

МЕДИЦИНА 1989

**Репарации**

**Остро-**



**СТИМУЛЯЦИЯ**  
**Витаминизация**  
**Лягушо-**

С.С. ТКАЧЕНКО  
В.В. ПУШКИН



С.С. ТКАЧЕНКО В.В. ПУШКИН

# ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ

Городской клинической больницы № 1 Ленинградского областного медицинского института

Эффект электроимпульсной стимуляции (ЭИС) костной ткани (в частности, при переломах) исследован в эксперименте и клинике. В результате проведенных исследований установлено, что ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани.

Берлинский институт физиологии и анатомии в сотрудничестве с Институтом физиологии Академии наук СССР в Ленинграде в 1955 г. опубликовали результаты работы, посвященной изучению влияния ЭИС на процессы регенерации костной ткани.

В результате проведенных исследований установлено, что ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани. В частности, при переломах ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани.

В результате проведенных исследований установлено, что ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани. В частности, при переломах ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани.

В результате проведенных исследований установлено, что ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани. В частности, при переломах ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани.

В результате проведенных исследований установлено, что ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани. В частности, при переломах ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани.

В результате проведенных исследований установлено, что ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани. В частности, при переломах ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани.

В результате проведенных исследований установлено, что ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани. В частности, при переломах ЭИС способствует ускорению регенерации костной ткани.



ЛЕНИНГРАД «МЕДИЦИНА»  
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ 1989

ББК 54.58  
Т48

УДК 616.71-003.9-085.844

Рецензент: В. Л. Андрианов, д-р мед. наук,  
проф., директор ЛНИДОИ им. Г. И. Турнера.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Трудно переоценить значение для практики и науки фундаментальной проблемы травматологии и ортопедии — репаративной регенерации костной ткани (остеорепарации). Несмотря на достижения в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата, использование даже самых современных способов не гарантирует успеха [7].

Несращения переломов длинных трубчатых костей встречаются от 3 до 35%, а инвалидность достигает 60—75,3%; неудовлетворительные исходы длительного лечения ложных суставов составляют более 27—33%.

Учитывая многочисленность травм, продолжительность лечения, длительность нетрудоспособности и высокие экономические затраты в масштабах государства, повышение эффективности лечения имеет важное народнохозяйственное значение, а в военное время обретает стратегическую значимость.

Современное лечение переломов и их последствий направлено главным образом на выполнение основополагающих механических принципов — репозицию и фиксацию костных отломков, которые, достигнув совершенства, исчерпали свои возможности. Возрастающее обилие технических средств для их репарации и сохраняющаяся структура результатов являются свидетельством этому.

Патологические изменения при повреждениях костей не ограничиваются механическими нарушениями. Известна важная роль гемоциркуляции, иннервации, метаболизма и многих других местных и общих патологических факторов, определяющих особенности остеорепарации. Широкий диапазон средних сроков сращения одноплоскостных переломов или ложных суставов при совершенном соблюдении механических принципов обусловлен более сложными процессами.

Интенсивное развитие биологии, кибернетики, биомеханики, электрофизиологии и других смежных дисциплин явилось фундаментом для углубления научных знаний в области остеологии, в частности электрофизиологии костной ткани.

В последнее время среди множества способов оптимизации остеорепарации физическими агентами особого внимания заслуживает электростимуляция. Определенные способности кости генерировать электрические потенциалы, а под воздействием электрического тока индуцировать остеогенез не только расши-

Ткаченко С. С., Рущкий В. В.

Т48 Электростимуляция остеорепарации. — Л.: Медицина, 1989. — 208 с.: ил. — ISBN 5-225-01560-3.

В монографии представлены основные сведения по электрофизиологии, методике морфологического, функционального и электрофизиологического исследования физических воздействий на остеорепарацию. Описаны особенности репаративной регенерации костной ткани под воздействием различных видов электрического тока. Представлены результаты оригинальных исследований авторов.

Издание рассчитано на травматологов.

Т 4108050000—114—114—89  
039(01)—89

ББК 54.58

ISBN 5-225-01560-3

© Издательство «Медицина», Москва, 1989 г.

рыло академические представления о структурно-функциональной адаптации, но и наметило реальные пути электростимуляции остеогенеза, роста и репаративной регенерации костной ткани.

Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями подтверждена эффективность электростимуляции остеорепарации (ЭСО) при лечении переломов, замедленной консолидации и особенно ложных суставов. Однако допущенные методологические и технические погрешности, разнородность используемых способов и устройств, противоречивость результатов, их трактовки и выводов наряду с признанием перспективности до последнего времени не позволяли рекомендовать ЭСО в широкую клиническую практику.

Локалистический подход и игнорирование реперкуссионных опосредованных воздействий, отсутствие комплексных количественных исследований, характеризующих целостный репаративный процесс, и разрозненность сведений о механизмах действий не могли обеспечить надежную воспроизводимость результатов и оптимизацию ЭСО.

Множество неясных вопросов, первые ошибки и опасности предполагаемых осложнений, исторически сложившееся консервативное отношение клиницистов к различного рода стимуляторам регенерации и отсутствие убедительных сравнительных результатов применения в клинике, недостаточная обоснованность и подмена оптимизации условий теоретическими рассуждениями о вмешательстве в эволюционный процесс — все это не способствовало развитию ЭСО.

Актуальность и перспективность, но в то же время теоретическая и техническая неразработанность рассматриваемой проблемы отмечались на Европейском симпозиуме по электростимуляции остеогенеза и Всемирных конгрессах ортопедов-травматологов в 1972 и 1976 гг., XIII Международном конгрессе SICOT и VII конгрессе Европейского общества по биомеханике в 1980 г., съездах, международных и всесоюзных конференциях по биомеханике и электростимуляции органов и тканей в 1975—1981 гг.

Не претендуя на управление или искусственное ускорение остеогенеза, решение основных из перечисленных вопросов этой важной общепатологической и актуальной для травматологии и ортопедии научно-практической проблемы должно быть направлено на повышение эффективности лечения больных.

В предлагаемой читателю монографии обобщены и систематизированы данные научной литературы и результаты многолетних клинико-экспериментальных исследований, целью которых являлись установление закономерностей и взаимосвязи остеогенеза и особенностей репаративной регенерации костной ткани, выявление возможностей и основных механизмов

оптимизации условий для остеорепарации, обоснование показателей и сравнительная оценка эффективности применения электростимуляции остеорепарации (ЭСО) в травматологии и ортопедии.

Для достижения поставленной цели решались следующие конкретные задачи:

1. Исследование закономерностей распределения статических электрических потенциалов длинных трубчатых костей при физиологической и репаративной регенерации в эксперименте.

2. В сравнительном аспекте на стандартных экспериментальных моделях изучение особенностей репаративной регенерации костной ткани под воздействием постоянного, импульсного и переменного электрического тока.

3. Изучение влияния ЭСО на репаративный электрогенез костной ткани и определение зависимости остеорепарации от степени коррекции электрических свойств кости в эксперименте.

4. Определение в экспериментах на стандартных моделях оптимальных параметров ЭСО при коррекции нарушений статических и динамических электрических потенциалов костной ткани.

5. Установление эффективности ЭСО при сращении длинных трубчатых костей по первичному и вторичному типу, а также при одиночных и множественных огнестрельных переломах в эксперименте.

6. Исследование принципиальной возможности индукции остеогенеза в высокодифференцированной хрящевой и мышечной тканях при ЭСО.

7. Изучение некоторых механизмов локальной и опосредованной ЭСО и морфологических особенностей их проявления.

8. Обоснование показаний и целесообразности применения ЭСО в травматологии и ортопедии.

9. Разработка способов и устройств для ЭСО в клинической практике.

10. На основе научного анализа обобщение результатов применения ЭСО при современном лечении больных с переломами, замедленной консолидацией, ложными суставами костей и при некоторых ортопедических заболеваниях.

11. Изучение возможных ошибок и осложнений при ЭСО и выдача рекомендаций по их профилактике и лечению.

12. Оценка медицинской и социально-экономической значимости внедрения ЭСО в травматологии и ортопедии, определение основных направлений и перспектив ее развития.

Без системного комплексного решения поставленных задач изучение проблемы электростимуляции остеорепарации остается эмпирическим и не способствует внедрению новых методов лечения костной патологии в широкую клиническую практику.

# Часть I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ

## Глава 1. КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Достижения травматологии и ортопедии и постоянное стремление энтузиастов-экспериментаторов воздействовать на регенерацию костной ткани явились основой для возникновения различных способов электростимуляции. На путях к решению этой проблемы удивительно сочетались научно обоснованные гипотезы классических теоретических исследований, направленных на выявление общепатологических закономерностей, и эмпирические поиски клиницистов-новаторов.

История увлечения электричеством как лечебным фактором насчитывает более двух веков. Еще во второй половине XVIII столетия поток сообщений о «животном электричестве» заставляет создать во Франции королевским указом специальную комиссию из ученых, чтобы разграничить научную истину и шарлатанство [18]. Только к концу XIX столетия физиологи доказали, что любые процессы в живом организме сопровождаются электрическими явлениями. Многочисленные теории происхождения биоэлектричества в настоящее время столь же спорны, как и их классификация. Но это не помешало определению электрических потенциалов в костной ткани. Исследованиями С. И. Фудель-Осиповой и соавт. (1955), В. С. Свигун (1964), Н. А. Звонкова (1965) были выявлены «электромоторные» свойства костной ткани.

В. Ю. Чаговец (1903), Д. Н. Насонов (1949), Д. С. Воронцов (1949) объясняли возникновение потенциалов обменом веществ и прежде всего в результате окислительно-восстановительных процессов.

В биомеханике опорно-двигательного аппарата развивается концепция структурно-функциональной адаптации — закон Вольфа. Однако попытки объяснить способность кости к перестройке при нагрузках только с позиций механики оказались несостоятельными [23]. Развитию проблемы послужило изучение электрических свойств кости при ее деформации. Как и предпологал в 1947 г. А. В. Русаков, японские и американские ученые обнаружили пьезоэлектричество в сухой и гидратированной костной ткани. Пьезоэлектрический эффект был обнаружен изменениями коллагеновых структур, но без наличия гидроксипапатита зафиксировать его при измерениях чрезвычайно сложно.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- Ar — коэффициент активности остеорепарации
- BA — показатель анатомического восстановления
- BT — показатель восстановления трудоспособности
- BF — показатель восстановления функции
- Dp — коэффициент минерализации регенерата
- ДЭПК — динамические электрические потенциалы кости
- ИКМ — интермедиярная костная мозоль
- ИКэфф — интегральный коэффициент эффективности лечения
- ИКрег — показатель прогиба регенерата
- Кэфф — коэффициент эффективности лечения
- КПВ — комплексный показатель восстановления
- КФ — кислая фосфомоноэстераза
- M<sub>изг</sub> — изгибающий момент
- Op — общий результат лечения
- ПКМ — перностальная костная мозоль
- СЭПК — статические электрические потенциалы кости
- ШПС — ШИК-позитивные структуры
- ЩФ — щелочная фосфомоноэстераза
- ЭКМ — эндостальная костная мозоль
- Эк.эфф. — экономическая эффективность лечения с ЭСО
- ЭСО — электростимуляция остеорепарации
- A — интегральный эргометрический показатель работы мышц
- N — показатель средней мощности мышечных групп
- Rд — интегральный рентгенооптический показатель регенерата
- Rи — интегральный нуклидный показатель регенерации
- Rм — показатель морфометрии костного регенерата
- Rф — флюоресцентный показатель регенерации
- σ — модуль упругой деформации
- θ — логарифмический декремент амплитуды при эргометрии

Рассматривая костную ткань как механоэлектрический преобразователь, максимум передаточной функции был установлен в диапазоне частот около 1 Гц, близком к цикличности нагрузок на кости при ходьбе.

Проводя параллель между пьезоэлектрическими свойствами кости (на компрессируемой поверхности костной ткани образуются отрицательный заряд, а на растягиваемой — положительный) и физиологической перестройкой (под нагрузкой сдвигения наблюдается гипертрофия костных структур, а при растяжении — резорбция), естественно было предположить, что электрические потенциалы независимо от их природы и происхождения могут являться тем неизвестным звеном, которое осуществляет прямую и обратную связь между структурной и функцией.

Второе важное следствие из представленных аналогий — в области отрицательных зарядов происходит формирование нообразующихся костных структур, а около положительных зарядов — резорбция костной ткани. Было высказано предположение, что возникающие при механических нагрузках электрические потенциалы костной ткани могут активизировать непосредственно костные клетки. Логическим продолжением этих исследований явились многочисленные, но не имеющие единой системы попытки воздействовать на регенерацию костной ткани электрическим током. Интенсивные изыскания были направлены на воздействие через обратную связь. Если в зонах активного остеогенеза определяется электроотрицательность зарядов, то, возможно, искусственное создание электроотрицательности приведет к индукции костеобразования.

И в 70-х годах нашего столетия активно возобновляются исследования, которые уже на более высоком методическом уровне качественно повторяют работы Rabi и Duschl, проведенные в начале века. Встал не тривиальный вопрос — является ли это возвратом к псевдонаучному шарлатанству, или это последний серьезный вызов по отношению к механической концепции?

Результаты экспериментов показали, что при пропускании электрического тока у катода более активно происходило образование костной ткани, а при воздействии на ростковую зону усиливался рост. Эффект был наиболее выраженным, если сила тока составляла 5...20 мкА. У анода при такой же силе тока, а у катода при больших величинах наблюдались очаги некроза.

Эксперименты по изучению ЭСО при переломах дали весьма нестабильные результаты. Высказывались заключения о выраженной, безразличности и даже угнетающем действии тока. Но чем ближе к линии перелома был катод, тем более четко проявлялось действие ЭСО. Существенных отличий в эффектах при постоянном, импульсном и переменном токе выявить не удалось.

Масса случайностей в результатах и лишь статистически выявляемые тенденции активизации остеорепарации объяснялись сложностью биообъекта и многофакторностью воздействия.

