изменения как компенсаторно-приспособительного, так и деструктивно-репаративного характера. Фактором, усугубившим альтерацию берцовых нервов по окончании distraction, явилось наличие сочетания антекурвационной и вальгусной деформации голени (от 2° до 10°). Через месяц после снятия аппарата доля деструктивно измененных волокон возрастала до 5,5-6,4 % вследствие ухудшения кровоснабжения нервных проводников. О нарушении микроциркуляции в нерве свидетельствовали дистрофические и деструктивные изменения микрососудов эпинеурия, обширные субперинеуральные и эндоневральные отеки. **Заключение.** Нередко встречающиеся в клинической практике при удлинении голени на уровне проксимального метадиафиза неврологические осложнения (5-30 % случаев) могут быть следствием не только компенсаторно-приспособительных, но и деструктивно-репаративных изменений берцовых нервов. **Ключевые слова:** морфология, морфометрия, берцовые нервы, удлинение голени, проксимальный метадиафиз.

Purpose. A morphologic and histomorphometric study of leg bone nerves for transosseous distraction osteosynthesis of canine leg at the level of proximal meta-diaphysis. **Materials and Methods.** The histomorphometric study of the leg bone nerves in 7 adult mongrel dogs which underwent leg lengthening with the Ilizarov fixator at the level of proximal meta-diaphysis for 28 days by 1 mm for 4 times. **Results.** The changes of both compensatory-adaptive and destructive-reparative character revealed. The presence of combined antecurvature and valgus deformity of the leg (from 2° to 10°) was a factor which aggravated the alteration of leg bone nerves after the end of distraction. By a month after the fixator removal the proportion of destructively changed fibers increased to 5.5-6.4 % due to blood supply deterioration of nerve conductors. Dystrophic and destructive changes in microvessel epineurium, extensive subperineural and endoneural edemas evidenced nerve microcirculation disorders. **Conclusion.** The neurological complications (5-30% of cases) not infrequently occurring in clinical practice for leg lengthening at the level of proximal meta-diaphysis may be a result of not only compensatory-adaptive changes in leg bone nerves, but destructive-reparative ones as well.

Keywords: morphology, morphometry, leg bone nerves, leg lengthening, proximal meta-diaphysis.

ВВЕДЕНИЕ

Реабилитация пациентов с врожденными и приобретенными укорочениями конечностей – одна из важнейших медико-социальных проблем, которая в современной ортопедии решается хирургическими средствами, и предпочтение отдается методу distractionного остеосинтеза, разработанному Г.А. Илизаровым [7]. В клинике удлинение голени с темпом 1,0 мм в сутки за 4 приема производят на уровне проксимального метадиафиза большеберцовой кости, имеющего большую площадь поперечного сечения и хорошее кровоснабжение [3, 4]. Клинический опыт показывает, что удлинение голени у людей довольно часто, в 5-30 % случаев, сопровождается неврологическими осложнениями [5, 11, 14, 15], этиопатогенез которых связан не только с фактором растяжения, но и с компартмент-синдромом [11, 14], а также с реакцией нервов на нарушение целостности кости. Так, остеотомия прокси-

мального метафиза большеберцовых костей является частой причиной травматизации берцовых нервов [12, 13], ввиду их близких анатомических взаимоотношений с хирургической областью [16, 18], и сопровождается длительной мышечной слабостью в конечностях [11, 14], чаще слабостью или параличом мышц разгибателей стопы [12].

Сведения о патогистологических изменениях берцовых нервов при используемом в клинической практике удлинении голени на уровне проксимального метадиафиза, необходимые для решения лечебно-тактических вопросов, в доступной литературе не найдены, что и определило цель данной работы.

Цель работы – морфологическое и гистоморфометрическое исследование берцовых нервов при чрезкостном distractionном остеосинтезе голени собак на уровне проксимального метадиафиза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент выполнен на 7 взрослых беспородных собаках с массой тела 16,2±0,4 кг, длиной голени 18,3±0,4 см, которым после наложения аппарата Илизарова и поперечной остеотомии долотом берцовых костей на уровне основания бугристости производили удлинение голени посредством ручных подкруток

аппарата в течение 28 суток с темпом 1 мм за 4 приема в течение рабочего дня. Величина удлинения составила 15±0,4 % от исходной длины голени. Оперативные вмешательства и эвтаназию осуществляли в соответствии с требованиями Министерства здравоохранения Российской Федерации к работе

экспериментально-биологических клиник, а также «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей». Все манипуляции, проводимые на животных, были рассмотрены и одобрены этическим комитетом.

