

## ЛИТЕРАТУРА

1. Байкушев С. и др. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней / С. Байкушев, Э.Х. Манович, В.П. Новикова. - М., 1974. -143с.
2. Белоярцев Ф.Ф. Электромиография в анестезиологии. - М.: Медицина, 1980.-232с.
3. Сайфутдинов М.С., Сизова Т.В., Чикорина Н.К., Щудло Н.А., Шамара А.В. Морфофункциональная характеристика мышц голени собак при регенерации пересеченного седалищного нерва в условиях дистракционного остеосинтеза бедренной кости // Гений ортопедии. – 2001. - № 3. - С.64-71.
4. Щудло Н.А., Щудло М.М., Борисова И.В., Мещерягина И.А. Индекс невротизации и параметры восстановления популяции мягкотных волокон в пересеченном и регенерирующем нерве при использовании естественного плазматического склеивания торцов его отрезков и микрохирургического анастомозирования // Известия Челябинского центра УрО РАН. - 2001. - Вып. 4(13). - С.82-87.
5. Щудло Н.А., Щудло М.М., Кузнецова А.Б., Сайфутдинов М.С., Сизова Т.В. Электрофизиологическая и нейростологическая характеристика реиннервации мышц при сшивании удлиненных отрезков поврежденного нерва и при имплантации удлиненной проксимальной культы нерва в мышцу // Гений ортопедии. - 1995. - № 1. - С.21-25.
6. Fiola M.R. Peripheral nerve morphometry for daily practice. // Analytical and Quantitative Cytology and Histology; 1985.- V.7,N4, December- P.299-304.
7. Schmitt F.O., Bear R.S. The optical properties of vertebrate nerve axons related to fiber size // J.Cell Comp.Physiol. – 1937. - V.9, N3. - P.261-273.

**\*ГЕРАСИМОВ А.А., \*\*МЕНЬШИКОВА И.А., ГУСАМОВ Ф.М.**

## **ВНУТРИКАНЕВАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ЗАМЕДЛЕННОГО ОСТЕОСИНТЕЗА**

*\*Уральская государственная медицинская академия*

*\*\*ФГУН РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова, г. Курган*

Замедленная консолидация костей голени является не только следствием погрешностей в лечении и местного нарушения кровообращения, но и нарушения иннервации конечности. За трофическую функцию конечности отвечает симпатическая нервная система. Несмотря на множество методов, и приемов лечения электрическим током нарушений консолидации переломов (В.А.Ланда, 1980; Ж.М.Сиджанов, В.В.Рущкий, С.С.Ткаченко, 1989), в настоящее время сохраняется актуальность этой проблемы.

**Целью исследования** является изучение возможности применения метода внутритканевой электростимуляции для оптимизации сращения костей в условиях стабильной фиксации и дисфакционного регенерата.

**Материал и методы исследования.** В эксперименте участвовало 11 собак. Животные были подразделены на 3 группы. В первой группе (3 собаки) после остеотомии отломки фиксировали до полного сращения. Сеансы электростимуляции ( $n=10$ ) начинали с 28 суток до полного сращения. Во второй группе (% собак) через трое суток после остеотомии начинали фиксацию с темпом 1 мм в течение 28 суток. Электростимуляцию в количестве 10 сеансов осуществляли с 7-х суток удлинения и до его окончания. В III группу вошли животные (6 собак), у которых на этапе фиксации (30 и более суток) после удлинения голени на 28 мм определялись признаки замедления остеогенеза и начинал формироваться псевдоартроз. Внутритканевая электростимуляция у собак осуществлялась разными методами. Контролем для всех опытных групп служили результаты ранее проведенных опытов без электростимуляции, но аналогичные по содержанию.

Проведение электростимуляции осуществляли с предварительной премедикацией под тиопенталовым наркозом. Сеанс проводился в течение 40 минут. Иглу-электрод вводили на уровне  $T_9-L_3$  позвонков. К игле подводили отрицательный ток. Сила тока подбиралась индивидуально до видимого мышечного сокращения. Частота следования импульсов 50 Гц с периодами 2 сек., пауза 2 сек. Методика описана в методических руководствах А.А.Герасимова.

Животным проводили клиническое, рентгенологическое исследование с одинаковой месячной периодичностью, проводили ультразвуковое, реографическое исследования и гистологическое исследование костей.

**Результаты применения внутритканевой электростимуляции.** В первой группе у двух животных полная консолидация перелома наступала к 90 суткам фиксации. На рентгенограммах межфрагментарную щель перекрывали гомогенные тени, оптическая плотность которых соответствовала плотности близлежащих участков. Контур концев отломков были сглажены. Начиная формироваться единая костномозговая полость и непрерывная корковая пластинка. Тени эндостального регенерата в отломках определялись лишь в области остеотомии. periosteальные разрастания компактизировались и редуцировались. При клиническом обследовании патологическая подвижность и болезненность в зоне излома не определялись. Фиксацию аппаратом прекращали.