Исследования продолжались, накапливался экспериментальный материал. Хотя работы в этой области методологически отличались крайним эмпиризмом, их результаты характеризовались малой сопоставимостью, а выводы — гипотетичностью; по числу положительных результатов и разнообразию используемых методов развитие проблемы достигло того критического уровня, когда количество экспериментальных исследований уже должно было перейти в новое качество.

В начале 70-х годов, не имея достаточного обоснования, отпосительно неуправляемая и лишь косвенно контролируемая в объеме, неоднородно по структуре и электропроводности биологическом объекте, была начата клиническая апробация способов ЭСО. Первое сообщение об излечении пациента с длительно несрастающимся переломом внутренней лодыжки, скорее, может быть отнесено к рекламному, но сам факт успешного клинического применения уже расширял поле деятельности многих исследователей. В последующие годы поток различной информации постоянно увеличивался, и через 5 лет общее число только научных работ, посвященных ЭСО, превысило 120. К этому времени в результате плодотворной деятельности 14 научных групп в 7 зарубежных странах коллективный опыт включал наблюдения за 595 больными.

Но и богатый клинический материал не мог внести существенной ясности в механизм ЭСО. Теоретическая разработка проблемы уже отставала от клинического, вынужденно эмпирического внедрения. Эта диспропорция, вызывая скептицизм и сдержанность многих ученых, не препятствовала распространению метода в клиническую практику. Результаты научных публикаций свидетельствовали об эффективности ЭСО, более убедительной при лечении ложных суставов костей. После безуспешного лечения различными способами использование ЭСО обеспечивало излечение в 83,7%. В настоящее время ЭСО занимает все большее внимание ученых и клиницистов.

## Глава 2. РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ, ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ И СПОСОБЫ СТИМУЛЯЦИИ

Изучение воздействия новыми физическими факторами на регенерацию костной ткани немалозначимо без рассмотрения общих и частных вопросов репаративного процесса. Основополагающими для обсуждения проблемы являются четыре фунда-

ментальных вопроса: источники, типы и особенности, индукция и механизмы, принципиальная возможность стимуляции репаративной регенерации костной ткани и ее основные направления. Под *репаративной регенерацией костной ткани* (остеопарацией) понимают сложный процесс, вызванный разрушением костных структур, количественно превосходящим допустимые пределы физиологической регенерации. Этот динамический процесс биологически направлен на восстановление анатомической целостности и обеспечение функции кости. Остеопарация наблюдается при переломах и других повреждениях и в оптимальных условиях является истинной, так как образуется полноценная костная ткань.

Восстановление целостности кости происходит путем пролиферации клеток камбиального слоя надкостницы (периоста), эндоста, малодифференцированных плюрипотентных клеток стромы костного мозга, а также при метаплазии параоссальных тканей.

Последний вид регенерации костной ткани наиболее активно проявляется за счет мезенхимных клеток адвентиции растущих сосудов.

По современным представлениям, совмещающим концепции неопластической и метастатической теорий, остеогенными клетками-предшественниками являются остеобласты, фибробласты, остеоциты, парациты, гистиоциты, лимфоидные, жировые и эндотелиальные клетки, клетки миелоидного и эритроидного ряда.

Рассматривая механизмы остеопарации, наиболее целесообразно выделить 4 стадии: катаболизма тканевых структур, дедифференцировки и пролиферации клеточных элементов; образования и дифференцировки тканевых структур; образования ангиогенной костной структуры; перестройки первичного костного регенерата и реституции кости.

Морфологические и биохимические особенности стадий регенерации костной ткани достаточно глубоко изучены и подробно освещены в монографиях А. А. Коржа и соавт., Т. П. Виноградовой и Г. И. Лаврищевой, Л. И. Слущкого, В. П. Торбенко и Б. С. Касавиной, Л. А. Смирновой и других ученых [6, 11, 15, 16, 17].

В зависимости от точности сопоставления отломков костей, прочности и надежности их обездвиживания, при прочих равных условиях, наблюдаются различия в васкуляризации области перелома и обусловленные этим особенности репарации. Экспериментальные исследования позволяют выделить три вида остеопарации: по типу первичного, первично-задержанного и вторичного сращения.

Сращение переломов костей по первичному типу наблюдается при наличии диастаза 50...100 мкм и полном обездвиживании сопоставленных костных отломков. В регенерате преобла-

дает оксидативный обмен, и консолидация происходит в ранние сроки путем формирования костной ткани в интермедиарном пространстве.

Первично-задержанный тип сращения имеет место при отсутствии щели между неподвижными отломками и характеризуется ранним, но лишь частичным сращением по сосудистым каналам при интраканаликулярном остеогенезе, а полному интрамедиарному сращению отломков предшествует резорбция их концов.

При вторичном типе сращения, когда вследствие неудовлетворительной фиксации имеются подвижность отломков и травматизация новообразованного регенерата, костная мозоль, главным образом со стороны периоста, формируется через десмальную или энхондральную стадию с преобладанием гликолитического или мукополисахаридного типа метаболизма.

В клинической практике, учитывая внутренние собственные напряжения в костной ткани, относительную неконгруэнтность отломков и неравномерность распределения нагрузки при остеосинтезе, создание плотного интермедиарного контакта по всей поверхности излома маловероятно. Это подтверждается длительности прослеживаемой линией перелома, динамической акустических свойств и результатами применения компрессионного остеосинтеза. Вряд ли кто из травматологов-ортопедов будет стремиться специально создавать диастаз между отломками даже с целью получения первичного сращения перелома. Поэтому в практической деятельности достаточно выделить два вида остеопарации: наиболее совершенное заживление по типу первичного сращения — непосредственно за счет костных балочек в интермедиарном и интермедуллярном пространстве с минимальной периостальной реакцией, и более длительное заживление по типу вторичного — с образованием обширной полиморфной перистальной мозоли и постепенной ее перестройкой в костную.

В высшей степени полемичен вопрос о принципиальной возможности стимуляции остеопарации и ее основных направлений, хотя подавляющее большинство результатов исследований в этой области является положительным.

Известно множество самых разнообразных способов стимуляции остеопарации [8], и их количество постоянно возрастает. Научно-техническая революция вооружила энтузиастов этой извечной проблемы современными средствами. Наряду с раздражением надкостницы поколачиванием молоточка, общепризнанными и широко применяемыми методами общеукрепляющей физио- и медикаментозной терапии привлечены новые мощные факторы биологического, физического и химического воздействия — нуклеиновые кислоты, гормоны, ферменты, электрическое и магнитное поле, энергия ультразвука, оксидаторная, оптические квантовые генераторы и т. д. С целью уско-

многочисленными оказались результаты применения гипербарической оксигенации.

«Микромассаж» живых клеток, механическое, физико-химическое и тепловое действие ультразвука может создавать условия как способствующие остеорепарации, безразличные, так и угнетающие остеогенез. Несмотря на сложность дозирования, ультразвук успешно используется в травматологии и ортопедии в качестве физиотерапевтического фактора.

Использование лазеров явилось новым перспективным направлением теоретической и практической медицины. Большой интерес заслуживает хирургическое применение ОКГ. Имеются исследования, посвященные стимулирующему регенерацию действию лазеров, в том числе и на костную ткань. Теоретической предпосылкой для изучения воздействия ОКГ на остеорепарацию являются предполагаемые механизмы реакций, протекающих в биологических тканях. Термический, кинетический, электрохимический и фотохимический эффекты при облучении ОКГ инициируют образование продуктов распада, некрогормонов и активных радикалов, гормональные и метаболические сдвиги. Противоречивая оригинальность гипотез электронно-ионного мультиплета, упрощенность объяснения механизма воздействия только свободнорадикальными реакциями, сложность и незавершенность резонансной и информационной теорий свидетельствуют об их несовершенстве. В то же время соизмеримость характеристик аутолюминесценции биологических объектов и энергетических параметров излучения ОКГ позволяет отдалить предпочтительные электромагнитным колебаниям в спектре красного света. Известные работы по воздействию излучений оптических квантовых генераторов на остеорепарацию могут быть расценены как предварительные поисковые.

Попытки изучения влияния ионизирующих излучений на биологические объекты выявили возможность их использования для стимуляции, но также определили критичность и важность строгой дозировки для предупреждения повреждающего действия радиации.

Первые сообщения об успешном применении постоянного магнитного поля в комплексном лечении переломов и наблюдаемый стимулирующий эффект, учитывая простоту и доступность метода, привлекают внимание. Однако отсутствие теоретического обоснования механизма действия, условность дозировки по напряженности магнитного поля и величине воздушного зазора, особенно при использовании магнитофоров с различной структурой полей, настораживает ученых. Имеются сведения об изучении импульсных и переменных магнитных полей и приводятся доказательства стимуляции остеорепарации.

Рассматривая множество известных способов стимуляции остеорепарации, вызывают опасения объективность и полнота критериев оценки биологического эффекта, а также чрезмерная

рения сращения костей известно применение медикаментозных средств: карбоксилина, метионина, оротовой кислоты, витаминов, трипсин, адреналового экстракта, ретаболила, тиреокальцитонина и др. Результаты исследований позволяют отдалить предпочтительные тиреокальцитонину и рекомендовать его для применения с соблюдением принципов лечения гормонально-активными веществами.

Полностью оправдала себя как стимулирующий фактор костная пластика.

Продолжается изучение различных трансплантатов, декаркацированного костного матрикса и эмбриональных клеточных препаратов. Целесообразность и эффективность костной пластики подвергаются тщательной проверке с учетом иммунологических свойств.

Существенный вклад в развитие учения о гистогенезе при остеорепарации достигнут в результате использования методов молекулярной биологии и генетики. Доказана принципиальная возможность трансформации различных видов соединительной ткани. Все большее внимание уделяется изучению пусковых механизмов индуцированного репаративных процессов. Ведущая роль отводится естественным метаболитам продуктов распада костных клеток, «некрогормонам», трифамам и искусственным индукторам. Продукты распада костных клеток содержат не-дополимеризованные макромолекулы РНК, способные проникать в клетки и индуцировать их дифференциацию. Это позволило интенсифицировать регенерацию костной ткани экзогенной гомологичной РНК. Высокоорганизованные микромолекулы РНК, воздействуя на генетический аппарат остеогенных клеток, стимулируют функцию дополнительных генов ДНК и биосинтез белка.

Особый интерес представляют исследования А. Н. Фриденштейн и других ученых по индуцированию остеогенеза переносимым эпителием мочевыводящих путей и декаркацированным матриксом кости. Совпадение основных признаков детерминированных и индуцированных клеток-предшественников позволяет предполагать перспективность этого направления для воздействия на регенерацию. Однако гипотезы о способности остеогенных клеток-предшественников к репопуляции и относятся ли индуцированные клетки-предшественники к потомкам стволовых кроветворных клеток или к отдельной линии легко-предшественников для механицистов еще требуют подтверждения.

Динамика васкуляризации и оксигенации в зоне репарации выявляет повышенную потребность регенерата в обеспечении кислородом. Но для доказательства преимуществ введения кислорода непосредственно в ткани необходимо изучение диффузионных характеристик и способности его утилизироваться вне микроциркуляторного сосудистого русла. В то же время весьма



широга в определении недостаточно обоснованных показаний к их внедрению в практику.

Богат арсенал методов изучения репаративной регенерации, что позволило показать высокие пластические свойства и функциональную активность костной ткани, ее реактивность при воздействии различных агентов.

Наряду с наиболее распространенными рентгенологическими и гистологическими описательными методами в научных лабораториях используются объективные количественные оценки регенерации по данным рентгеноденситометрии и гистоморфометрии. Но количественная оценка распределения минеральных компонентов требует крайней осторожности при ее использовании.

Выбор надежных морфометрических критериев позволяет строить математические модели остеорепарации. Углубленному познанию морфологии способствует изучение ультраструктуры регенерата с помощью электронной микроскопии, динамики гистохимических реакций в микропрепаратах и культурах тканей. Информативным оказалось прижизненное маркирование костной ткани люминофорами для исследования в ультрафиолетовом свете. При введении остеотропных дериватов кальция определяли скорость новообразования минерализующейся костной матрицы.

Разнообразные изотопы используют для изучения минерального обмена и микроциркуляции, отдавая предпочтение короткоживущим. Наиболее простым способом оценки сосудистого компонента является термометрия области активного процесса. Перспективно использование электротермометрии, термолабильных кристаллов, флюорографии и тепловизоров. Изучение теплоотдачи оказалось информативным и для клинических целей.

Применение контрастной артерио-, флебо- и лимфографии в экспериментах существенно дополнено модификациями реографических исследований. Создание специальных приборов расширило внедрение методов поляррографии. Разработаны способы определения  $P_{O_2}$  в тканях, что углубило знания о процессах оксигенации при остеорепарации.

Биохимические исследования позволяют оценить обмен при заживлении переломов, кооперативные свойства белков костной ткани и нарушения в их синтезе. В изучении репарации апробируют тончайшие методики ЭПР, ЯМР, ИК-спектроскопии, фотонной абсорбции, активационного анализа, дифракции рентгеновских лучей, растровой электронной микроскопии, голографической интерференциометрии и др.

Существенным вкладом в остеологию явилось развитие биомеханики. Ее методы распространены на изучение остеорепарации и в клиническую практику. Это позволило объективно оценивать эффективность средств фиксации костных отломков

и иммобилизации конечностей, попытаться изменением механических условий управлять регенерацией.

Осмысливание сущности адапционно-компенсаторных изменений в опорно-двигательном аппарате свидетельствовало о взаимосвязи структуры и функции, проявляющейся в реологических свойствах костной системы [9, 15, 19]. В то же время даже вопрос о влиянии компрессии отломков на консолидацию остается спорным из-за несовершенства методов тензомерии и интерпретации результатов.

Для оценки сращения костей используется и изменение их акустических свойств; в отдельных клиниках внедрена ультразвуковая остеометрия. Несмотря на определенные технические погрешности, это расширило представление об оксификации костного регенерата.

Большое значение гемодинамики, архитектоники и функционального состояния микроциркуляторного русла и биомеханики для остеорепарации не вызывает сомнений. Но, как нередко случается в медицине, увлечениям сопутствуют и крайности. Незаслуженно мало внимания уделяется важной роли нервной системы в процессе репарации.