Участки опытных и контралатеральных большеберцовых (БН) и поверхностного малоберцового (МН) нерва иссекали на уровне верхней трети голени в конце distraction (n=4) и через месяц после снятия аппарата (n=3), заливали в аралдит и готовили поперечные тотальные полутонкие срезы, окрашенные метиленовым

синим и основным фуксином. В оцифрованных изображениях полутонких срезов определяли суммарную площадь пучков нервных волокон (A_{f-pn}), численную плотность миелиновых (NA_{mf}) и безмиелиновых нервных волокон (NA_{amf}) и долю их деструктивно измененных форм (D %), численную плотность эндоневральных микрососудов (NA_{ms}).

В качестве контроля этими же методами исследовали берцовые нервы 5 интактных собак. Статобработку проводили с использованием парного двухвыборочного t-теста ($p < 0,05$) и критерия Вилкоксона для независимых выборок ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические наблюдения показали, что по окончании периода distraction у двух собак отсутствовала опорная функция оперированной конечности. У остальных животных имела место хромота опирающейся конечности. По завершении этапа фиксации конечности в аппарате (35 суток) хромота значительно уменьшалась, а через месяц после снятия аппарата почти исчезала.

Несмотря на меры профилактики смещения отломков во время остеосинтеза, рентгенологически к окончанию distraction у 5 животных имело место запрокидывание проксимальных отломков берцовых костей вперед на $5-8^\circ$, кнутри на $6-10^\circ$, у двух животных на 2° и 4° соответственно, что обусловило формирование сочетания антекурвационной и вальгусной деформаций голени. Снижение стабильности фиксации проксимальных отломков берцовых костей появилось на третьей (n=5), четвертой (n=2) неделях distraction и было обусловлено расширением спицевых каналов. При этом в диастазе определялся distractionный регенерат гиперпластического типа, имеющий классическое зональное строение и все признаки активного остеогенеза. В течение периода фиксации деформации не увеличились.

При взятии материала не обнаруживались видимые повреждения БН и МН: на всех сроках эксперимента они сохраняли целостность и топографические взаимоотношения с окружающими органами, не соприкасались со спицами аппарата. Только у одной собаки МН на уровне distractionного регенерата был спаян с окружающими его органами, наблюдалось кровоизлияние в его ложе.

Патогистологическое исследование показало, что по окончании периода distraction в берцовых нервах обнаруживались схожие морфологические изменения, более выраженные в МН. В обоих нервах отмечалась повышенная клеточность эпинеургии за счет роста количества тучных клеток (в интактных берцовых нервах они единичны), фиброцитов и фибробластов. Чаше, чем в интактных нервах, встречались макрофаги. Обнаруживались отсутствующие в норме плазматические клетки.

Стенки сосудов эпинеурального гемомикроциркуляторного русла были утолщенными в сравнении контролем, просветы части артерий – спавшимися, а большинства вен и венул – расширенными, заполненными эритроцитами, что свидетельствовало о венозном застое. Возрастала высота эндотелиоцитов, которые в области ядер выбухали в просвет. Часть артерий и артериол эпинеургии имела признаки дистрофических и некротических изменений клеточных элементов стенки.

Периневрий МН и БН сохранял целостность. Часть периневральных клеток имела признаки вакуольной дистрофии (рис. 1, А). Во многих фасцикулах наблюдались обширные субпериневральные отеки. В эндоневрии обоих нервов чаще, чем в контроле, встречались шванновские и тучные клетки, фибробласты и фиброциты, обнаруживались не характерные для интактных берцовых нервов одиночно расположенные плазматические клетки. Эндоневральные кровеносные сосуды сохраняли нормальную структуру, большая часть имела, в отличие от интактных нервов, расширенные просветы (рис. 1, Б).

