

УДК 616.718.4-007.2-018.6-092.9(045)

Структурні особливості чотириголового м'яза стегна щурів за умов формування деформації стегнової кістки

К. К. Романенко, Н. О. Ашукіна, Д. В. Прозоровський

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

Stable posttraumatic deformities of long bones lead to changes in interrelationships in damaged segments that could cause dysfunction of muscles and ligaments, joint surface integrity and range of motion in limb joints. The goal: to investigate in experiment on rats the structural peculiarities of muscles adjacent to peak of posttraumatic femur diaphysis deformity. Methods: varus deformity on the level of middle third of femur diaphysis was simulated on 15 white mature rats (age at the beginning of study — 6 moths). Preshaped K-wire (with appropriate size and angle 35°) was inserted in the intramedullary canal after transversal osteotomy to create deformity. Euthanasia was performed 1, 3 and 6 moths after operation followed by histological investigation. Results: 1 month after deformity modeling the most severe destructive changes were noticed in muscle fibers adjacent to the peak of deformity on convex side. Tortuosity, swelling, loss of cross striation, nucleus pycnosis with their migration towards the center of fibers, edema of endomysium and perimysium were found. The severity of destructive changes decreased at the distance of the zone of deformity modeling. 3 months after operation the most severe destructive changes in muscle fibers were observed on the convex side of deformity as well. 6 months after deformity modeling on the both convex and concave sides of deformed bone the structure of muscle fibers generally corresponded to the structure of muscle structure of intact animals of appropriate age. The absence of difference in the structure of muscles on convex and concave sides of deformity on this term caused by their restructuring as a reaction to prolonged stress. Conclusions: structural-function peculiarities of the muscle of injured extremity should be taken into consideration while planning the tactics of treatment of long bones posttraumatic treatment. Key words: muscles, femur, posttraumatic deformity, histology, rats, experiment.

Устойчивые посттравматические деформации длинных костей конечностей приводят к изменению взаимоотношений в травмированном сегменте, что может стать причиной нарушения функции мышц и связочного аппарата, целостности суставного хряща и объема движений в суставах конечности. Цель: исследовать в эксперименте на крысах структурные особенности мышечной ткани, прилежащей к зоне посттравматической диафизарной деформации бедренной кости. Методы: 15 белым половозрелым крысам (возраст на начало эксперимента 6 мес.) моделировали деформацию varus бедренной кости на уровне средней трети диафиза. Для этого после поперечной остеотомии в костномозговой канал вводили фрагмент спицы Кишинера, соответствующий размерам канала и изогнутый под углом 35°. Эвтаназию животных осуществляли через 1, 3 и 6 мес. после операции и выполняли гистологическое исследование. Результаты: через 1 мес. после моделирования деформации наибольшее проявление деструктивных изменений обнаружено в мышечных волокнах, прилежащих к вершине деформации с выпуклой стороны. Отмечена извилистость, набухание, потеря поперечной исчерченности мышечных волокон, пикноз ядер, их миграция в центр волокна, отек эндомизия и перимизия. Выраженность деструктивных изменений уменьшалась с удалением от зоны моделирования деформации кости. Через 3 мес. после операции наибольшее проявление деструктивных изменений в мышечных волокнах также установлено на выпуклой стороне деформации. Через 6 мес. после моделирования с обеих сторон деформированной бедренной кости располагались мышечные волокна, структура которых в основном соответствовала структуре мышц интактных животных соответствующего возраста. Отсутствие различий в структуре мышц с вогнутой и выпуклой сторон деформации на этот срок исследования обусловлено их перестройкой как реакция на длительное напряжение. Выводы: структурно-функциональные особенности мышц поврежденной конечности необходимо учитывать при планировании лечебной тактики у пациентов с посттравматическими деформациями длинных костей конечностей. Ключевые слова: мышцы, бедренная кость, посттравматическая деформация, гистология, крысы, эксперимент.