В начале 40-х годов нашего столетия основоположник отечественной ортопедии Г. И. Турнер (1931) писал, что «нервная система в составе различных ее проводов берет на себя управление чудесными регенеративными процессами, ведущими к спайке отломков». Он считал, что от характера и величины раздражения нервных окончаний при травме во многом зависит сращение переломов. В 60-х годах проводились исследования в свете учения И. М. Сеченова и И. П. Павлова. Методами условных рефлексов изучали особенности функционирования высших отделов ЦНС при переломах и их влияние на регенерацию. В последних работах по остеорепарации, за исключением единичных, преобладают ультрасовременные биомеханические методы. Известно, что костная ткань иннервируется не только соматическими, но и висцеральными нервными волокнами. Морфологически доказано наличие остеонализаторов, их интродуктивное влияние на различных уровнях и варибельное участие вегетативной нервной системы в процессах репаративной регенерации.

Роль иннервации подтверждается клиническими наблюдениями и изучением этиопатогенеза извращенного течения репарации и дистрофических заболеваний. Практический интерес и неполную ясность представляет факт раннего формирования массивного костного регенерата при черепно-мозговой травме и некоторых воздействиях на ЦНС. Эти данные свидетельствуют не только о важной роли нервной системы в остеорепарации, но также о необходимости учитывать возможность нейротрофических влияний и вегетативно-ирритантных синдромов, особенно при изучении стимулирующего локального воздействия.

Резюмируя, необходимо отметить, что стимуляция остеогенеза разнообразными по своей природе физическими факторами соответствует общепатологическому закону А. Шульда. Определенные объективные закономерности влияния на регенерацию и механизмы воздействия являются современной задачей. Упрощенный механистический подход к решению проблемы, метрологические погрешности, зачаточное состояние биометрии и технические трудности контроля параметров воздействия, увлеченность и субъективизм подстерегают ученых, стремящихся изыскать способы стимуляции остеорепарации.

Новые физические агенты находят необычные точки приложения в медицине, но полученные эмпирически ошеломляющие эффекты, не имеющие научного теоретического обоснования, если не дискредитируют достижения, то зачастую расцениваются как искренняя увлеченность авторов.

Признание в основе остеорепарации ведущей роли биосинтеза белков или процессов минерализации является односторонним. Полноценность новообразованной кости определяется оптимальным соотношением активности и завершенности этих фаз.

Количественное экспериментальное изучение взаимосвязи этих процессов остеорепарации под воздействием электрического тока, ультразвука и ОКГ подтвердило возможность целенаправленного изменения, активизации или угнетения регенерации. Полученные данные требуют крайней осторожности в определении показаний и выборе режима стимуляции.

Остеорепарация как динамический биологический процесс определяется во времени и пространстве, имеет в конечном итоге однонаправленную многофазность и в то же время цикличность и обратимость реакций каждой из стадий. Начавшаяся в момент травмы репарацию можно считать завершенной, если активность метаболизма достигнет физиологического уровня, когда закончится тканевая и органная, анатомическая и функциональная реституция. Из этого следует, что:

- 1) оценить остеорепарацию можно на основе анализа отдельных реакций, ее фаз и стадий, но лишь с использованием объективных критериев конечного результата целостного процесса;
- 2) стимулировать обусловленную филогенезом остеорепарацию в период онтогенетического развития принципиально возможно, но в соответствии с эволюционным учением о наследственности она носила бы аномальный патологический характер. Известные способы воздействия на репарацию правомочно расценивать как оптимизацию условий для остеорепарации;
- 3) необходимо согласиться с ранним применением стимуляции. При переломах она должна быть направлена на профилактику замедленной консолидации, а при нарушениях остеорепарации — на их коррекцию;

4) независимо от вида стимуляции показания и ее применение должны учитывать особенности патологического процесса и фазность регенерации;

5) успешное развитие перспективной проблемы оптимизации остеорепарации должно базироваться на материалистических и диалектических принципах биологии и естествознания.

### Глава 3. СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

Успехи физиологии явились базой для развития основных направлений электростимуляции органов и тканей. В большей степени изучены электрические процессы в нервной ткани, разработаны способы электростимуляции ЦНС и периферических нервных проводников. Успешно используются чрескожные стимуляторы при болевых синдромах, особенно в послеоперационном периоде. Отмечается влияние электростимуляции на трофику через вегетативную нервную систему.

Основные теоретические вопросы электрофизиологии мышечных тканей подробно рассмотрены в классических монографиях и фундаментальных прикладных трудах [22]. Известны разнообразные способы и устройства электростимуляций, некоторые из них находят практическое применение.

Электростимуляция нервно-мышечного аппарата не только спасла жизнь многим пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями; она также используется для поддержания функции диафрагмы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и для возбуждения родовой деятельности. Беспорно роль стимуляции мышц для профилактики гиподинамических расстройств у здоровых людей, при лечении повреждений, заболеваний и их последствий в травматологии и ортопедии. Систематизация научных знаний в области илорефлексогенеза способствовала развитию ее современной формы. Апробированы способы электроаккупунктуры, накоплен опыт аналгезии через биологически активные точки.

Электростимуляция основывается на электрофизиологии, которая включает изучение пассивных электрофизических свойств, генерируемых в живых тканях биопотенциалов, — активные свойства и действие электричества на функционирующие ткани и систем — реактивные свойства. Частные вопросы электрофизиологии костной ткани требуют специального рассмотрения.

## ПАССИВНЫЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КОСТНОЙ ТКАНИ

Под пассивными электрическими свойствами понимают удельное сопротивление или электрическую проводимость. Костная ткань относится к гетерогенным или анизотропным системам и характеризуется поляризационными свойствами. Для электрической проводимости при переменном токе важным показателем является импеданс — полярное электрическое сопротивление.

Как известно, импеданс биологических тканей определяется активной и реактивной составляющими, которые представляют омическое и емкостное электрическое сопротивление. Величина импеданса в силу ячеистой структуры костной ткани и наличия поляризационной емкости существенно и нелинейно зависит от частоты электрического тока. По современному представлению, эта зависимость — дисперсия электрической проводимости — свойственна всем живым тканям и характеризует не только их структурные особенности, но и жизнеспособность, иначе — уровень обменных процессов, направленных на поддержание электрических градиентов в биологических тканях. При электростимуляции постоянным током через имплантированные электроды в костную ткань простейшими расчетами по закону Ома межэлектродное сопротивление определяли от 19 кОм до 1 МОм.

Имеются данные, что при напряжении меньше 1,0...1,2 В электрическое сопротивление в мозговом канале равнялось 200 кОм, кортикального слоя — 3...5 МОм, а после высушивания кости превышало  $10^{10}$  Ом.

В более достоверных измерениях 4-электродным методом при имплантации платиновых электродов в кость животных удельное сопротивление составляло  $3,63 \pm 0,9$  кОм/м.

Детальное исследование «вдоль и поперек» удельного сопротивления постоянному току выявило неоднородность разных отделов трубчатой кости человека. Для компактного слоя диафиза оно составляло от 207 до 1664,4 Ом/м, губчатой ткани метафиза — 94,9 Ом/м, эпифиза — 157,8 Ом/м и для костного мозга диафиза — 153,1 Ом/м. Имело значение расположение электродов относительно оси кости: при продольном — 106,3 Ом/м, при поперечном — 630,1 Ом/м, а при эндостально-перюстально — 1,664 кОм/м. Качественные аналогичные результаты с различиями активных составляющих на 11% и емкостных в 2 раза получены и в экспериментах. Существенное увеличение сопротивления постоянному току наблюдалось в зависимости от экспозиции. При токе 1 мкА между имплантированными в бедре кролика виталлиумовыми электродами сопротивление за 3 нед возрастало от 100 кОм до более 1 МОм. Изменение сопротивления постоянному электрическому току

во времени и его высокие значения связаны в первую очередь с объемной поляризационной емкостью.

Определение значения поляризационной емкости ( $C_p$ ) по формуле:

$$C_p = \frac{\int_0^t i dt}{R (I_0 - I_t)}$$

где  $R$  — сопротивление ткани;  $I_0$  и  $I_t$  — начальная и установившаяся сила тока;  $t$  — время, за которое устанавливается сила тока;  $\int_0^t i dt$  — количество электричества — выявило величину

порядка 10 пФ/см<sup>2</sup> [8]. Другие исследователи определили в экспериментах этот параметр равным  $20 \pm 8$  мкФ/см<sup>2</sup>. Столь существенные различия могут быть объяснены, скорее, погрешностями измерения, нежели особенностями биологических объектов.

Данные об изучении импеданса костной ткани представлены в единичных работах. Измерение вольт-амперных характеристик в зоне дисперсии электропроводности (0,1...20 кГц) определило среднее значение импеданса при внутрикостном размещении электродов ( $5,6 \pm 1,2 \cdot 10^2$  Ом/м на частоте 20 кГц). Скорость его изменения была максимальной на частотах от 100 до 1000 Гц и в диапазоне от 1 до 20 кГц составляла около 0,15 Ом/Гц. Была предложена эквивалентная электрическая модель костной ткани, состоящая из параллельно соединенных активного и емкостного элементов, которые последовательно соединены с активным сопротивлением. Различия электрической проводимости по отношению к оси кости авторы объясняли ориентацией структуры элементов.

Результаты изучения пассивных электрических свойств кости позволили отнести ее к полупроводникам. Но необходимо отметить, что кость состоит из структурных единиц с различной электропроводностью, среди которых имеются не только костные балки с остеонитами, но также каналулы, лакуны, сосудистые и мозговые пространства. Если общая площадь поверхности скелета достигает 11,2 м<sup>2</sup>, то площадь сосудистых пространств в ней превышает 1000 м<sup>2</sup>.

Удельное электрическое сопротивление сыворотки крови составляет 0,7 Ом/м, крови — 1,67 Ом/м, а нервных проводников — 14,3 Ом/м. Эти величины по сравнению с костной тканью ниже ориентировочно в  $10^7$  раз. Губчатая кость содержит костный мозг и окружена мышцами, удельное сопротивление которых соответственно равно 153 и 64 Ом/м. Даже для такого объемного проводника, как кость свода черепа, у которых большую часть занимает богато кровоснабжаемое губчатое вещество, соотношение электрических сопротивлений кости и окружающих тканей составляет 80:1, только 1,2% электричества проходит через костную ткань [2].

кортикальной пластинки 12...16 и 18...20 мВ. В области повреждения наблюдалась электроотрицательность, и в течение 30...40 мин она постепенно снижалась.

Всякое новое повреждение позволяло повторить измерение, но разность потенциалов отсутствовала в вываренной кости, подвергнутой длительной консервации или воздействию токсических химических веществ. Это дало основание связывать потенциалы с жизнедеятельностью костной ткани.

В исследованиях на конечностях саламандр были обнаружены электрические потенциалы, влияющие на регенерацию. Оказалось, что на поверхности губчатой кости имеются спонтанные биоэлектрические потенциалы, существующие постоянно в покое и почти не изменяющиеся по величине несколько часов после эксплантации, не связанные с нагрузками или мышечной деятельностью. Ни перерезка нервов, ни перевязка сосудов не влияли на их топографию и величину, но потенциалы резко снижались под воздействием ультразвука или при внутриартериальном введении йодоацетамида или динитрофенола.

Эти СЭПК имели распределение относительно продольной оси кости. На неповрежденной трубчатой кости метафиз был электроотрицателен по отношению к эпифизу, а последний либо нейтрален, либо слабоотрицателен относительно диафиза.

Отдельные исследователи склонны были считать, что СЭПК являются следствием повреждения мышц, но это не подтвердилось длительными измерениями на изолированных костях.

В экспериментах на большеберцовых костях кроликов с помощью каломельных электродов было установлено наличие градиента СЭПК вдоль кости и отсутствие — при поперечных измерениях. Максимальная разность СЭПК 15 мВ получена между диафизом и проксимальным метафизом, который являлся электроотрицательным.

При попытках измерить СЭПК хлорсеребряными электродами с поверхности кожи получены обнадеживающие результаты, что открывает новые возможности для электрофизиологии.

Подтверждением важной регулирующей роли СЭПК для регенерации костной ткани послужили эксперименты. С помощью соединенных платиновых электродов, имплантированных в диафиз большеберцовых костей кроликов, шунтировали область между электродами, нарушая нормальное распределение биоэлектрических потенциалов. Наблюдалась активация регенерации, которая из физиологической переходила в репаративную, но выявлялось снижение минерализации и механической прочности кости. Как показали многочисленные эксперименты, повреждение кости всегда сопровождается изменением СЭПК [8].

В области остеомиелита или перелома кости определяется электроотрицательность, которую объясняют повышенной метаболической активностью клеточных популяций. При размеще-

Электрическое сопротивление собственно костной ткани незначительно превышает сопротивление других тканей; ее характеризуют также высокая степень поляризуемости в электрическом поле и значительное повышение электрической проводимости при увеличении частоты тока. Эти пассивные свойства костной ткани необходимо учитывать при рассмотрении волновых электростимуляций.

#### БИОЭЛЕКТРОГЕНЕЗ КОСТНОЙ ТКАНИ

Классическая электрофизиология, получившая развитие в трудах К. Магтеучи, Э. Дюбуа-Реймона, Л. Германа, И. М. Сенченва, Н. Е. Введенского и других ученых, обогатившаяся теорией электролитической диссоциации С. Аррениуса, работами Ю. Бернштейна и А. Ходжкина о роли полупроницаемых мембран в электрогенезе, рассматривает потенциалы покоя и действия как общие активные электрические свойства биологических тканей. Эти электрические явления и закономерности относятся и к костной ткани, но имеют отличия, обусловленные специфичностью структуры целостной кости [21].

В работах по электрофизиологии костной ткани выделяют два вида активного электрогенеза: статические электрические потенциалы кости (СЭПК), к которым относят потенциалы покоя, стрессовые, активного роста и регенерации; деформационные динамические электрические потенциалы кости (ДЭПК) — пьезоэлектрические, перемещения среды, пироэлектрические и др.