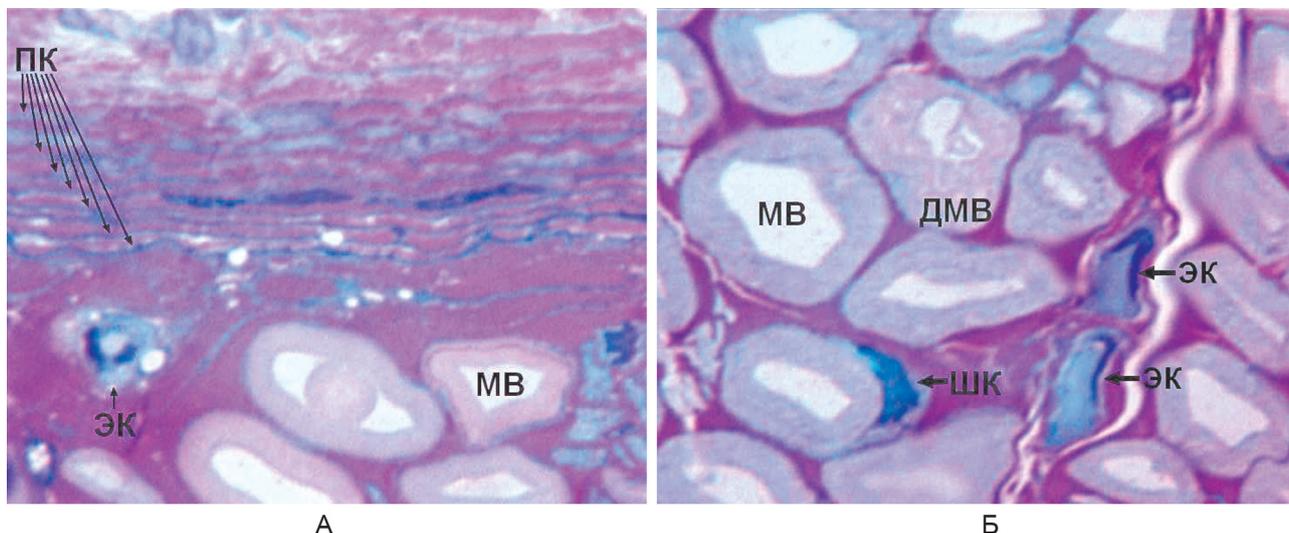


Рис. 1. Distraction 28 суток. Большеберцовый нерв собаки: А – слои периневральных клеток (ПК), эндоневральный капилляр (ЭК), миелиновое волокно (МВ); Б – деструктивно измененное миелиновое волокно (ДМВ), шванновская клетка в составе миелинового волокна (ШК). Поперечные полутонкие срезы, окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. 100, ок. 12,5×

Гистоморфометрическое исследование показало, что по окончании distraction Af-рп опытного и контралатерального МН у большинства собак не имели достоверных различий (табл. 1). Только у 1 собаки данный показатель оказался сниженным в опытном МН на 11 %. При этом, NA_{ms} у большинства животных превышала ($p < 0,05$) значения аналогичного параметра интактного нерва в среднем на 17 % (рис. 2), а NA_{mf} и NA_{amf} понижались ($p < 0,05$) на 7 % и 16 % соответственно (табл. 2).

В БН A_{f-pn} на стороне удлинения снижались ($p < 0,05$) относительно контралатеральных значений на 6 % (табл. 1). При этом NA_{ms} возрастала ($p < 0,05$) на 31 % (рис. 2), а NA_{mf} и NA_{amf} были снижены ($p < 0,05$) относительно интактных значений на 10 % и 23 % (табл. 2) соответственно.

Снижение численной плотности миелиновых и безмиелиновых волокон в берцовых нервах по окончании периода distraction при отсутствии у большинства

животных достоверных различий по параметру « A_{f-pn} » свидетельствует о реальной потере нервных проводников на данном этапе эксперимента.

Часть миелиновых волокон по окончании периода distraction имела признаки демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации (рис. 1, Б). В МН доля таких волокон в среднем в 2,5 раза превышала аналогичный параметр интактного нерва (рис. 3, А). Наименьшая травматизация МН (D % – 2,9 %) обнаруживалась у собаки с минимальным запрокидыванием проксимальных отломков берцовых костей кпереди и медиально (2 и 4° соответственно). Наибольшие деструктивные изменения проводников (7,0 % волокон) наблюдались в МН собаки с максимальным запрокидыванием отломков (8-10°). Нерв был спаян с тканями и окружен гематомой. В БН доля измененных волокон колебалась от 2,8 до 5,0 %, превышая контрольные значения в среднем в 2,4 раза (рис. 3, Б). Большинство же нервных проводников в берцовых нервах имели нормальную структуру.