Ключові слова: м'язи, стегнова кістка, післятравматична деформація, гістологія, щури, експеримент

Вступ

Лікування діафізарних переломів довгих кісток нижніх кінцівок та їх наслідків залишається актуальною проблемою сучасної ортопедії та травматології через велику соціальну значущість. Відомо, що порушення загоєння переломів становлять 5–10 % незалежно від локалізації [1]. Частота ускладнень (незрощення, уповільнена консолидація, псевдоартроз) після ізольованих діафізарних переломів довгих кісток кінцівок коливається від 4 до 26 % [2]. При цьому приблизно в третині випадків у разі псевдоартрозу або незрощення формуються ригідні діафізарні деформації.

Внаслідок утворення деформації довгих кісток змінюється сила місцевих м'язів, порушується функціональна придатність зв'язкового апарату, цілісність суглобового хряща та обсяг рухів у суглобах ушкодженої кінцівки, що, в свою чергу, відображується на функціонуванні сегмента скелета загалом [3]. У науковій літературі здебільшого представлені роботи щодо створення методів та пристроїв для хірургічної корекції деформацій, оцінювання кутових співвідношень відламків та стану кісткової тканини в процесі діагностики. Однак у результаті клінічних спостережень за пацієнтами з незрощеннями довгих кісток кінцівок встановлено, що масивне ушкодження м'якотканинних структур можна визначити як один із вагомих факторів ризику порушення регенерації кісток [4].

На нашу думку, для досягнення максимального відновлення функціональної придатності ушкодженої кінцівки під час планування лікувальних заходів необхідно враховувати не тільки зміну осьових співвідношень, а й структурні характеристики м'яких тканин та суглобів травмованої кінцівки. Це надасть змогу комплексно вирішувати питання стосовно можливості повної інтраопераційної корекції або темпів поступової корекції за умов зовнішньої фіксації.

Мета роботи: дослідити в експерименті на щурах структурні особливості м'язової тканини, прилеглої до зони післятравматичної діафізарної деформації стегнової кістки.

Матеріал та методи

Експерименти виконані на 15 білих статевозрілих (віком 6 міс.) лабораторних щурах популяції експериментально-біологічної клініки ПІХС ім. проф. М. І. Ситенка. Матеріали експериментів на тваринах затверджені локальним комітетом з біоетики зазначеної установи (протокол № 139

від 12 січня 2015 р.) відповідно до правил «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» та Закону України про захист тварин від жорстокого поводження [5].

Моделювання післятравматичної деформації. Вибір перелому з деформацією стегнової кістки як об'єкт моделювання обумовлений розвинутими м'язами в цьому сегменті задньої кінцівки щура. Кістки гомілки в дрібних експериментальних тварин мають тонкий м'язовий футляр, що створює певні обмеження для використання цього відділу скелета під час дослідження процесів регенерації кістки і прилеглих м'яких тканин [6].

Хірургічні втручання на тваринах виконували під загальним наркозом (аміназин — 10 мг/кг, кетамін — 50 мг/кг) в асептичних умовах. Після обробки операційного поля розчином йоду розрізали шкіру, із міжм'язового бокового доступу відкривали середню третину діафіза стегнової кістки, за допомогою дискової пилки відтворювали поперечний перелом. Для моделювання деформації *varus* у кістковомозковий канал вводили фрагмент спиці Кіршнера, який відповідав розмірам каналу та довжині кістки і був вигнутий під кутом 35° [7]. Кісткові фрагменти зводили до досягнення контакту. Рану обробляли розчином антибіотику та поширено зашивали. Безпосередньо після операції та на час виведення з експерименту всім щурам виконували рентгенографію. Евтаназію тварин здійснювали шляхом передозування ефіру через 1, 3 та 6 міс. після операції.