По современным представлениям, образование электрических потенциалов в живых тканях, которые содержат электролиты, объясняется распределением ионов. За счет активного транспорта через клеточную мембрану создаются ионная асимметрия и концентрационный градиент между цитоплазмой и наружной поверхностью плазматической мембраны, обладающей избирательной проницаемостью для различных анионов и катионов. Разность электрических потенциалов между цитоплазмой и наружной поверхностью клеточной мембраны называют потенциалом покоя. Если для определения потенциала покоя мягких тканей применяют микроэлектрическую технику, то для кальцинированных костных тканей это оказалось невозможным. Первым исследователям пришлось один электрод помещать на интактной поверхности, а второй — в область повреждения кости.

Глиняными и хлорсеребряными электродами была измерена разность потенциалов между неповрежденной наружной поверхностью и поперечным опилом кортикальной пластинки трубчатой кости, которая составляла 10...12 мВ. Губчатое вещество и костный мозг имели разность потенциалов относительно

нии измерительных электродов в области перелома разность СЭПК между ними достигает 15 мВ и постоянный ток составляет 5...8 мкА. После остеосинтеза отломков костей металлической пластинкой разность потенциалов значительно уменьшается. При остеорепарации область перелома сохраняет электроотрицательность, но по мере сращения СЭПК возвращается к исходному уровню. Использование элементов фиксации костных отломков внешних аппаратов для измерения потенциалов кости оказалось неприемлемым.

Измерение амплитудных значений и частоты колебаний СЭПК между имплантированным в мозговое пространство остеотомированной большеберцовой кости человека электродом из нержавеющей стали и накожным поясничным электродом позволило выделить 3 стадии в остеорепарации [13]. К 10—14-м суткам наблюдалось повышение амплитуды до 450...500 мВ и постепенное снижение, стабилизация на уровне 300 мВ до 60—65-го дня и последующее резкое снижение до 50 мВ. При этом были определены медленные нерегулярные колебания с частотой 2—3 сут и 0,1...1 Гц. Эти интересные результаты нуждаются в выяснении причин, их вызывающих.

Учитывая возможность нарушения нормального распределения СЭПК при фиксации отломков костей металлических конструкциями, предложен диэлектрический остеосинтез. Покрытая полимером или керамикой пластинка не искажает СЭПК.

Сравнительная оценка электроостеограмм костей животных различного возраста убедительно показала, что электрогенативность СЭПК в области роста значительно выше. Эксперименты на оленьих рогах подтвердили корреляцию электрогенативности и скорости интенсивного роста. Его прекращение и омертвление сопровождалось изопотенциальностью.

Важно отметить электрогенативность СЭПК менее дифференцированных молодых опухолевых клеток с высоким уровнем метаболизма.

Возникновение СЭПК, не связанных с механическими нагрузками на кость, большинство ученых объясняют известными в физиологии механизмами образования токов покоя. Однако философская проблема причинно-следственных отношений между СЭПК и активностью метаболизма тканей, по-видимому, ждет своего решения. Что чему предшествует: электрические потенциалы индугируют, сопровождают или только отражают естественные биологические процессы? Еще не выяснены роль СЭПК и механизмы их действия. Имеется предположение, что, кроме генетической, нервной и гуморальной регуляции, в биологических тканях существует еще один контролирующая система, ответственная за поддержание таких жизненно важных функций органов, как рост, регенерация и биологические ритмы. В этой системе информационными сигналами являются

СЭПК и их разность между органами и тканями, поврежденными и интактными отделами кости, между зонами с различной интенсивностью роста и обмена.

Предполагаемая функция СЭПК может дополнять другие регулирующие системы и в эволюционном плане является предшественницей нервной.

Второй вид электрогенеза наблюдается при динамических нагрузках — динамические электрические потенциалы костной ткани (ДЭПК). Они возникают при деформации кости на ее вогнутой и выпуклой поверхностях и характеризуются быстрым подъемом и спадом амплитудных значений. ДЭПК можно было бы отнести к своеобразным потенциалам действия.

Для большеберцовой кости человека ДЭПК около 300 мкВ. Попытки объяснить ими структурно-функциональную адаптацию кости привлекают особое внимание.

Механизмы образования ДЭПК большинство исследователей объясняют пьезоэлектрическими свойствами костной ткани. Под пьезоэлектричеством понимают возникновение электрических зарядов на противоположных поверхностях кристаллических структур в результате поляризации молекул или их группировок при деформации, сжатии или растяжении. Этот эффект наблюдается при разделении центров нейтрализованных положительных и отрицательных зарядов в кристаллической решетке по мере деформации материалов вдоль определенных осей.

Деформация обезвоженной пластинки из кортикальной кости сопровождается образованием ДЭПК. Вогнутая поверхность имеет электроотрицательный заряд, а выпуклая — электроположительный. При сжатии кубиков из кортикальной кости наибольший электрический сигнал был при нагрузке под углом 45° к продольной оси кости, что связывается с ориентацией коллагена. Удалось получить и обратный пьезоэлектрический эффект — под воздействием электрического тока или в электрическом поле костный образец изменял свои размеры. Измерения на девитализированных костях и сухожилиях позволили сделать вывод — пьезоэлектричество не связано с жизнедеятельностью клеток и обусловлено преимущественно коллагеном. Деформационные потенциалы измеряли в сухой кости, хряще, кератине и дентине. Это послужило развитию теории пьезоэлектрического генеза ДЭПК. Анализируя ДЭПК, было установлено, что кость — полупроводник, и область соединения между коллагеном и гидроксиапатитом представляет Р—N переход. ДЭПК при определенных условиях пропорциональны нагрузке и могут являться фактором, контролирующим структуру кости.

Следующим важным шагом было изучение ДЭПК во влажных изолированных костных образцах, целых костях после эксплантации и прижизненно. Соблюдая строгие требования электрофизиологических измерений, удалось установить однополь-

## РЕАКЦИЯ НЕПОВРЕЖДЕННОЙ КОСТНОЙ ТКАНИ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ТОК

ность ДЭПК во влажных костях *in vitro* и *in vivo* и подтверждать их двухфазный характер. Были доказаны важные закономерности.

ДЭПК генерируются внеклеточно и находятся в пропорциональной зависимости не от прилагаемых нагрузок, а от степени деформации кости. ДЭПК, измеряемые долями или единицами мВ, быстро нейтрализуются «утечкой» зарядов через отнositельно высокоэлектропроводные цепи. При снятии нагрузки с упругодеформированной кости перемещающиеся заряды порождают электрические потенциалы обратной полярности. Возврат свободных носителей тока к исходному состоянию обеспечивается повторной «утечкой» зарядов, но в обратном направлении. Установлено, что амплитуда ДЭПК зависит от скорости деформации. Зависимость линейна при больших скоростях, если не наступает усталость кости, а вязкоэластические и пластические свойства минимальны. Незначительная неравномерность амплитуд ДЭПК при нагрузке и после ее снятия может быть объяснена частичной остаточной деформацией кости. Соотношение коллагена, гидроксиапатита и протеинполисахаридного основного вещества, обладающих различными пьезоэлектрическими свойствами и электрической проводимостью, имеет большое значение для распределения электрических зарядов в кости.

Выяснение влияния механических нагрузок, действуют ли они непосредственно или через электрические сигналы на функцию клеток, в культурах тканей куриных эмбрионов показало, что изменение ЦАМФ является ранней клеточной реакцией на электрические или механические факторы, вызывающие перестройку костной ткани. Это свидетельствует об однотипности клеточных реакций на воздействие электрических сигналов и без деформации тканей.

На основе рентгенодифракционного анализа и изучения электрических и рекристаллизационных явлений доказано значительное повышение электрического проводимости при сжатии кости. Кроме пьезоэлектричества, другим объяснением ДЭПК является теория «текущих» потенциалов и электрических «насосов», согласно которой происходит перемещение зарядов электролитов тканевой жидкости через каналыцы кости [5]. Исследование модели кости как поропругого пьезоэлектрического материала показало возможность значительного участия традиционных процессов во внешних проявлениях пьезоэффекта [1]. Обнаружены и пьезоэлектрические свойства костной ткани и сухожилий при нагрузках; нельзя исключить и роль электретных свойств в формировании ДЭПК. Но каков бы ни был генезис нагрузочных ДЭПК, они являются потенциалами действия и вполне реально рассмотрение их как механоэлектрических преобразователей, прямо или косвенно участвующих в процессах физиологической и репаративной регенерации [4].

Третьим разделом электрофизиологии является изучение реакции на воздействие электрического тока — реактивных свойств биологических тканей. Рассматривая биологические ткани как гетерогенные системы, в которых дисперсная фаза и дисперсионная среда представлены соответственно клетками и окружающей их жидкостью, изучение электрокинетических явлений представляет большой интерес.

В результате диссоциации ионовых групп и адсорбции ионов дисперсионной среды на поверхности дисперсной фазы между ними возникает разность зарядов, называемая полным электротермодинамическим потенциалом. Разность между адсорбционным слоем и дисперсионной средой обозначают электрокинетическим потенциалом.

Искусственное создание в биологической ткани разности потенциалов сопровождается электрокинетическими явлениями — электрофорезом, электроосмосом и др. Электрофорез — это движение частиц дисперсионной фазы (белков, макромолекул, клеток крови и т. д.) в электрическом поле по направлению к противоположно заряженному электроду. Движение дисперсионной среды (электролитов тканевой жидкости) в электрическом поле по направлению к электроду, заряженному противоположно дисперсионной среде и однополярно с частицами дисперсионной фазы, называют электроосмосом. При пропускании тока через тканевые электродиты происходит превращение электрической энергии в другие виды, сопровождающиеся электрохимическими реакциями. Они включают в себя электролиз дисперсионной среды и связанные с ним специфические катодные и анодные процессы.

Что же происходит и как реагирует костная ткань на воздействие электрического тока? Под действием тока в костной ткани наблюдается поверхностная поляризация у электродов, увеличивается импеданс и соответственно снижается сила электрического тока, падение которой замедляется по мере возрастания объемной емкости поляризации и достигает относительно установившегося уровня. Включаются механизмы электрофореза и электроосмоса, происходит перемещение зарядов в электрическом поле. Эти положения не вызывают возражений, но описываются противоречивые суждения об изменениях в области электродов.

По экспериментальным данным одних исследователей, у катаода накапливаются восстановленные соединения с понижением рН среды, а у анода — окисленные, снижается рН и  $R_{02}$ . Другие ученые высказывают мнение, что у катода накапливаются катионы и увеличивается содержание водорода, кислот-

ность среды возрастает. Около анода соответственно увеличивается содержание гидроксильных групп и среда оселачивается.

Существует и третья гипотеза. Поток отрицательно заряженных ионов тканевой жидкости устремляется к аноду и, встречаясь с движущимися в противоположном направлении катионами, разряжается. Происходит химическая реакция и возникает щелочные соединения, которые повышают рН.

Выяснение электрокинетических характеристик имеет принципиальное значение, так как известно, что даже незначительное изменение электролитного и кислотно-основного состава существенно сказывается на активности ферментов и течении обменных процессов.

Высказывается предположение о функционировании органического матрикса и апатитовых структур кости в электрическом поле как амфотерного ионообменника. Ускоряется перемещение неорганических ионов, и в результате различной скорости миграции Са и Р движутся к катоду, а Na и Cl — к аноду. Достоверно установлено увеличение Са и Р у катода при постоянном токе в деминерализованных костных образцах, помещенных в метастабильные растворы Са. В экспериментах на большеберцовых костях кроликов рентгеновские дифрактограммы регенерата у катода были характерными для гидроксиапатита.

В силу электрофоретических свойств происходит перемещение макромолекул, белков и белковых фракций. У катода наблюдалась ориентация коллагеновых фибрилл параллельно электрическому силовым линиям [5]. При электрохимических реакциях в области электродов образование активных веществ может усиливать хемотаксис.

Под воздействием электрического тока СЭПК изменялись. Искаженные в электрическом поле СЭПК имеют непосредственное отношение к жизненно важным процессам: распределению свободных ионов, биохимическим явлениям на границах раздела фаз и трансформации энергии в биологических мембранах, репликации ДНК, функции гормонов, энзимов и митохондрий, а также информационным межклеточным связям [13].

Многочисленными исследованиями доказано, что при пропускании электрического тока через имплантированные в кость электроды наблюдается усиление остеогенеза у катода. При токе 1...100 мкА регенерат у катода был представлен преимущественно костной тканью с увеличенным числом клеток; при силе тока больше 100 мкА преобладала хрящевая ткань, а при токе более 1 мА наблюдалась деструкция окружающих электрод тканей. По другим данным, на бедре собак при 10 и 100 мкА у катода усиливался остеогенез пропорционально силе тока, а реакция тканей на анод и индифферентные электроды была односторонней. Стимуляционный эффект достигал максимума к исходу 2-й недели.

Однако аналогичные эксперименты на метатарзальных костях кролика принесли разочарование. В опыте и контроле различий не было. На бедре крысы стимуляция током 100 мкА также оказалась неудачной. Не подтвердилось ранее высказанное предположение об усилении митотической активности. И еще одна попытка выявить на кроликах индукцию остеогенеза электрическим током оказалась безуспешной, несмотря на использование радиографического и гистологического исследований. На сканограммах через 3 нед стимуляции достоверные различия у электродов не определялись.

Оценивая эти неудачи, обращают внимание на две особенности, отличающие эти эксперименты. Первая — электроды были расположены очень близко друг к другу; вторая — отсутствовала стабилизация силы электрического тока. Судить о силе тока и о дифференцировать реакции у анода или катода не представлялось возможным.

Последующие работы, учитывающие поляризационную неустойчивость при ЭСО, внесли коррективы. Создание электродов на полевых транзисторах со стабилизацией силы тока повысило корректность экспериментов. При расположении анода и катода в бедре кролика уже через 10 дней определялись четкие различия у электродов. Выявлен оптимум для формирования костной ткани по остеобластическому и метапластическому типу у катода в диапазоне 5...20 мкА. На аноде наблюдалась деструкция костной ткани с фибринойной дегенерацией и коагуляционным некрозом, а не лакунарная или остеокластическая резорбция. На границе с зоной некротизированной ткани прослеживалось костеобразование по метапластическому типу.