Таблица 1

Суммарная площадь пучков нервных волокон с периневрием (A_{f-pn}) в тотальных поперечных срезах малоберцового опытного (МО) и контралатерального (МК) нервов, большеберцового опытного (БО) и контралатерального (БК) нервов

Срок эксперимента	A_{f-pn} (10^3 мкм ²)			
	МО	МК	БО	БК
Д 28	633,6±29,2	635,6±42,3	1581,7±81,9*	1677,6±126,0
БА 30	831,7±8,0*	808,4±8,1	1452,1±17,9*	1381,6±3,4

Обозначения: * – различия между опытными и контралатеральными берцовыми нервами достоверны по результатам парного двухвыборочного t-теста при $p < 0,05$.

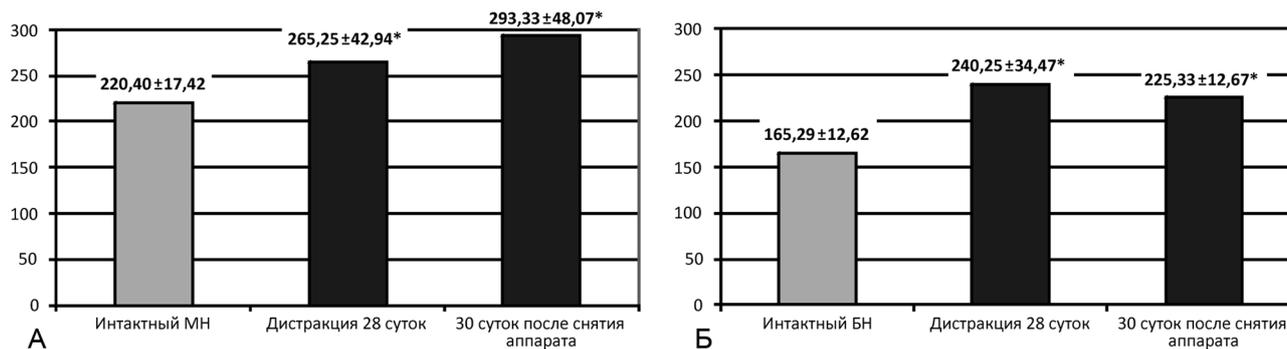


Рис. 2. Численная плотность эндоневральных микрососудов в малоберцовом (А) и большеберцовом (Б) нервах удлиненной конечности на этапах эксперимента и в интактных берцовых нервах. * – различия между опытными и интактными берцовыми нервами достоверны по критерию Вилкоксона для независимых выборок при $p < 0,05$

Таблица 2

Численная плотность миелиновых (NA_{mf}) и безмиелиновых нервных волокон (NA_{amf}) в интактных малоберцовом и большеберцовом нервах, а также в опытных через 28 суток distraction (Д 28) и через 30 суток после снятия аппарата (БА 30)

Срок эксперимента	NA_{mf} (в 1 мм ²)		NA_{amf} (в 1 мм ²)	
	МН	БН	МН	БН
Д 28	19749±288*	17529±219*	13836±1411*	8015±1430*
БА 30	25440±1160*	19767±1397	17387±2384*	8629±1632*
Интактные	21335±505	19426±649	16479±869	10347±726

Обозначения: * – различия между опытными и интактными берцовыми нервами достоверны по критерию Вилкоксона для независимых выборок при $p < 0,05$.