Для гістологічного дослідження з випуклого та увігнутого боку деформації стегнової кістки виділяли фрагменти чотириголового м'яза стегна (*quadriceps femoris*). Підготовку матеріалу для гістологічного дослідження виконували за рекомендаціями Д. С. Саркісова та Ю. Л. Перова [8]. Виготовлені на санному мікротомі «Reichert» (Австрія) гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном Вейгерта та еозином, пікрофуксином за Ван-Гізеном. Аналізували матеріал під світловим мікроскопом «Olympus BX-63» (Японія).

Результати та їх обговорення

У результаті гістологічного дослідження поздовжніх зрізів через 1 міс. після моделювання деформації стегнової кістки встановлено, що найбільших структурних змін зазнали м'язи, прилеглі до вершини деформації. Зокрема, з випуклого боку деформації, у безпосередній близькості до кістки

розташовувалися нерівномірні за товщиною м'язові волокна з неоднорідно забарвленою саркоплазмою. Деякі з них були звивистими, інші з ознаками деструктивних змін, які проявлялися набуханням волокон, гомогенізацією саркоплазми та жовтувато-зеленкуватим кольором після забарвлення за Ван-Гізеном (рис. 1, а). На поперечному зрізі такі волокна були значно потовщені та втрачали полігональну форму, мали сплюснені пікнотичні ядра. Серед них траплялися волокна з центральним розташуванням ядер, що також відображає деструктивні зміни саркоплазми (рис. 1, б).

У більшості м'язових волокон переважала подовжня смугастість над поперечною. У деяких волокнах поперечна смугастість не простежувалась. Виявляли осередки дископодібного розщеплення м'язових волокон, які перемежовувалися з нерівномірно потоншеними м'язовими волокнами з підвищеною щільністю ядер (рис. 2). Траплялися розриви м'язових волокон, які супроводжувалися порушенням цілісності кровоносних капілярів, про що свідчить виявлений у таких ділянках гемосидирин.

В ендомізії та перимізії відмічені явища набряку. Поблизу вершини деформації виявлено розростання сполучної тканини в ендомізії.

З віддаленням від ділянки травми кістки збільшувалися території м'язових волокон зі збереженою структурою, проте відмічено явища набряку пухкої сполучної тканини ендомізії та перимізії, в якій містилися кровоносні судини з потовщеними стінками.

Під час дослідження чотириголового м'яза з увігнутого боку деформації стегнової кістки встановлені деструктивні зміни, аналогічні описаним з випуклого боку, а саме: потоншені та потовщені волокна з нерівномірним забарвленням саркоплазми, ознаки набряку перимізії. Вираженість деструктивних змін, як і в разі м'язових волокон з випуклого боку деформації, зменшувалася з віддаленням від зони моделювання деформації кістки (рис. 3).

Через 3 міс. після операції з випуклого боку деформованої стегнової кістки на поздовжніх зрізах спостерігали м'язові волокна різної товщини — від стоншених до набухлих. Деякі з них містили розриви. Щільність ядер була нерівномірною. Переважна більшість ядер перебувала у стані пікнозу, однак виявляли м'язові волокна, які характеризувалися підвищеною щільністю великих гіпохромних ядер, що свідчить про регенераторні процеси.

На поперечних зрізах прилеглих до кістки ділянок чотириголового м'яза зафіксовані деструк-

тивно змінені волокна: деякі були округлими, тобто втрачали полігональну форму, містили ядра не лише по периферії, а й у центрі волокна; інші, навпаки, були нерівномірно стоншеними, поодинокі ядра перебували в стані пікнозу (рис. 4). Явища набряку відмічено в ендомізії та перимізії на всій території гістопрепарату — як поблизу, так і на відстані від кістки. На нашу думку, порушення структури, а відповідно й функції м'язів, прилеглих до зони кісткового дефекту, може негативно впливати на регенерацію кістки.