Имплатация в мозговую полость неповрежденной большой берцовой кости кролика или собаки катода и расположение анода в мягких тканях бедра сопровождалась индукцией остеогенеза у катода со стороны эндоста. С увеличением тока до 20 мкА остеогенная реакция становилась более выраженной, а при 30...10 мкА у катода наблюдался некроз.

Регенерат качественно и количественно был представлен полноценной костной тканью. На фоне гипervasкуляризованной мозговой полости вокруг катода concentрически располагались костные балки. Трабекулярные структуры были окружены остеобластами. Рентгенологически в мозговой полости у катода определялось уплотнение тканей. С увеличением силы электрического тока повреждение тканей у анода было более распространеным.

При размещении активных электродов на уровне кортикальной пластинки бедренной кости постоянный ток силой 3...4 мкА индуцировал остеогенез в цилиндрических дефектах у катода и остеоллиз у анода. Образование костной ткани из эндоста в околокатодном пространстве наблюдалось даже при изо-

ляции стенок дефекта кортикальной пластинки тefлоновой муфтой.

Активизация остеогенеза у катода выявлялась при использовании электродов как из нержавеющей стали, так и платино-иридиевого сплава. Стимуляция костеобразования в сроки до 3 нед наблюдалась у молодых и старых животных. Противоречивые сведения об отсутствии различий реакций у электродов разной полярности или о стимулирующем действии в области анода и угнетающем — у катода большинство ученых склонны объяснять погрешностями экспериментов.

Электростимуляция в экспериментах на культурах тканей крысы, кролика и человека вызывала аналогичную реакцию. У катода повышалась активность целочной фосфатазы и концентрация Са. Увеличение интенсивности обмена в кости сопровождалось остеобластической пролиферацией с формированием так называемой «электродинамической» костной мозоли. Форма мозоли зависела от распределения силовых линий электрического поля. По данным отдельных авторов, при направлении тока от перистога к эндосту преобладала продукция кости, а при противоположном направлении — резорбция.

Воздействие импульсного тока через имплантированные в плечевую кость кролика платиновые электроды сопровождалось локальной активизацией остеогенеза по трем типам: энхондральному, металлоалюминиевому из фиброэпителиальной мозговой ткани и за счет аппозиционного формирования костных пластинок. Эффект был более выражен у катода к исходу 3-й недели при токе 50 мкА, частоте 0,5 Гц и длительности импульсов 1 с. Импульсы той же длительности, но с частотой 0,1 Гц и амплитудой 250 мкА вызывали остеолит и образование геморрагических кист преимущественно у анода. Костный мозг при этом утрачивал гемопозитивную потенцию. В интервалах между импульсами исследователи наблюдали противоположный по направлению электрический ток, достигавший 85...20 мкА; биологические ткани проявляли свойства конденсаторов.

Сравнительный анализ размеров костной мозоли после 2-недельного внутрикостного воздействия постоянным, импульсным и переменным электрическим током выявил наибольшее костеобразование при постоянном токе. Если последнее принять за 100%, то при импульсном и переменном электрическом токе регенерат соответственно составлял 25 и 62%. Микрорадиографически показано периодическое костеобразование при постоянном токе у катода, а при переменном — в межэлектродном пространстве. Автор считает, что наибольшее значение имели не токовые явления, а электростатический фактор.

Аналогичные результаты были получены при попытке выяснить, какая форма тока при общем одинаковом количестве электричества предпочтительна для выращивания большеберцовой кости 21-дневного куриного зародыша. Оказалось, что

катодная поляризация постоянным током 10 и 20 мкА по сравнению с импульсной 22 и 44 мкА, по данным гистологического исследования и рентгеноструктурного анализа, более эффективна.

Кажущиеся разнородными результаты стимуляции ростковой зоны трубчатых костей при ранжировании по параметрам воздействующего тока имеют определенную закономерность.

Электрический ток от внешнего источника или при имплантации биметаллической конструкции вызывал удлинение бедра и голени на 2,7 и 3,9% по сравнению с контроллateralной конечностью. Аналогичные результаты были получены и при воздействии на диафиз.

Стимулирующий эффект проявлялся в дифференцировке мюллеровых костных клеток и минерализации регенерата. Варибельные результаты были получены, если стимулятор не обеспечивал стабилизацию силы электрического тока. Использование тока силой 70 мкА сопровождалось формированием экзостозов у катода и значительным торможением эпифизарного роста трубчатых костей. Вероятно, при этом токе имелся некроз в ростковой зоне.

Биологические структуры, в том числе и кость, реагируют на электрические поля. Связь биологических процессов структурообразования с электрической поляризацией и способностью костной ткани проявлять электрические свойства, сохраняя высокую степень поляризации, послужили предпосылкой к изучению воздействия на регенерацию электродов. Электроды — это постоянно наэлектризованные диэлектрики, несущие на одной стороне положительный, а на другой — отрицательный заряд и способные создавать электрическое поле. Для изготовления электродов применяется поляризация в сильном электрическом поле с нагреванием.

Полученные термоэлектроды на основе тefлоновых пленок могут быть использованы в качестве источников электростатического поля в живых тканях.

При обертывании бедренной кости крысы электретной пленкой в отличие от контроля наблюдается усиленное костеобразование и формируется, как называют авторы, «электростатическая мозоль», гистологически представленная губчатой костной тканью. Существует мнение, что электростатическое поле 10 В/м достигает энергетического уровня ван-дер-Ваальсова взаимодействия протеиновых молекул.

Экспериментальные исследования на неповрежденных костях подтвердили активизацию остеогенеза при электростимуляции, что может быть связано с ее раздражающим действием и специфической реакцией остеогенных элементов источников регенерации. Независимо от формы электрического тока активизация остеорепарации наблюдалась у катода, а у анода — деградация. Оптимальная величина силы электрического тока, по



данным различных авторов, колеблется от 5 до 20 мкА. Несмотря на разнообразие самых современных методик исследования, механизмы действия электростимуляции остеогенеза остаются неясными, что не позволяет говорить об оптимизации режимов воздействия.

#### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ

Электростимуляция неповрежденной кости и после нарушения ее целостности имеет существенные различия. На их выяснение были направлены дальнейшие экспериментальные исследования.

В качестве моделей остеорепарации использовали частичные или полные остеотомии, кортикальные и сегментарные дефекты, искусственные ложные суставы. Электроды имплантировали самыми различными способами. Расположение в линии остеотомии анода или катода у одних авторов чередовалось с вживлением обоих электродов в область повреждения — у других. Трудно сопоставимы результаты применения постоянного, переменного и импульсного электрического тока пополнились результатами сравнительных исследований по выбору оптимальных режимов ЭСО.

Эксперименты с постоянным током показали, что под анодом усиливался остеогенез и переломы срастались быстрее, а у катода костеобразование замедлялось. Некоторые использовали внешние электроды, и воздействие на кость могло быть только через мягкие ткани. Классическим исследованием на остеогенезе малоберцовых костей кроликов с ЭСО постоянным током 10 мкА при 5 вариантах имплантации электродов, казалось бы, была внесена ясность. Рентгенологически, биомеханически и гистологически выявлено, что оптимальным является расположение катода между отломками и при всех вариантах, особенно с имплантацией анода, остеорепарация унеталась.

Таким образом, была еще раз доказана стимулирующая роль катодной поляризации, а не электрического тока в области повреждения.

Авторами большинства экспериментальных исследований было подтверждено ускорение формирования периостальной и эндостальной мозоли при переломах под воздействием постоянного электрического тока, в том числе и после погружного остеосинтеза. Однако результаты следующей одногипотезной серии работ были диаметрально противоположными в отношении поллярности стимулирующих электродов, противоречивыми в трактовке электрохимических и биохимических реакций у электродов и отличались сложными комбинациями многократных из-

менений поллярности при ЭСО. В то же время заслуживает внимания стремление проводить ЭСО в соответствии с фазами регенерации.

Катодная поляризация с помощью имплантируемых термопар, когда расчетная величина тока составляла 3...6 мкА, не выявила убедительных данных о стимуляции остеогенеза в перидонтальных дефектах. Недостоверными оказались результаты стимулирующего действия катодной поляризации при поврежденных бедренной кости у мышей и лучевой — у кроликов. При использовании фиксирующей костные отломки пластины в качестве катода сращение перелома остеогенизированным костей предплечья у овец не только не ускорялось, но сопровождалось воспалением раны и остеомиелитом.

В пользу стимулирующего эффекта катодной поляризации, а не наличия тока, свидетельствуют и неудачи, когда электроды располагали на удалении от области перелома. Независимо от вида животных (петухи, собаки) и несмотря на применение изотопной абсорбциометрии, морфометрии, полярографии, имплантация электродов вне перелома не выявила преимуществ ЭСО [8]. В экспериментах на остеогенизированных костях кроликов установлено стимулирующее остеогенез действие катодной поляризации постоянным током за счет повышения циркуляторно-метаболической активности тканей в зоне повреждения. Было показано повышение пролиферации остеобластических элементов у катода и усиление резорбции костных трансплантатов, если воздействовали током силой 5...20 мкА.

Существенный вклад в обоснование импульсного низкочастотного электрического тока для ЭСО внесли работы ЦНИИТО им. Н. Н. Приорова. В 250 экспериментах на кроликах с выделением отдельных опытных и контрольных групп животных проведены комплексные динамические исследования с использованием гистологии, электронной микроскопии, количественной контактной микрорентгенографии, радиоизотопов, полярографии и биохимии. Было установлено, что при имплантации анода и катода в дефект лучевой кости происходит изменение окислительно-восстановительных процессов в регенерате. Вследствие усиления анаэробного окисления глюкозы улучшается энергетическая обеспеченность остеорепарации за счет АТФ, чему способствовало более раннее усиление тканевого кровотока. Авторы пришли к выводу — импульсный ток усиливает клеточную пролиферацию и дифференциацию с повышением образования остеобластов и увеличением их активности, но только на ранних стадиях репаративной регенерации. Это позволило рекомендовать для клинического применения ЭСО импульсным током 8...10 мкА с длительностью импульсов 1—1,5 с и с паузой 7—8 с два сеанса; на протяжении последующих 3 нед — ежедневно в течение 1 ч током силой 10...12 мкА с сокращением пауз до 3—4 с.

Сравнительная эффективность ЭСО при различных формах электрического тока, мнения ученых разделились. Сообщалось, что импульсный ток действует лучше, чем постоянный. Биполярные прямоугольные импульсы с частотой 10 Гц всегда стимулируют костеобразование и улучшают тканевый обмен, если импульсы направлены вдоль кости. После остеотомии большеберцовых и бедренных костей кроликов при стимуляции импульсным током костеобразование происходило вокруг обоих электродов и щель между отломками не определялась через 15—21 сут, а при постоянном токе — только на 24-е, и линия остеотомии не прослеживалась лишь на 21—24-е сутки. Сравнение при ЭСО по сравнению с контролем происходило быстрее на 20—21 сут при импульсном токе и на 14—18 сут при постоянном. Другие исследователи описывали преимущества постоянного электрического тока, проявляющиеся в более раннем образовании и перестройке костной мозоли у катода.

Третья группа ученых, несмотря на проведение широкого сравнительного изучения эффективности более 20 самых разнообразных вариантов использования постоянного, импульсного и синусоидального тока силой от 3 мкА до 1,4 мА в широком диапазоне частот, высказать определенного мнения в пользу того или иного вида ЭСО не смогла.

Известны попытки ЭСО при неросшихся переломах в экспериментах на собаках. Используя постоянный ток силой 20 мкА, была установлена положительная корреляция между воздействием и интенсивностью остеорепарации, если в области патологического очага находился катод. В тех же экспериментах, когда аналогичную по параметрам ЭСО осуществляли через изолированные друг от друга гвозди аппарата внеочагового остеосинтеза, положительный эффект был сомнительным.

Разработке неинвазивной (без имплантации) ЭСО предшествовало изучение влияния электромагнитных полей на клетку культуры фибробластов и на остеорепарацию после остеотомии малоберцовых костей кроликов. В постоянных и переменных электрических полях напряженностью 1...10 В/м функции клеток изменялись. Под влиянием импульсного электромагнитного поля наблюдались изменения в активных центрах ДНК — оперонах. Это в определенных диапазонах частот или способствовало, или тормозило активность клеток. ЭСО импульсным индукционным током с частотой от 2 до 20 Гц при переломах большеберцовых костей крысы выявила, что при 11 Гц эффект вследствие торможения резорбции и увеличения эндостальной мозоли был более значительным.

Обобщая результаты экспериментальных исследований по изучению эффективности различных способов ЭСО, нельзя не согласиться с мнением большинства исследователей, что как используемые методики, так и полученные результаты и их трактовки отличаются крайней неоднородностью.

## ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

В обобщенном виде основные результаты клинического применения инвазивных способов электростимуляции представлены в отечественных и зарубежных обзорных работах. За последние два десятилетия ЭСО использовали в клинической практике в США, Японии, Франции, ФРГ, СССР, ПНР и других странах. По сообщениям самих авторов, ЭСО начали применять Steszynski (1967) с 1962 г., Brighton и соавт. (1981) — в 1970 г., Inoue и соавт. (1977) — в 1971 г., С. С. Ткаченко и соавт. (1975), Г. С. Юмашев и соавт. (1975, 1977) и Jørgensen (1972) — в 1972 г., А. Е. Дмитриев и соавт. (1976) — в 1973 г., Э. Т. Расманс и соавт. (1974) — в 1974 г., В. В. Пекарский и соавт. (1975), А. И. Анисимов (1979) — в 1975 г., В. А. Ланда и соавт. (1977) и В. Н. Анисимов и соавт. (1980) — в 1976 г.