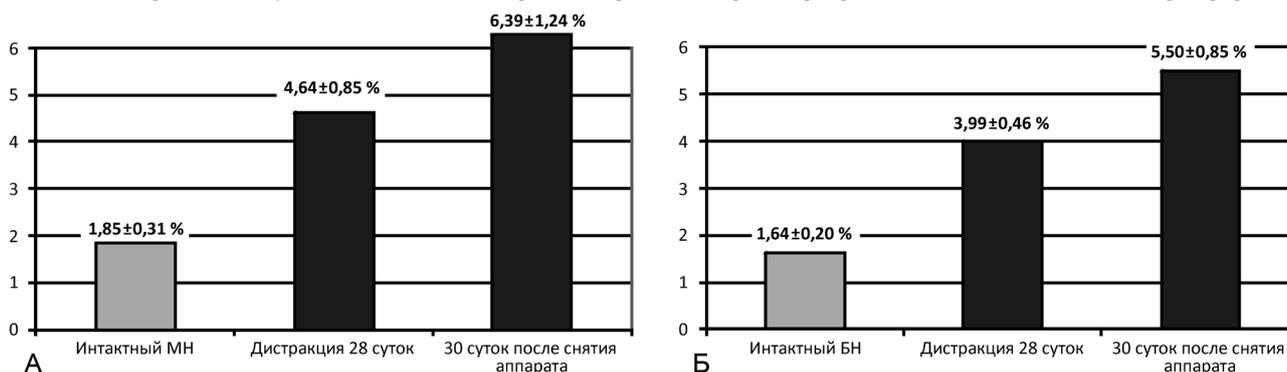


Рис. 3. Доли деструктивно измененных волокон в малоберцовом (А) и большеберцовом (Б) нервах удлиненной конечности на этапах эксперимента и в интактных берцовых нервах

Через 30 суток после снятия аппарата в поперечных срезах берцовых нервов определялось усиление волокнистого каркаса эпиневрия, сохранялась повышенная клеточность. Как и по окончании периода distraction, стенки эпиневральных артерий и вен оставались утолщенными, просветы были полнокровными с признаками эритроцитарного стаза. В части артерий гладкомышечные клетки средней оболочки имели признаки вакуольной дистрофии. В эпиневрии было повышено количество сосудов малого калибра. В самых мелких из них эндотелиоциты имели кубическую или призматическую форму с округлыми либо овальными ядрами и выбухали в просвет.

В обоих берцовых нервах периневрй сохранял целостность, покрывая непрерывным слоем все пучки волокон. Объемы волокнистых прослоек между слоями периневральных клеток были увеличены. Между слоями периневральных клеток формировались многочисленные мостики, представленные цитоплазматическими клеточными выростами. Ламеллоподии периневральных клеток внутреннего слоя периневрия армировали артерии и артериолы, анастомозирующие эпиневральное и эндоневральное сосудистые русла.

Во многих фасцикулах отмечались периневральные, а также довольно обширные субпериневральные и эндоневральные отеки (рис. 4, А). Вероятно, за счет этого суммарная площадь пучков нервных волокон была в обоих берцовых нервах повышена на 3-5 % ($p < 0,05$) относительно соответствующих контралатеральных значений (табл. 1).

В эндоневрии отмечалось повышение количества микрососудов. В отличие от интактного нерва, они

имели расширенные просветы (рис. 4, Б). В эндоневрии обнаруживались одиночные тучные клетки, плазматциты.

Гистоморфометрические исследования МН показали, что NA_{ms} продолжала расти: она возрастала относительно предыдущего срока на 10 % и превышала ($p < 0,05$) контрольные значения на 25 % (рис. 2, А). Значения NA_{mf} и NA_{amf} также возрастали относительно предыдущего срока опыта на 22 % и 20 % соответственно, превышая контрольные значения на 16 % и 5 % ($p < 0,05$) соответственно (табл. 2). Повышенные значения данных количественных показателей при увеличенной Af-рп свидетельствуют о реальном росте численности микрососудов и нервных проводников.

В БН NA_{ms} снижалась относительно предыдущего срока, но превышала ($p < 0,05$) аналогичный параметр интактного нерва на 27 % (рис. 2, Б). Значения NA_{mf} и NA_{amf} , как и в МН, возрастали относительно предыдущего срока опыта на 11 % и 7 % соответственно. При этом NA_{mf} приближалась к контролю, а NA_{amf} оставалась сниженной ($p < 0,05$) на 17 % (табл. 2), что может быть связано с топографическим перераспределением волокон вследствие увеличения площади пучков.

Как и в конце периода distraction, часть миелиновых волокон имела признаки деструктивных изменений (рис. 4, Б). D % в МН колебалась от 5,0 до 8,9 %, превышая контрольные значения в среднем в 3,5 раза (рис. 3, А). В БН данный показатель составил 4,6-7,2 %, что в среднем в 3,4 раза выше нормы (рис. 3, Б). Большинство нервных проводников, как и по окончании периода distraction, имело нормальную структуру.