М'язові волокна, які розташовувалися з увігнутого боку деформації стегнової кістки, мали переважно рівномірну товщину. Волокна, які на поперечному зрізі були округлої форми, займали невеликі території поблизу деформованої стегнової кістки (рис. 5), водночас на віддаленні від неї траплялися поодинокі гіпертрофовані волокна. Крім того, у м'язових волокнах зафіксовано підвищення щільності великих овальних гіпохромних ядер.

Явища набряку поблизу кістки були виражені як в ендомізії, так і в перимізії, а на віддаленні від зони ушкодження набряк спостерігали лише в перимізії.

У результаті гістологічного аналізу через 6 міс. після моделювання з обох боків деформованої стегнової кістки були м'язові волокна, структура яких здебільшого відповідала структурі м'язів інтактних тварин відповідного віку. М'язові волокна щільно контактували між собою та характеризувалися збереженням форми (рис. 6) на поперечних зрізах і поперечної смугастості на поздовжніх. Гіпохромні ядра розташовувалися по периферії саркоплазми, мали видовжену форму (рис. 7). Спостерігали розростання пухкої сполучної тканини навколо судин у перимізії, що природньо для тварин цього віку (12 міс.). Відсутність розбіжностей у структурі м'язів з увігнутого та випуклого боків деформації на цьому терміні дослідження ми пов'язуємо з їх перебудовою як реакцію на тривале напруження.

Отримані дані щодо структурно-функціональних змін м'язових волокон за умов деформації стегнової кістки щурів через 1 міс. після операції співпадають із результатами досліджень, в яких у статевозрілих щурів вивчено структурно-функціональні особливості прилеглих до зони перелому великогомілкової кістки м'язів під час distraкційного остеогенезу [9]. Автори відмітили через 14 днів атрофічні зміни та явища набряку в *m. soleus* внаслідок перевантаження (розтягнення) за умов distraкції. В експериментах, виконаних на 18 дорослих вівцях, через 21 день подовження великогомілкової кістки з подальшим формуванням регенерату впродовж 51 дня без distraкції

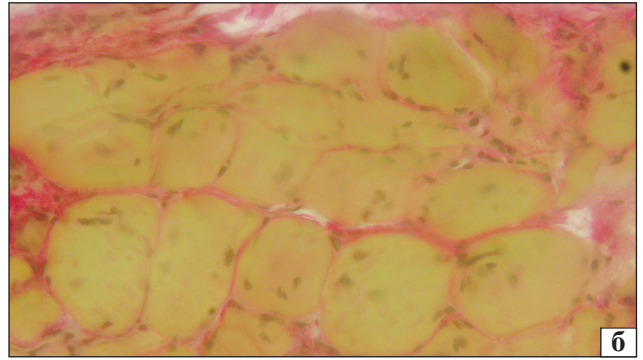
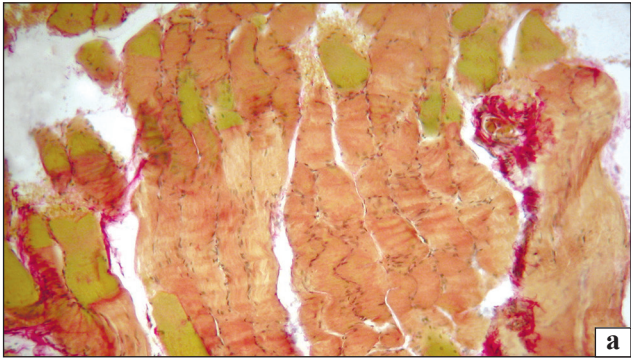


Рис. 1. Мікрофото. М'язові волокна з випуклого боку деформації: а) нерівномірна товщина та звивистість м'язових волокон, неоднорідне забарвлення саркоплазми, осередки воскоподібного некрозу; б) потовщені м'язові волокна на поперечному зрізі, міграція ядер (1 міс. після операції). Пікрофуксин за Ван-Гізоном. Зб. 100