В настоящее время клинический опыт ЭСО составляет более 15 лет. У нас в стране эти методы апробированы в Москве, Ленинграде, Риге, Горьком, Томске и Актыбинске. Однако, несмотря на перспективность и большой интерес клиницистов, учитываемая недостаточную изученность теоретических вопросов, несовершенство и большое разнообразие методик, целесообразность широкого внедрения ЭСО в клиническую практику остается дискуссионной.

Большинство сообщений посвящено малочисленным наблюдениям, и только в единичных работах обобщен достаточный для анализа материал. ЭСО в клинике применяли при открытых и закрытых переломах, неросшихся переломах, врожденных и приобретенных ложных суставах, при замещении дефектов длинных трубчатых костей, в том числе огнестрельных, а также при ортопедической коррекции нарушений длины конечностей. Имеется опыт использования ЭСО в лечении переломов, замедленной консолидации и ложных суставов, осложнившихся нагноением или остеомиелитом. Весьма разнообразной была и локализация патологических процессов, при которых применяли ЭСО: наиболее часто на голени, реже — на бедре и предплечье, значительно реже на плечевой кости, костях кисти и стопы.

ЭСО использовали в сочетании с иммобилизацией гипсовыми повязками, при постоянном скелетном вытяжении, после чрескостного остеосинтеза аппаратами внешней фиксации, после грунжой интрамедуллярной и экстракорткальной фиксации, после металлических конструкций и в сочетании с костной пластикой. Электроды для ЭСО имплантировали, как правило, под местной анестезией. В качестве катодов использовали проволоку диаметром 0,3 мм или спицы Киршнера диаметром 1,2 мм, изготовленные из медицинских сортов нержавеющей стали и

изолированные от мягких тканей полихлорвиниловой или тефлоновой оболочкой. Отдельные авторы подсоединяли электроды к металлическим фиксаторам отломков. Значительно реже электроды готовили из титана, серебра, виталиума и платино-иридиевых сплавов. По мнению клиницистов, в качестве катодов допустимо применение пластин из нержавеющей стали. Необходимо количество электродов определяется объемом патологического очага. Описаны наблюдения ЭСО с 4 катодами, что повышало ее эффективность. При каждом расположении анода он был выполнен в виде пластинок из нержавеющей стали, свинца, алюминевой или медно-алюминевой фольги. Применение сплавов ЭСО с вживлением анода требовало его изготовления из нержавеющей стали, серебра, виталиума или платино-иридиевых сплавов.

Расположение электродов определялось теоретическими взглядами исследователей. Сторонники поляризационных механизмов действия, а их подавляющее большинство, в область повреждения имплантировали катоды, а анод размещали на коже или на удалении в мягких тканях. Те же клиницисты, которые считали действующим электрический ток в регенерате, а не электрохимические реакции на катоде, имплантировали электроды проксимальнее и дистальнее повреждения.

Среди клинических наблюдений инвазивной ЭСО более 81% составляет использование постоянного тока. В 17% наблюдений применяли пульсирующий ток с частотой до сотен герц. Значительно реже (около 2%) стимулировали переменным электрическим током. Для ЭСО постоянным током использовали устройство со стабилизацией его силы баластированием или включением в схему полевых транзисторов. Стимуляторы импульсного и переменного электрического тока функционировали на базе электронных генераторов. Миниатюрные, полностью имплантируемые стимуляторы типа «Osteo Stim S12», «Orthofuse» и полунвазивные (вживляются только электроды) системы с автономными источниками тока имели явные преимущества перед малогабаритными, но с сетевым питанием аппаратами. Эксплуатационные возможности во многом определяли способы проведения ЭСО. После подключения носимых устройств их закрепляли на пациенте и воздействие осуществляли непрерывно на протяжении всего периода лечения. При применении устройств с сетевым питанием в стационарных или амбулаторных условиях ЭСО проводили ежедневными сеансами от минут до нескольких часов.

Различия в способах ЭСО не препятствовали достижению хороших результатов при постоянном токе силой до 150 нА, 4,5 мкА, около 10 мкА, 20 мкА, 25 мкА и до 30 мкА. Наиболее эффективной являлась ЭСО током от 5 до 20 мкА. При пульсирующем и переменном токе его силу задавали в пределах 20...100 мкА.

Принципиально расходятся мнения ученых о продолжительности ЭСО при переломах, замедленной консолидации и ложных суставах. Начинная непосредственно после имплантации электродов, одни проводят ЭСО до появления первых признаков консолидации отломков, другие — до сращения, третьи — до завершения лечения и полного выздоровления. Средние эффективные сроки ЭСО независимо от вида патологического процесса колеблются от 14 сут до 13 мес.

При ЭСО субъективные изменения у больных отсутствовали, только в единичных наблюдениях отмечены приятные ощущения или проходящая боль. Через несколько минут ЭСО регистрировались незначительная гипертермия и повышение местного кровенаполнения тканей.

Активизацию остеогенеза большинство исследователей наблюдали у катода. Через 3—4 нед образовывались облаковидные тени костных структур. Только два автора сообщают об усилении репарации у анода и остеорезорбции у катода. Объяснить столь противоречивые наблюдения по содержанию рабобот не представляется возможным. Несмотря на убедительные ультраструктурные данные о повышении активности остеогенных клеток при лечении ложных суставов ЭСО, остаются нераскрытыми источники репарации. По результатам одних исследований, массивное костеобразование наблюдалось путем периростальной пролиферации из эндоста и периоста; другие ученые утверждают, что новообразованная мозоль не отличается большими размерами, и, следовательно, при ЭСО происходит оссификация фиброзно-хрящевых тканей ложного сустава.

Большинство ученых оценивали результаты лечения по клиническим и рентгенологическим данным, лишь в отдельных работах использованы рентгеноденситометрия, биомеханика, термография, ультразвуковая, изотопная и электрофизиологическая диагностика. Независимо от способов ЭСО исследователи отмечали ее положительный эффект. Сращение наблюдало при переломах вертельной области бедренной кости через 3—5 нед, при диафизарных переломах длинных трубчатых костей, преимущественно голени, через 2,5—3,5 мес, а при открытых переломах, осложненных остеомиелитом, — через 5 мес. По мнению клиницистов, ЭСО в лечении переломов ускорила сращение на 30%.

Еще более эффективной была ЭСО при неросшихся переломах и ложных суставах, в том числе и врожденных. Средние сроки сращения у 84,8% больных равнялись 9—12 нед. ЭСО ускорила образование костной мозоли у больных с нарушениями репаративных процессов в 1,5—5 раз. Неудачи отдельных авторов, анализирующих несколько наблюдений и получивших сомнительный эффект, вызывают интерес к их причинам, но не могут быть противопоставлены многочисленным положительным результатам.

признаков сращения. Несмотря на успешность электромагнитной ЭСО при осложненных переломах и ложных суставах, когда вмешательство на очаге и имплантация электродов нежелательны, неинвазивные способы остаются несовершенными.

Обобщая анализ результатов ЭСО, уместно привести цитаты из обзорной работы С. Brighton, достаточно точно определяющие современное положение проблемы:

1. «Электрический ток действительно может активизировать остеогенез при соответствующих параметрах воздействия».

2. «На сегодня не ясно — какая из форм электрического тока наиболее эффективна».

3. «Нет двух авторов, использовавших одинаковые способы электростимуляции в клинике».

4. «Чтобы читатель не был слишком смущен или разочарован разнородностью и разнообразием методов и результатов при клинических исследованиях..., ему следует иметь в виду, что все разработки в ортопедии прошли аналогичный период начальной неупорядоченности и неразберихи. Время и подпадающие количественным оценкам исследования покажут, какая форма и какой способ воздействия электричества на кость наиболее эффективно способствуют остеогенезу и удобнее всего для клинического применения».

Утверждают, что ЭСО в лечении несросшихся переломов и ложных суставов может конкурировать с современными способами погруженного остеосинтеза и костной пластики, особенно при отягощенном анамнезе и наличии осложнений, как более простой, безопасный и высокоэффективный метод.

Нет единства мнения среди клиницистов о безопасности ЭСО. Имплантация электродов и электрохимические реакции могут вызывать асептическое воспаление у катода и раздражение кожных покровов у анода. Возможны миграция и обрывы электродов, что требует их реимплантации. В 3 раза возрастает опасность гнойных осложнений, особенно у анода, и достигает 12%. По другим данным, частота осложнений при ЭСО составляет 29%, что на 14% выше обычной, а нарушение режима может явиться причиной замедленной консолидации. Существует теоретическое предположение о возможности миграции тканей. В то же время при соблюдении основных требований ЭСО не увеличивает частоту осложнений.

Анализируя клинический опыт, исследователи, как правило, приходили к заключению о целесообразности применения ЭСО у тех больных, которых лечили. Ставя в зависимость от качества репозиции и стабильности фиксации костных отломков, успех ЭСО объясняли раздражением и реакцией остеогенных клеток, ориентацией новообразующихся структур в электрическом поле, изменением рН с оптимумом для дифференцировки остеогенных клеток и кальцификации, с изменением полярности в соответствии с фазами регенерации, нормализацией микроциркуляции и с повышением энергетического обеспечения.

Когда же показано применение ЭСО в клинике? Существуют два мнения. Первое — при нарушениях остеорепарации (несрастающиеся переломы и ложные суставы, особенно гипертрофические) и трофических расстройств, в том числе осложненных гнойной инфекцией. Второе — ЭСО не имеет противопоказаний при современном лечении переломов, их последствий и ортопедических заболеваний. Несмотря на недостаточность теоретического и экспериментального обоснования, отсутствие данных об оптимальных режимах, большинство ученых и клиницистов настроены оптимистично и считают, что в ближайшее время ЭСО найдет широкое применение в травматологии и ортопедии.

Развитие магнитобиологии и импульсной техники создало предпосылки для электромагнитной ЭСО. В 1970 г. начаты исследования по индуцированию электрических токов в кости асимметричными пульсирующими электромагнитными полями, без имплантации электродов. Применение генераторов и кожных излучателей при ложных суставах позволило получить сращение в 81—88,2% случаев. Однако при интенсивности воздействия  $10^{-10}$  Вт/см<sup>2</sup> и ежедневной экспозиции 12—16 ч требовалось около 3—4 мес электротерапии только для появления

## Часть II. РАЗВИТИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

### Глава 4. ОБОСНОВАНИЕ, СТРУКТУРА И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

#### ОБОСНОВАНИЕ И ОБЩАЯ СТРУКТУРА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Эмпирический поиск, переоценка универсальности и противоречивость результатов ЭСО могут быть объяснены как различиями способов стимуляции и неоднородностью объектов исследований, так и неучитываемой взаимосвязью воздействия и электрических свойств кости. Необходимость рассмотрения этих вопросов послужила обоснованием для проведения экспериментальных исследований, основной целью которых являлась оптимизация остеорепарации при ЭСО на основе электрофизиологии костной ткани. В общей структуре экспериментальных исследований можно выделить шесть последовательных этапов. Первый этап направлен на установление самого факта воздействия ЭСО на регенерацию костной ткани и выявление особенностей регенерации при постоянном, переменном и импульсном электрическом токе. Положительное решение задач первого этапа в 334 экспериментах на кроликах (I серия) определило эффективность, основные закономерности и оптимальные параметры ЭСО в стандартных дефектах кортикальной пластинки трубчатой кости.

Предположение о возможной зависимости эффективности ЭСО от изменения электрических свойств костной ткани потребовало проведения на втором этапе изучения особенностей статического электрогенеза при физиологической (II серия) и репаративной (III и IX серии) регенерации в 332 экспериментах на кроликах, собаках и кадаверах.

Установленные закономерности распределения СЭПК в поврежденной кости при различных видах переломов и их перераспределение под воздействием электрического тока показали возможность коррекции потенциалов при ЭСО.

Третий этап включал 156 экспериментов на собаках (III серия), направленных на изучение остеорепарации под воздейст-

вием тока в стандартных условиях и разработку оптимального способа ЭСО. С учетом электрических свойств кости исследовали влияние моделируемых при ЭСО статических (постоянная составляющая) и динамических (импульсная составляющая) потенциалов.

На четвертом этапе с целью изучения эффективности оптимальных режимов ЭСО при лечении основных видов переломов длинных трубчатых костей выполнено 215 экспериментов на собаках. Возможности ЭСО исследовали на экспериментальных моделях внутрисуставных (IV и VII серии) и диафизарных переломов при их заживлении преимущественно по первичному (IV и V серии) или вторичному (VI и VII серии) типу, а также после одиночных и множественных огнестрельных переломов (VII серия).

Пятый этап исследований включал изучение некоторых активных и пассивных механизмов действия при локальной, в области активных электродов, и опосредованной, на контралятеральной конечности ЭСО в 203 экспериментах на собаках в стандартных условиях (VIII серия) и на кроликах при диафизарных переломах (IX серия).

Для изучения возможности индукции остеогенеза в высокодифференцированных опорных тканях на шестом этапе в 58 экспериментах на собаках осуществляли ЭСО при имплантации активных электродов в мышечный лоскут на питающей ножке, в гиалиновый хрящ грудины и в фиброзно-хрящевую ткань локтевого сустава трубчатой кости (X серия).

Общая характеристика и распределение экспериментов по сериям представлены в табл. 1.

#### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Эксперименты I и IX серий выполнены на кроликах породы шиншилла, самцах массой 1,6...1,8 кг. II—VI и IX серии экспериментов проведены на половозрелых беспородных собаках массой 12...16 кг, обоего пола.

Животных содержали в клинике экспериментальных животных ВМедА им. С. М. Кирова. Операции проводили в асептических условиях. У кроликов применяли местную инфильтрационную анестезию, у собак — премедикацию и внутривенный гексеналовый наркоз. Животных подвергали эвтаназии в соответствии с требованиями приказа Минздрава СССР № 175 от 12.08.77 г. с помощью электрического тока.