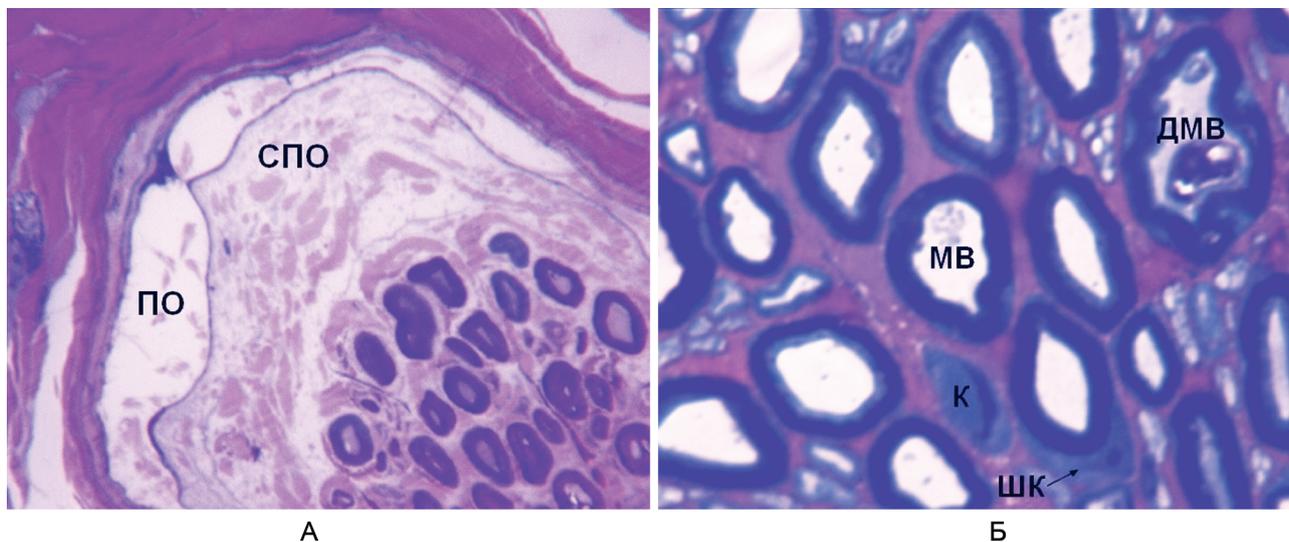


Рис. 4. 30 суток после снятия аппарата: А – малоберцовый нерв: периневральный отек (ПО), субпериневральный отек (СПО); Б – большеберцовый нерв: эндоневральный капилляр (К), миелиновое волокно (МВ), деструктивно измененное миелиновое волокно (ДМВ), шванновская клетка в составе миелинового волокна (ШК). Поперечные полутонкие срезы, окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. 100, ок. 12,5×

ВЫВОДЫ

Проведенные исследования показали, что при удлинении голени собак на уровне проксимального метадиафиза в обоих берцовых нервах отмечалось повышение клеточности эпиневрия, увеличение объемной плотности волокнистого каркаса периневрия, что являлось компенсаторной реакцией, направленной на повышение прочности нервов. Аналогичные изменения при distractionном остеосинтезе у собак были описаны ранее другими авторами [9], как следствие возникающего при distraction в нервах напряжения растяжения, стимулирующего биосинтези-

ческую активность фибробластов и волокнообразование в соединительной ткани эпи- и периневрия. К компенсаторно-приспособительным реакциям, направленным на поддержание гомеостаза, следует отнести и увеличение численности нервных волокон к концу эксперимента. Аналогичные изменения выявлены у собак в нервах седалищно-берцового комплекса при distractionном остеосинтезе на уровне средней трети бедра и голени [1, 8].

Наряду с наиболее типичными повреждениями нервных волокон, характерными для нервов удлиняемой ко-

нечности, такими как демиелинизация и аксональная дегенерация [2, 6], в берцовых нервах обнаруживались проводники в состоянии валлеровской дегенерации. По окончании периода distraction доля измененных проводников у большинства животных была сопоставима с аналогичным параметром при удлинении конечности в таком же режиме, но на уровне средней трети голени, когда деструктивно измененные проводники были единичны [2], и их доля не превышала 5 % [6]. Однако к концу эксперимента доля волокон с признаками деструкции возрастала до 5,5-6,4 %. При аналогичном удлинении голени на уровне ее средней трети после снятия аппарата такие проводники были единичными [2].