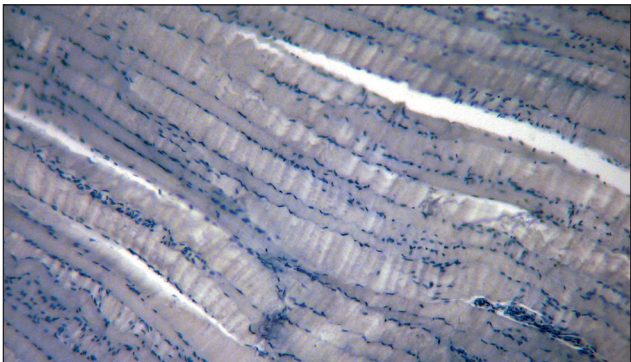


Рис. 2. Мікрофото. Нерівномірна товщина, дископодібне розщеплення м'язових волокон (1 міс. після операції). Випуклий бік деформації. Залізний гематоксилін. Зб. 100

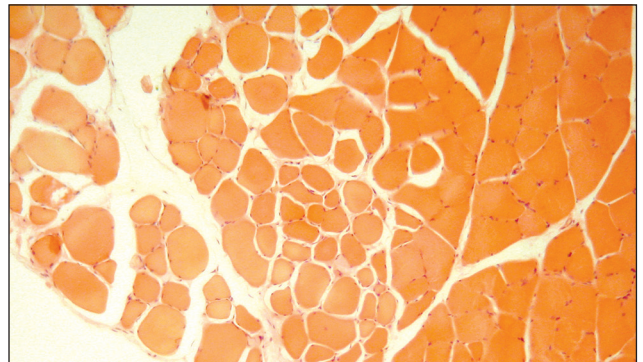


Рис. 5. Мікрофото. М'язові волокна неправильної форми поблизу деформованої стегнової кістки. Явища набряку (3 міс. після операції). Увігнутий бік деформації. Гематоксилін та еозин. Зб. 100

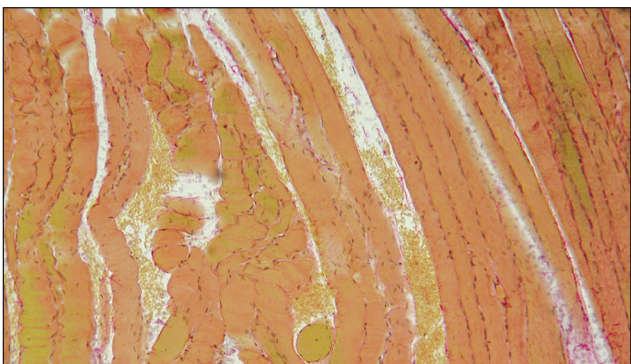


Рис. 3. Мікрофото. Нерівномірність забарвлення та товщини м'язових волокон. Крововиливи. Явища набряку (1 міс. після операції). Увігнутий бік деформації. Пікрофуксин за Ван-Гізоном. Зб. 100

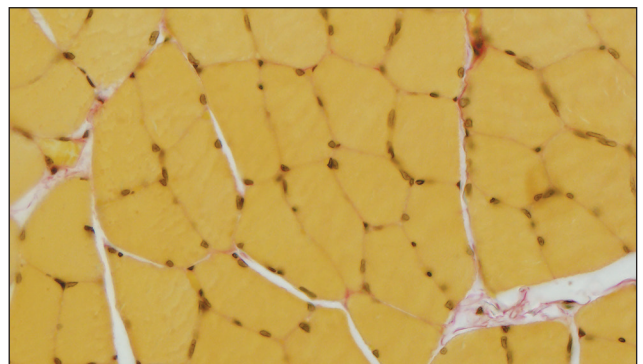


Рис. 6. Мікрофото. М'язові волокна щільно контактують між собою. Збережена політональність (6 міс. після операції). Випуклий бік деформації. Пікрофуксин за Ван-Гізоном. Зб. 400