В I серии на внутренней поверхности средней трети диафиза большеберцовой кости с помощью стандартного графарета изготовили строго идентичные цилиндрические дефекты диаметром 1,8...10<sup>-3</sup> м, проникающие в мозговую полость. Активные шарообразные электроды из биоинертного электропроводного полимера на основе полиметилметакрилата имплантировали в моз-

Серия	Характер экспериментов	Животные	Опыт	Контроль	Всего
VII	Острельный перелом большой берцовой кости в средней трети, первичная хирургическая обработка, венозагубный остеосинтез	Собаки	18	15	33
			19	14	33
			28	13	41
			56	28	176
			69	23	176
VIII	Обширный стандартный дефект в кортикальной пластинке верхней трети большой берцовой кости	Собаки	28	13	41
			56	28	176
			69	23	176
IX	Остеотомия лучевой кости в средней трети	Собаки	12	12	70
			16	16	70
			14	—	70
X	Линиовый хрящ грудины	Собаки	12	12	1172
			264	—	1172
Всего					

Общая характеристика и распределение экспериментов по сериям

Серия	Характер экспериментов	Животные	Опыт	Контроль	Всего
I	Стандартные дефекты в кортикальной пластинке большого берцовой кости	Собаки	101	26	334
			105	—	334
II	Большая берцовая кость после остеотомии или остеорезального перелома	Собаки	112	20	132
			102	—	132
III	Множественные стандартные дефекты кортикальной пластинки верхней трети большой берцовой кости	Собаки	24	—	204
			24	—	204
			107	15	204
IV	Внутрикостная перелом внутр-перенного мышечка большой берцовой кости, остеосинтез винтами	Собаки	17	21	38
			18	—	38
			18	—	38
			18	—	38
V	Косой перелом диафиза большой берцовой кости в средней трети, остеосинтез винтами	Собаки	25	32	215
			25	—	215
VI	Косопоперечный перелом диафиза большой берцовой кости в средней трети, нестабильный остеосинтез угловой накостной пластинкой с диа-стазом между отломками	Собаки	25	29	54
			29	—	54
Всего					

говую полость большеберцовой кости проксимальнее и дистальнее дефекта на расстоянии  $2,4 \cdot 10^{-2}$  м друг от друга. Изолированные во фторопласте электропроводники выводили подкожно на шейную область животных. ЭСО и контроль параметров воздействия осуществляли внешними приборами.

В соответствии с матрицей ортогонального планирования [12] в трех группах I серии воздействовали постоянным (2-я группа), импульсным (3-я группа) или переменным (4-я группа) электрическим током.

Использовали импульсы тока прямоугольной формы со скважностью 2 и синусоидальный переменный электрический ток частотой 50 Гц. Параметры воздействия дискретно задавали в диапазоне: сила электрического тока (I)  $(1...25) \pm 0,5$  мкА, длительность ежедневных сеансов (t)  $1,44 \pm 20 \cdot 10^{-3}$  ( $\pm 0,2$ ) с, положение исследуемого дефекта между активными электродами на удалении от центрального электрода (l)  $(4 \pm 0,8...20 \pm \pm 0,8) \cdot 10^{-3}$  м и период регенерации (T), в котором проводили ЭСО, 1—7-е — 29—35-е сутки после операции.

Опытных животных 2—4-й групп I серии выводили из эксперимента на 35-е сутки. Контрольную группу составили животные с аналогичными оперативными вмешательствами, но без ЭСО, которых выводили из эксперимента на 7—35-е сутки после имплантации электродов.

Из экплантированных костей выпиливали кортикальную пластинку с отверстием и проводили морфометрию ( $R_m$ ) и рентгенденситометрию ( $R_d$ ). По показателям  $R_m$  и  $R_d$  в сравнении с контрольной группой определяли экстремальные параметры ЭСО.

Во II, III и IX сериях изучали распределение СЭПК при физиологической и репаративной регенерации, после девитализации и при ЭСО.

Разность СЭПК определяли в камере с двойным экранированием неполяризуемыми электролитическими электродами наконечно (экстракортикальные СЭПК) и имплантируемые золотыми электродами внутрикостно (интрамедуллярные СЭПК) в стандартных условиях.

В 8 группах II серии определяли распределение СЭПК в большеберцовых костях собак *in vivo* на нативных экплантатах и после девитализации (10-часовое выравнивание и декальцинация в течение 7 сут в 5% муравьиной кислоте); *in vivo* СЭПК измеряли в неповрежденных костях после поперечной остеотомии в средней трети диафиза, после огнестрельных диафизарных переломов, а также при ЭСО.

В прижизненных экспериментах линейным разрезом осуществляли доступ к внутренней поверхности большеберцовых костей на всем их протяжении. Отслаивали надкостницу и симметрично относительно центра диафиза вдоль продольной оси кости располагали электроды. Во всех группах II серии устанавли-

вали на равном расстоянии по II электродам; центральный и периферический электроды находились на уровне эпифиза.

Распределение СЭПК по периметру кости исследовали при измерениях в 7 точках на II уровнях нативной большеберцовой кости собак.

Измерения СЭПК у кадаверов проводили аналогично на II уровнях.

При изучении влияния ЭСО на распределение СЭПК в трубчатой кости (II серия и на кадаверах) активные электроды имплантировали внутрикостно проксимальнее и дистальнее двух центральных измерительных электродов. Измерения проводили до подключения источников тока при центральном расположении анода, после смены полярности активных электродов и через 10 мин после ЭСО.

В IX серии на кроликах экстракортикальные СЭПК определяли после имплантации электродов, перед забоем животных до и после отключения ЭСО.

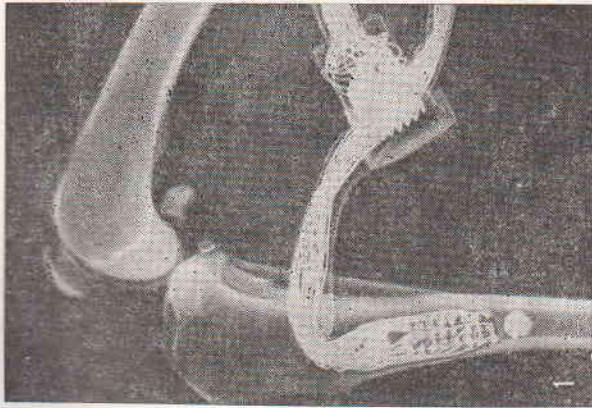
При изучении влияния ЭСО на распределение СЭПК измерения проводили на обеих конечностях, с активными электродами и на контраматеральных.

Особенности перераспределения СЭПК при переломах изучали в прижизненных экспериментах на собаках (II серия). Остеотомию пилой Джигли или огнестрельный перелом наносили в средней трети большеберцовой кости и измеряли СЭПК. При огнестрельных переломах дополнительно определяли экстракортикальные СЭПК отломков и осколков точечным электродом.

Исследования активного электрогенеза при регенерации костной ткани включали изучение СЭПК большеберцовых костей собак после имплантации мультиэлектродной матрицы (III серия) и при ЭСО остеотомированных лучевых костей кроликов (IX серия).

В III серии на внутренней поверхности верхней трети обеих большеберцовых костей, на  $10^{-4}$  м ниже бугристости, бором по трафарету-направителю готовили по 24 цилиндрических отверстия до мозговой полости. Диаметр отверстий равнялся  $(1,1 \pm \pm 0,1) \cdot 10^{-3}$  м. Они располагались в три ряда соосно с продольной осью кости. Расстояние между соседними отверстиями составляло  $3 \cdot 10^{-3}$  м. Во все 24 отверстия имплантировали матричный электрод, состоящий из золотых щупов на плате (рис. 1). Электропроводники в экранированном кабеле с герметичным разъемом зашивали подкожно на бедре.

После операции и в сроки 3, 14, 28 и 56 сут в рану вывели разъем и измеряли СЭПК до, во время и после ЭСО на обеих конечностях. ЭСО осуществляли через 2-й (центральный) и 7-й (периферический) электроды среднего ряда матрицы. Регистрировали СЭПК при центральном аноде и после смены полярности электродов.



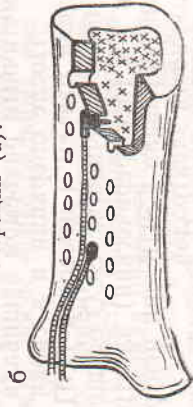
Исследования в IX серии на кроликах включали 5-кратные прижизненные измерения экстракортикальных и интрамедуллярных СЭПК, которые проводили на шести уровнях относительно экстракортикального электрода на дистальном эпифизе во время операции, через 2, 4, 6 и 8 нед. Электроды располагали по всей длине лучевой кости на равном расстоянии друг от друга таким образом, что 4-й электрод находился в средней трети.

Изучение зависимости эффективности ЭСО с постоянной и импульсной составляющими от параметров воздействия и соответствия вектора поляризации распределению СЭПК проводили в 4 группах III серии экспериментов на собаках (рис. 2). 1-я группа являлась контрольной — во 2-е (центральное) и 7-е (периферическое) отверстия кортикальной пластинки имплантировали титановые электроды, соединенные с невключенной капсулой.

Во 2-й группе исследовали зависимость процессов осте-

Рис. 1. Имплантация мультieleктродной матрицы в эксперименте для прижизненного исследования распределения СЭПК.

Рис. 2. Схематическое изображение экспериментов в III серии (б) и рентгенограмма голени собаки после операции (а).



репарации при прямой поляризации (активные электроды полярности соответствовали СЭПК): анод — центральный, катод — периферический. Для ЭСО использовали имплантированное автономное устройство, в соответствии с ортогональным планом задавали режим работы стимулятора. Изучали зависимость остеорепарации от величины разности потенциалов постоянной составляющей между электродами  $U (0,1...1,1) \pm 0,08$  В, силы импульсного тока I в диапазоне  $(1...25) \pm 0,5$  мкА, частоты импульсов  $f (0,8...90) \pm 0,9$  Гц со скважностью  $2...25$  и от экспозиции электростимуляции  $t$  от 14 до 28 сут.

В 3-й группе III серии ЭСО осуществляли в том же режиме, который во 2-й группе был оптимальным, но при этом изменяли полярность на обратную по отношению к СЭПК (анод в периферическом отверстии, катод — в центральном). Сроки наблюдений в этой группе составляли от 14 до 56 сут после операции.

Последняя 4-я группа III серии отличалась от предыдущей тем, что анод располагался на корпусе капсулы, помещенной в мягкие ткани бедра.

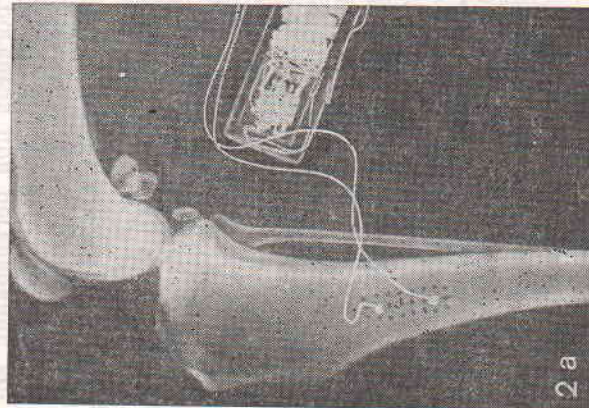
Животных III серии вывели из эксперимента на 14-е, 21-е, 28-е и 56-е сутки после операции, но ЭСО не превышала 28 сут.

В IV—VII сериях экспериментов на собаках изучали эффективность ЭСО при сращении внутрисуставных и диафизарных переломов длинных трубчатых костей по первичному и вторичному типу, а также при одиночных и множественных огнестрельных переломах.

Внутрисуставные переломы внутреннего мыщелка большеберцовой кости (IV серия) нанесли дисковой пилой; мыщелок фиксировали винтом и в область перелома через отверстие в кортикальной пластинке имплантировали проволочный титановый электрод.

В VI и VII сериях дисковой пилой наносили косой (VI серия) или косоперечный (VII серия) переломы большеберцовой кости в средней трети. Костные отломки сопоставляли и при косых переломах фиксировали двумя винтами, а при косоперечных — упругой пластинкой с 4 винтами (рис. 3). Осмосинтез пластинкой осуществляли таким образом, что между отломками на большом протяжении их поперечника сохранялся диастаз  $(0,5...0,7) \cdot 10^{-3}$  м. Через отверстие в кортикальной пластинке на уровне линии перелома имплантировали титановые проволочные электроды. Электроды гибким электропроводником во фторопластовой изоляции соединяли с электростимулятором, который вживляли в мягкие ткани бедра. После гемостаза раны послойно зашивали. Внешнюю иммобилизацию не использовали.

В VII серии изучали ЭСО при лечении тяжелых огнестрельных переломов, нанесенных высокоскоростными ранащими снарядами с малой массой (рис. 4). В качестве ранащих снарядов





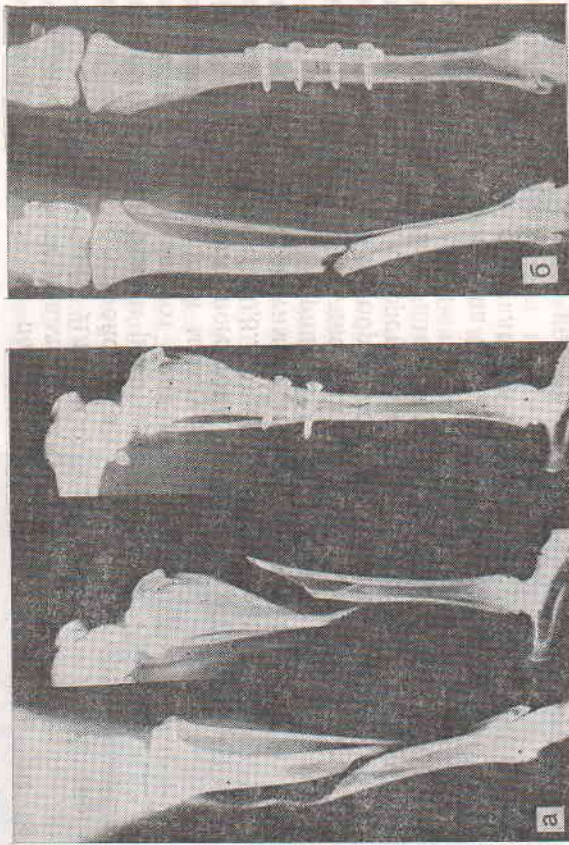


Рис. 3. Рентгенограммы моделей сращения переломов костей по первичному (а) и вторичному (б) типу.