По мнению авторов, кроме влияния остеотомии, нахождения фиксаторов вблизи нервных проводников, тракционной нагрузки, фактором, усугубившим альтерацию берцовых нервов по окончании distraction и после снятия аппарата, явилась антекурвационная и вальгусная деформация голени. Несмотря на меры профилактики смещения проксимальных отломков берцовых костей во время остеосинтеза, стабильность их

фиксации снижалась на третьей неделе фиксации. Аналогичные результаты получены другими авторами [10, 17]. Устранение деформаций возможно при перепроведении фиксаторов или изменении режима distraction, что будет являться предметом дальнейших исследований. У животных с деформациями более 5° обнаруживалась наибольшая травматизация нервных проводников. После снятия аппарата происходило ухудшение кровоснабжения нервных волокон вследствие нарушения микроциркуляции в нерве, о чем свидетельствовали дистрофические и деструктивные изменения микрососудов эпинеурия, обширные субперинеуральные и эндоневральные отеки, сопровождающиеся компенсаторными реакциями эпинеурального и эндоневрального сосудистого русла в виде усиления васкуляризации.

Таким образом, нередко встречающиеся в клинической практике при удлинении голени на уровне проксимального метадиафиза неврологические осложнения (5-30 % случаев) могут быть следствием не только компенсаторно-приспособительных, но и деструктивно-репаративных изменений берцовых нервов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варсегова Т. Н. Методические особенности гистоморфометрии и стереологического анализа периферических нервов в экспериментальных исследованиях // Гений ортопедии. 2006. № 3. С. 90-95.
Varsegova TN. Metodicheskie osobennosti gistomorfometrii i stereologicheskogo analiza perifericheskikh nervov v eksperimental'nykh issledovaniyakh [Methodical features of peripheral nerve histomorphometry and stereological analysis in experimental studies]. Genii ortopedii. 2006;(3):90-95.
2. Значение ритма distraction для реализации «эффекта Илизарова» в нервах удлиняемого сегмента конечности / Г. А. Илизаров, М. М. Щудло, Н. Р. Карымов, М. С. Сайфутдинов // Гений ортопедии. 1995. № 1. С. 12-18.
Iizarov GA, Shchudlo MM, Karymov NR, Saifudinov MS. Znachenie ritma distraksii dlia realizatsii «effekta Iizarova» v nervakh udliniaemogo segmenta konechnosti [The value of distraction rate for "the Iizarov effect" realization in the nerves of the limb segment being lengthened]. Genii ortopedii. 1995;(1):12-18.
3. Колчев О. В., Борзунов Д. Ю. Устранение врожденного укорочения нижней конечности (историческая справка) // Гений ортопедии. 2010. № 1. С. 140-146.
Kolchev OV, Borzunov DYu. Ustranenie vrozhdennogo ukorocheniia nizhnei konechnosti (istoricheskaja spravka) [Elimination of the lower limb congenital shortening (historical information)]. Genii ortopedii. 2010;(1):140-146.
4. Оперативное удлинение нижних конечностей по Илизарову: метод, рекомендации / ВКНЦ «ВТО»; сост.: Г. А. Илизаров, А. Д. Карагодина, А. В. Попков, С. Г. Лаврентьева-Илизарова. Курган, 1990. 34 с.
Iizarov GA, Karagodina AD, Popkov AV, Lavrent'eva-Iizarova SG. Operativnoe udlinenie nizhnikh konechnostei po Iizarovu: metod. rekomendatsii [Surgical lengthening of the lower limbs according to Iizarov: guidelines]. Kurgan. 1990. 34 s.
5. Ошибки и осложнения при удлинении голени у больных ахондроплазией / А. М. Аранович, Е. В. Диндиберя, О. В. Климов, К. И. Новиков // Травматология и ортопедия России. 2005. № 1 (34). С. 36-37.
Aranovich AM, Dindiberia EV, Klimov OV, Novikov KI. Oshibki i oslozheniia pri udlinenii goleni u bol'nykh akhondroplaziei [Errors and complications for leg lengthening in patients with achondroplasia]. Travmatologija i ortopedija Rossii. 2005;1(34):36-37.
6. Реакция нервов на растяжение и их структурная адаптация к удлинению конечности / М. М. Щудло, Н. А. Щудло, Т. Н. Варсегова, И. В. Борисова // Гений ортопедии. 2009. № 4. С. 48-55.