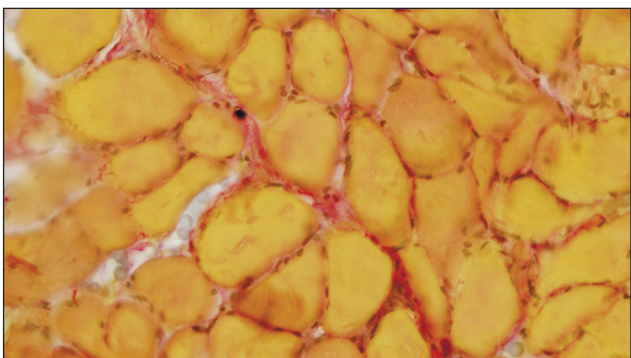


Рис. 4. Мікрофото. Втрата політональності та нерівномірний діаметр м'язових волокон. Пікноз ядер (3 міс. після операції). Випуклий бік деформації. Пікрофуксин за Ван-Гізоном. Зб. 400

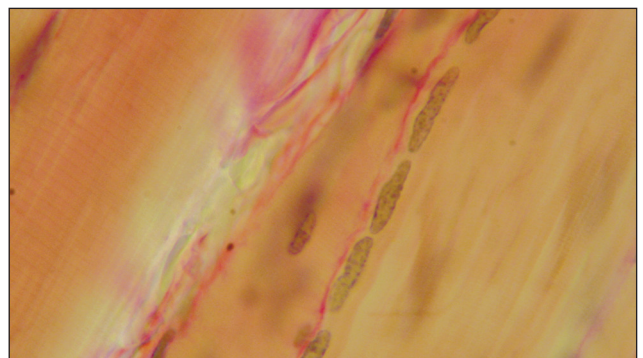


Рис. 7. Мікрофото. Гіперплазія ядер (6 міс. після операції). Увігнутий бік деформації. Пікрофуксин за Ван-Гізоном. Зб. 1000

кінцівки зафіксовані явища запалення, фіброз та некроз м'язових волокон *mm. peroneus tertius, flexor digitorum longus* [10]. У результаті біомеханічних досліджень за допомогою методу кінцевих елементів встановлено, що у випадку формування післятравматичної діафізарної деформації кістки прилегли м'язи також зазнають перевантаження: напруження в м'язах підвищуються, сягаючи максимальних величин у місцях контакту з кістковими компонентами [11].

Деструктивні зміни м'язових волокон, які виявлено на різних термінах спостереження, можуть бути пов'язаними з порушенням їх живлення, зокрема й через затримку консолідації перелому. Раніше ми довели уповільнення процесу репаративного остеогенезу, який перебігав за типом вторинного кісткового зрощення, після моделювання післятравматичної деформації *varus* стегнових кісток експериментальних щурів [12]. Встановлено, що через 1 міс. у зоні перелому формувалася грануляційна та сполучна тканини на відміну від контрольних тварин, де виявляли значні території хондроїду та невеликі осередки новоутвореної кісткової тканини. У подальшому (через 3 міс.) в групі тварин із модельованою деформацією відмічали виникнення в товщі утвореного хондроїду заповнених рідиною деструктивних щілин, що характерно для несправжнього суглоба (58,3 % випадків). Відомо, що прилегли до кісткового дефекту м'язи відіграють важливу роль у відновленні кровопостачання, а це значущий фактор для успішного загоєння кістки [13]. Проте структурно-функціональні порушення м'язових волокон, які оточують травмовану кістку, у свою чергу, негативно впливають на перебіг репаративного остеогенезу. Крім того, м'язи діють на регенерацію кістки шляхом біомеханічної стимуляції, а також синтезу міобластами та стромальними клітинами м'язової тканини численних факторів (у тому числі ІФР-1, ІФР-2, трансформувальний фактор росту бета (TGF- β), інтерлейкін — 6 та 15, остеоглїцин) [14–16]. Доведено, що за умов відсутності періосту на значній території в разі відкритих переломів або дефектів кісток в усіх зонах кісткового регенерату містилися клітини, які походили з м'язів [14, 17]. Інші дослідники встановили, що обсяг та механічні властивості кісткового регенерату через 3 міс. після нанесення травми були меншими на 45 та 58 % відповідно у щурів з поєднанням сегментарних дефектів кісткової та м'язової тканини порівняно з тваринами, яким кістковий дефект моделювали із міжм'язового доступу [18].