У животных 2-ой группы ( $n=5$ ) через 7 суток distraction (перед началом стимуляции) на рентгенограммах величина диастаза составляла 7,0 мм. Его полость перекрывали гомогенные тени низкой оптической плотности. Эндостальная и периостальная реакции не выявлялись.

Через 21 сутки distraction (6 сеансов электростимуляции) во всех случаях диастаз составлял 21,0 мм. Его перекрывали тени регенерата приобретающего зональное строение. В проекции костномозговых полостей фрагментов наблюдалась слабая эндостальная реакция. В костных отделах регенерата были незначительно выражены тени футляра питающей артерии. У 4 животных хорошо определялся лишь проксимальный костный отдел эндостального происхождения, имеющий гомогенную структуру и величину  $14,5 \pm 0,3$  мм.

К 28 суткам distraction (10 сеансов электростимуляции) диастаз составлял 28,0 мм. Во всех случаях определялись тени регенерата имеющего зональное строение. В четырех наблюдениях последний имел гомогенную структуру и форму «песочных часов», а в одном – продольноисчерченную структуру и «бочкообразную» форму.

Через 30 суток фиксации рентгенологически регенерат сохранял свое зональное строение и гомогенную структуру.

К этому сроку происходило слияние тепей эндостального и периостального регенератов на уровне интрамедулярного пространства. Тени футляра питающей артерии не выявлялись. Эндостальная реакция в области прохождения спиц начинала затухать. Периостальные напластования компактизировались и заметно редуцировались.

К 45-50 суткам фиксации в 2 случаях фиксацию аппаратом прекращали. Рентгенологически у этих животных сформированный единый регенерат имел гомогенную структуру. Из них в одном наблюдении его поперечник был больше поперечника материнской кости на 3,0 мм, в другом меньше – на 1,0 мм. Начиная формироваться единая костномозговая полость. Зона роста не определялась.

В 3 группу вошли животные ( $n=6$ ), у которых на этапе фиксации (30 и более суток) после удлинения голени на 28,0 мм разными методиками, определяли признаки резкого замедления остеогенеза, начиналось формирование псевдоартроза. При этом рентгенологически диастаз составлял 28,0 мм. Его перекрывали тени регенерата зонального строения, поперечник которого был равен либо меньше на  $1,0 \pm 0,5$  мм диаметра материнской кости. Величина зоны роста в двух наблюдениях составляла  $2,1 \pm 1,0$  мм. У остальных животных срединная зона просветления была представлена в виде отдельных участков. Во всех случаях ее перекрывали тени, оптическая плотность которых приближалась к плотности мягких тканей. Костные отделы регенерата, протяженностью от 8,0 мм до 16,0 мм, были гомогенной

структуры и имели четкие контуры высокой оптической плотности. Были сформированы корковые пластинки толщиной до 1,0 мм. Эндостальная и периостальная реакции были не выражены. Не определялись тени футляра питающей артерии.

В этих наблюдениях, после 10 сеансов электростимуляции рентгенологическая картина состояния регенерата оставалась прежней, что говорило об отсутствии ожидаемого стимулирующего эффекта.

Таким образом, внутритканевая электростимуляция позвоночника по методике А.А.Герасимова в условиях фиксации способствует сращению переломов замедленной консолидации. Существенной активизации остеогенеза при формировании дистракционного регенерата не получено. При дефектах костей эффекта от электростимуляции ожидать не стоит. Этот метод может быть использован при условии стабильной фиксации и как дополнение к оперативным технологиям при замещении дефекта костей.

**\*АНДРЕЕВ А.Н., ИБРАГИМОВ М.С., КОРНИЕНКО Н.Ю.,  
ТУНИС А.В., ЦУРКАН М.А.**

### **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АДАЛАТА (РАСТВОРА) В БЛОКЕ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОНМК, СОПРОВОЖДАЮЩЕГОСЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*\*Уральская государственная медицинская академия*

По данным Европейского общества кардиологов (ЕОК), в 2004 г. одной из главных осложнений течения гипертонической болезни (ГБ) остается острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). По нашим собственным данным, у больных, госпитализированных в ПИТ – ОАР с диагнозом ОНМК, частота повышения артериального давления наблюдается у 78% случаев. Анамнестически гипертоническая болезнь присутствует у 85% пациентов, перенесших ОНМК [1, 2].

Спонтанное и волнообразное повышение АД (которое часто встречается у этой категории больных) на фоне базисной терапии значительно усугубляет течения основной патологии и отрицательно отражается в состоянии больного. Следует констатировать тот факт, что данные эпизоды часто наблюдаются у больных с тяжелыми формами ОНМК и, особенно у больных молодого возраста с гипертоническим анамнезом. Другой момент, то есть стойкое повышение АД при данной патологии требует не только интенсивного снижения цифр АД, но и