Shchudlo MM, Shchudlo NA, Varsegova TN, Borisova IV. Reaktsiia nervov na rastiazhenie i ikh strukturalnaia adaptatsiia k udlineniiu konechnosti [Reaction of nerves to stretching and their structural adaptation to limb lengthening]. Genii ortopedii. 2009;(4):48-55.
7. Шевцов В. И., Попков А. В. Оперативное удлинение нижних конечностей. М.: Медицина, 1998. 192 с.
Shevtsov VI, Popkov AV. Operativnoe udlinenie nizhnikh konechnostei [Surgical lengthening of the lower limbs]. M: Meditsina. 1998. 192 s.
8. Шевцов В. И., Щудло Н. А., Щудло М. М., Борисова И. В. Изменения численно-размерного состава и динамического состояния нервных волокон седалищного нерва при удлинении бедра у собак // Гений ортопедии. 2004. № 1. С. 39-44.
Shevtsov VI, Chichoudlo NA, Chichoudlo MM. Izmeneniia chislenno-razmernogo sostava i dinamicheskogo sostoianiia nervnykh volokon sedalishchnogo nerva pri udlinenii bedra u sobak [The changes of the numerical-and-size composition and dynamic condition of the sciatic nerve fibers during canine femur lengthening]. Genii ortopedii. 2004;(1):39-44.
9. Щудло М. М. Рост и дифференцировка структур эпи-перинеурия в условиях дозированного растяжения // Вестн. РАМН. 2000. № 2. С. 19-23.
Shchudlo MM. Rost i differentsirovka struktur epi-perinevriia v usloviakh dozirovannogo rastiazheniia [Growth and differentiation of epineurium structures under the conditions of graduated distraction]. Vestn RAMN. 2000;(2):19-23.
10. Steen H, Fjeld TO, Miller JA, Ludvigsen P. Biomechanical factors in the metaphyseal- and diaphyseal-lengthening osteotomy. An experimental and theoretic analysis in the ovine tibia. Clin Orthop Relat Res. 1990;(259):282-294.
11. Young NL, Davis RJ, Bell DF, Redmond DM. Electromyographic and nerve conduction changes after tibial lengthening by the Iizarov method. J Pediatr Orthop. 1993;13(4):473-477.
12. Kirgis A, Albrecht S. Palsy of the deep peroneal nerve after proximal tibial osteotomy. An anatomical study [J Bone Joint Surg Am. 1992;74(8):1180-1185.
13. Georgoulis AD, Makris CA, Papageorgiou CD, Moebius UG, Xenakis T, Soucacos PN. Nerve and vessel injuries during high tibial osteotomy combined with distal fibular osteotomy: a clinically relevant anatomic study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1999;7(1):15-19.
14. Nogueira MP, Paley D, Bhava A, Herbert A, Nocente C, Herzenberg JE. Nerve lesions associated with limb-lengthening. J Bone Joint Surg Am. 2003;85(8):1502-1510.
15. Galardi G, Comi G, Lozza L, Marchettini P, Novarina M, Facchini R, Paronzini A. Peripheral nerve damage during limb lengthening. Neurophysiology in five cases of bilateral tibial lengthening. J Bone Joint Surg Br. 1990;72(1):121-124.
16. Aydoğdu S, Yercan H, Saylam C, Sur H. Peroneal nerve dysfunction after high tibial osteotomy. An anatomical cadaver study. Acta Orthop Belg. 1996;62(3):156-160.
17. Cai G, Yang L, Saleh M, Coulton L. The effect of tibial diaphyseal lengthening on the longitudinal growth of the tibia. J Pediatr Orthop B. 2007;16(6):403-407.
18. Ogbemudia AO, Umebese PF, Bafor A, Igbinoia E, Ogbemudia PE. The level of fibula osteotomy and incidence of peroneal nerve palsy in proximal tibial osteotomy. J Surg Tech Case Rep. 2010;2(1):17-19.

Рукопись поступила 05.06.2012.

Сведения об авторах:

1. Варсегова Татьяна Николаевна – ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, старший научный сотрудник лаборатории морфологии, к. б. н.; e-mail: varstn@mail.ru
2. Петровская Наталья Вилловна – ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, ведущий научный сотрудник лаборатории коррекции деформаций и удлинения конечностей, к. м. н.
3. Степанов Михаил Александрович – ФГБУ «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, ведущий научный сотрудник лаборатории гнойной ортопедии и замещения дефектов конечностей, к. в. н.