На всіх термінах спостереження ми відзначали гіперплазію ядер м'язових волокон внаслідок

додаткового навантаження через формування деформації. На аналогічну реакцію м'язів після розтягнення за умов дистракції вказували В. Fink та співавт. [19], які зафіксували підвищення щільності ядер у м'язах подовженої кінцівки, а також збільшення в них експресії неонатального міозину як маркеру активності міобластів.

Таким чином, внаслідок формування післятравматичної деформації стегнової кістки щурів у прилеглих м'язах через 1 та 3 міс. відмічені деструктивні порушення (набухання, втрата поперечної смугастості, пікноз ядер, набряк), які найбільш виражені з випуклого боку деформації. Через 6 міс. розбіжності в структурі досліджуваних м'язів з обох боків деформацій стегнової кістки нівелювалися. Результати виконаної експериментальної роботи та представлені в науковій літературі дані свідчать про необхідність врахування структурно-функціональних особливостей м'язів під час планування лікувальної тактики пацієнтів з післятравматичними деформаціями довгих кісток кінцівок.

Висновки

У результаті морфологічного аналізу м'язової тканини в умовах моделювання післятравматичної деформації стегнової кістки щурів встановлено, що з перебігом часу відбувається перебудова в м'язових волокнах, яка проявляється дистрофією (набухання, втрата поперечної смугастості, пікноз ядер, набряк) та ознаками регенерації у вигляді гіперплазії ядер. Деструктивні зміни через 1 та 3 міс. найбільш виражені з випуклого боку деформації. Проте через 6 міс. розбіжності в структурі досліджуваних м'язів з обох боків деформацій стегнової кістки нівелювалися.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

1. The role stem cells in fracture healing and nonunion / C. Y. Fayaz, C. V. Giannoudis, M. S. Vrahas [et al.] // *Int. Orthop.* — 2011. — Vol. 35. — P. 1586–1597, doi: 10.1007/s00264-011-1338-z.
2. Попсуйшапка А. К. Частота несращения и замедленного сращения отломков при изолированных диафизарных переломах длинных костей конечностей / А. К. Попсуйшапка, О. Е. Ужегова, В. А. Литвишко // *Ортопедия, травматология и протезирование.* — 2013. — № 1. — С. 39–43, doi: 10.15674/0030-59872013139-43.
3. Marti R. K. Osteotomies for posttraumatic deformities / R. K. Marti, R. J. van Heerwaarden. — Georg Thieme Verlag, 2008. — 704 p.
4. Романенко К. К. Діафізарні переломи довгих кісток, що не зрослися (чинники ризику, діагностика, лікування): автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.21 / К. К. Романенко. — Харків, 2002. — 19 с.
5. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що

- використовуються для дослідних та інших наукових цілей. Страсбург, 18 березня 1986 року: офіційний переклад [Електронний ресурс] / Верховна Рада України. — Офіц. веб-сайт. — (Міжнародний документ Ради Європи). — Режим доступу до документу (URL): http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=994_137.
6. Small animal bone healing models: standards, tips, and pitfalls results of a consensus meeting / T. Histing, P. Garcia, J. H. Holstein [et al.] // *Bone*. — 2011. — Vol. 49, № 4. — P. 591–599, doi: 10.1016/j.bone.2011.07.007.
 7. Пат. 92613 Україна. МПК А61В 17/56 (2006.01). Спосіб моделювання переломів довгих кісток / Романенко К. К., Ашукіна Н. О., Горидова Л. Д., Прозоровський Д. В.; заявник та патентовласник ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН». — № u201402967; Завл. 24.03.2014; Опубл. 26.08.2014; Бюл. № 16.
 8. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника / Д. С. Саркисов, Ю. Л. Перов. — М.: Медицина, 1996. — 542 с.
 9. The adaptation of the soleus and the EDL in a rat model of distraction osteogenesis: IGF-1 and fibrosis / P. G. De Deyne, S. Kinsey, S. Yoshino, K. Jensen-Vick // *J. Orthop. Res.* — 2002. — Vol. 20(6). — P. 1225–1231, doi: 10.1016/S0736-0266(02)00047-5.
 10. Muscle response to leg lengthening during distraction osteogenesis / F. Thorey, J. Bruenger, H. Windhagen, F. Witte // *J. Orthop. Res.* — 2009. — Vol. 27(4). — P. 483–488, doi: 10.1002/jor.20784.
 11. Математичне моделювання діафізарних деформацій довгих кісток / О. А. Тяжелов, Н. Ю. Полетаєва, К. К. Романенко [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2010. — № 3. — С. 61–63, doi: 10.15674/0030-59872010361-63.
 12. Перебіг репаративного остеогенезу при моделюванні варусної деформації стегнової кістки шурів / Н. В. Дедух, Н. О. Ашукіна, К. К. Романенко, Л. Д. Горидова // Український медичний альманах. — Т. 13, № 3. — 2010. — С. 67–70.
 13. Comparison of the vascularity of fasciocutaneous tissue and muscle for coverage of open tibial fractures / L. E. Harry, A. Sandison, M. F. Pearse [et al.] // *J. Plast. Reconstr. Surg.* — 2009. — Vol. 124 (4). — P. 1211–1219, doi: 10.1097/PRS.0b013e3181b5a308.
 14. Liu R. The potential role of muscle in bone repair / R. Liu, A. Schindeler, D. G. Little // *J. Musculoskelet/ Neuronal Interact.* — 2010. — Vol. 10 (1). — P. 71–76.
 15. Hamrick M. W. Role of muscle-derived growth factors in bone formation / M. W. Hamrick, P. L. McNeil, S. L. Patterson // *J. Musculoskelet / Neuronal Interact.* — 2010. — Vol. 10 (1). — P. 64–70.
 16. Muscle and bone, two interconnected tissues / C. Tagliaferri, Y. Wittrant, M. J. Davicco [et al.] // *Ageing Res. Rev.* — 2015. — Vol. 21. — P. 55–70, doi: 10.1016/j.arr.2015.03.002.
 17. Myogenic progenitors contribute to open but not closed fracture repair / R. Liu, O. Birke, A. Morse [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord.* — 2011. — Vol. 12. — Article 288, doi: 10.1186/1471-2474-12-288.
 18. Attenuated human bone morphogenetic protein-2-mediated bone regeneration in a rat model of composite bone and muscle injury / N. J. Willett, M. T. Li, B. A. Uhrig [et al.] // *Tissue Eng. Part C Methods.* — 2013. — Vol. 19 (4). — P. 316–325, doi: 10.1089/ten.TEC.2012.0290.
 19. Changes in canine skeletal muscles during experimental tibial lengthening / B. Fink, E. Neuen-Jacob, A. Lienert [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 2001. — Vol. 385. — P. 207–218.

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872016189-94>

Стаття надійшла до редакції 02.10.2015

STRUCTURAL PECULIARITIES OF M. QUADRICEPS OF FEMUR IN EXPERIMENTAL RATS IN THE CONDITIONS OF FEMUR DEFORMITY FORMING

K. K. Romanenko, N. O. Ashukina, D. V. Prozorovsky

SI «Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Science of Ukraine», Kharkiv

✉ Nataliya Ashukina, PhD: n_ashukina@mail.ru