использовали стальные шарики массой  $(0,5 \pm 0,01) \cdot 10^{-3}$  кг со скоростью полета на уровне входного отверстия  $780 \pm 12$  м/с. Выстрелы производили через 10 слоев марли с расстояния  $(2 \dots 2,5) \cdot 10^{-2}$  м на голени в средней трети большеберцовой кости, в направлении изнутри кнаружи под углом  $90^\circ$  к оси кости и на уровне эпифиза бедра — в направлении спереди назад и изнутри кнаружи.

Количество, амплитуду и частоту упругих колебаний тканей конечности при пульсирующей полости во время прохождения ранящего снаряда измеряли имплантированными подкожно, внутримышечно, накостно, внутрикостно и в полости суставов датчиками на основе пьезокристаллов, предварительно калиброванными в стандартных условиях на гидродинамическом стенде.

Скорость ранящего снаряда у входного и выходного отверстий раневого канала определяли индукционными датчиками с помощью измерителя интервалов времени, подсоединенного к хронометру-частотомеру. Потерю кинетической энергии ранящим снарядом в тканях определяли косвенно по изменению его скорости.

Первичную хирургическую обработку ран осуществляли в сроки до 12 ч. Доступами  $(4 \dots 6) \cdot 10^{-2}$  м с экономным иссечением краев раны, широким рассечением фасциальных листков на голени и вскрытием полости коленного сустава на бедре со

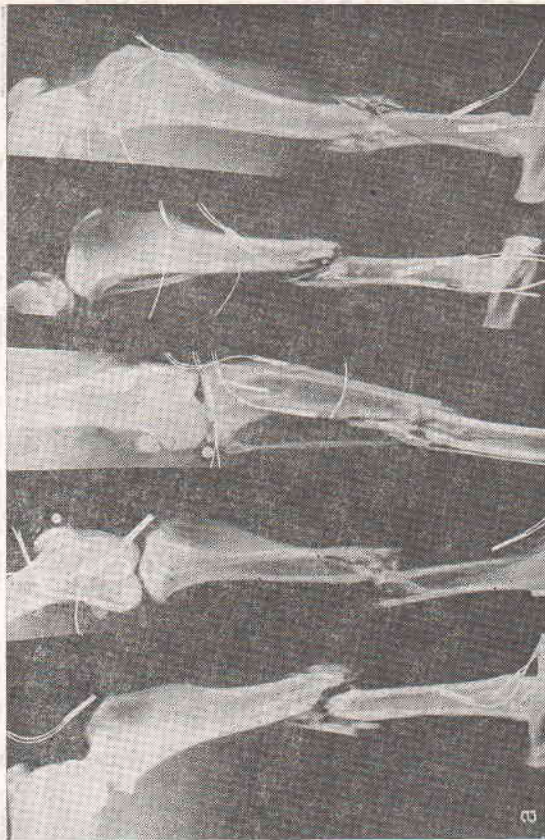
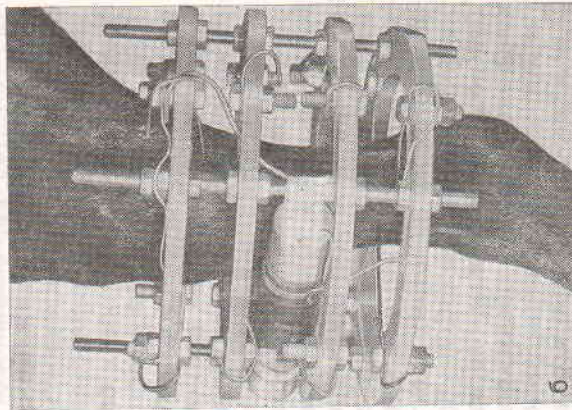


Рис. 4. Рентгенограммы костей голени собак после огнестрельных переломов (а) и общий вид конечности после остеосинтеза аппаратом и подключения ЭСО (б).

стороны входного и выходного отверстий удаляли свободные лежащие костные осколки и нежизнеспособные ткани. Обработку заканчивали наложением швов на раны герметизацией дренажных трубок. Отломки большеберцовых костей фиксировали внеочаговыми аппаратами из трех колец и проксимального разорванного  $(\frac{3}{4})$  кольца. Отломки бедренной кости фиксировали 2—3 винтами. Посеребренные многожилные электроды имплантировали в область перелома внутрикостно. Электропроводники вывелили чрескостно, а на бедре соединяли с имплантированным электростимулятором.

В послеоперационном периоде у животных VII серии проводили активное промывание пульсирующей струей 2% раствора хлоргексидина и дренирование операционных ран, интенсивную антибиотикотерапию и общеукрепляющую терапию.



Наличие общих неспецифических реакций при ЭСО выявилось принципиальную невозможность использования в качестве контроля противоположных (контралатеральных) конечностей животных. Поэтому контролем служили эксперименты на отдаленных группах животных.

В экспериментах на собаках (VIII серия) и кроликах (IX серия) использовали некоторые механизмы локальной (электроды в области повреждения) и опосредованной (электроды на контралатеральной конечности) ЭСО. Пассивные (электрофизиологические и электрохимические) механизмы ЭСО изучали на нативных и декальцированных в 5% муравьиной кислоте костных образцах размером  $(20 \cdot 5 \cdot 4) \cdot 10^{-3}$  м, эксплантированных из кортикальной пластинки большеберцовых костей собак. В центральную часть образцов имплантировали титановые электроды диаметром  $10^{-3}$  м, которые с торцов образца герметизировали компаундом ЭД-6 и подсоединяли к стимулятору. Образцы с анодом и катодом помещали в собоищающаяся сосуда, заполняли электролитом (10% раствор кальция хлорида) и пропускали постоянный электрический ток силой 20 мкА в непрерывном или импульсном режиме (частота — 0,1...100 Гц, скважность — 2...100) до 7 сут. В контроле (без ЭСО) и опыте каждые сутки определяли рН в растворе и рентгенооптическую плотность образцов.

У 27 собак VIII серии передним доступом обнажали внутреннюю поверхность обеих большеберцовых костей в верхней трети. В кортикальной пластинке диафиза на  $20 \cdot 10^{-3}$  м диафиза бугристой большеберцовой кости трупаном готовили стандартное отверстие диаметром  $8 \cdot 10^{-3}$  м. В центре дефекта располагали неизолированную часть титанового электрода диаметром  $1 \cdot 10^{-3}$  м и длиной  $5 \cdot 10^{-3}$  м, кольцевидный корпус которого из диэлектрика фиксировали на кости.

В 1-й группе у 14 животных на правой конечности электрод соединяли электростимулятором (локальная ЭСО). Титановый анод располагался на корпусе стимулятора. ЭСО осуществляли в непрерывном режиме катодной поляризации. На левой конечности этих же животных электрод со стимулятором не соединяли (опосредованная ЭСО). Во 2-й группе (контроль) у 13 собак после аналогичных оперативных вмешательств с имплантируемой электродов на обеих конечностях ЭСО не проводили.

Животных VIII серии выводили из эксперимента в сроки 1, 2 и 3 нед, и полностью эксплантированные регенераты подвергали рентгенологическому и гистохимическому исследованию. В 6 группах на 176 кроликах IX серии экспериментов изучали морфологические особенности регенерата после остеомии лучевой кости и распределение СЭПК при локальной (1-3-я группа) и опосредованной (4-6-я группа) ЭСО.

Выполняли стандартную поперечную остеотомию правой лучевой кости в средней трети. Через отверстие в кортикальной

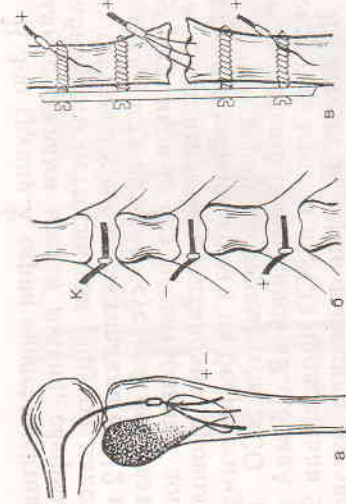


Рис. 5. Схематическое изображение экспериментов по ЭСО в мышечном лоскуте (а), в гиадиновом хряще грудины (б) и при локном суставе (в).

пластинке в мозговую полость имплантировали два серебряных электрода во фторопластовой изоляции, один из которых располагали в дистальном эпифизе, второй — в средней трети диафиза лучевой кости. В 1-3-й группе электроды размещали на правой конечности, где была остеотомия, а в 4-6-й группе — на симметричном уровне противоположной лучевой кости. В опытных группах малогабаритный стимулятор со стабилизированным силой тока 12...14 мкА при напряжении 1,25 В в герметичном корпусе соединяли с электродами и вживляли на плече. Во 2-й и 5-й группах электрод в диафизе являлся катодом, а в эпифизе — анодом; в 3-й и 6-й группах в диафизе находился анод; 1-я и 4-я группы служили контролем и ЭСО не проводили. Животных IX серии выводили из экспериментов через 2, 3, 6 нед после операции.

В 3 группах X серии экспериментов на 58 собаках изучали возможность индукции остеогенеза в высокодифференцированных опорных тканях при двухэтапной ЭСО (рис. 5).

В 1-й группе (12 экспериментов) в прослойки гиалинового хряща центральной части грудины во фронтальной плоскости имплантировали проволочные титановые электроды: на уровне III ребра — контрольный, у V — анод и на уровне VII ребра — катод. Стимулятор размещали подкожно на передней брюшной стенке.

Во 2-й группе X серии (32 эксперимента) на внутренней поверхности кортикальной пластинки ниже бугристости большой берцовой кости готовили трупанное отверстие размером  $(1,5 \cdot 1,0) \cdot 10^{-2}$  м. Из внутренней порции икроножной мышцы выкраивали мышечный лоскут на центральной питающей ножке; периферический конец лоскута помещали в костное ложе, фиксируя его трансоссально. Четыре тонких проволочных электрода имплантировали в мышечный лоскут на уровне кортикальной пластинки. В опытной подгруппе (16 экспериментов) они были анодами, а стимулятор имплантировали на бедре. В контрольной подгруппе после аналогичного вмешательства ЭСО не проводили.

В 3-ю группу X серии экспериментов вошли 14 собак с ложными суставами костей голени, сформировавшимися после неустойчивого остеосинтеза упругой пластиной. Давность ложных суставов у собак составляла 8—12 мес.

В область ложного сустава без разъединения концов костных отломков и без использования дополнительной их фиксации имплантировали титановые проволоочные аноды, которые соединяли с вживленным на бедре стимулятором.

В этой серии экспериментов ЭСО проводили постоянным электрическим током силой 12...15 мкА 4 нед, затем полярность электродов меняли и ЭСО продолжали 2 мес.

Животных X серии выводили из экспериментов через 4, 8, 12 нед после операции. Эксплантаты биологических тканей подвергали макроскопическому, рентгенологическому, биомеханическому исследованию.

#### ИССЛЕДУЕМЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И КРИТЕРИИ ИХ ОЦЕНКИ

У животных всех серий регистрировали в динамике данные клинических наблюдений: общее состояние, массу тела, электрометрию, местный статус.

Лабораторные исследования включали анализ крови каждые 2 нед (IV—VII серия) и количественное определение элементов костного мозга (VII серия).

Рентгенологические исследования проводили после переломов (IV—VII серия), оперативных вмешательств и в динамике изучения регенеративных процессов (I, III—X серии) в исследуемые сроки: I серия — 1—5 нед; III серия — 3, 4 и 8 нед; IV—VII серия — 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16 нед, 5 и 6 мес; VIII серия — 1, 2, 3 нед; IX серия — 2, 3, 4, 6 нед и X серия — 2, 4, 6, 8, 10 и 12 нед. Рентгенографию выполняли в двух стандартных проекциях и с прямым увеличением.

В III—VIII серий за 3 сут до завершения экспериментов осуществляли прижизненную метку внутривенным введением остеотропного нуклида  $^{85}\text{Sr}$  (1,1 Бк/кг) и тройным флюоресцентным маркированием тетрациклином (20 000 ЕД/кг) и ализаринном (10 мг/кг).

Через 1 сут после эвтаназии в IV—VII серии проводили внутриартериальную ангиографию. Под стандартным давлением через брюшную аорту артериальное русло конечностей полностью обработанной ультразвуком рентгеноконтрастной массой, содержащей свинцовый сурик в стандартной пропорции.

При биомеханических исследованиях скелетированные кости голени оперированной и контрольной конечностей в V—VII серии испытывали на двухопорном стенде (рис. 6) на изгибную деформацию с помощью прогибомера [19].

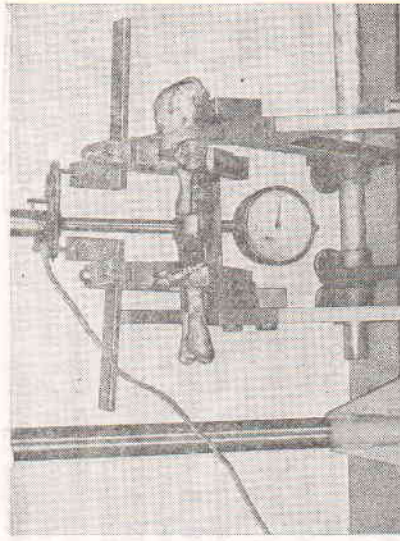


Рис. 6. Измерение изгибной деформации на двухопорном стенде.

Для измерения упругой деформации использовали трансформаторный тензометрический мостик PZ-007; регистрацию осуществляли на двухкоординатном планшетном самопишущем потенциометре типа ПДП4. При базе между опорами  $13 \cdot 10^{-2}$  м нагрузка большеберцовой кости проводили в сагитальной плоскости со скоростью 0,76 Н/с; изгибающий момент достигал  $1,5 \cdot 10^{-2}$  Нм. Исследовали в зоне пропорциональной упругой деформации, что позволяло выражать результаты отношением изгибающего момента ( $M_{\text{изг}}$ ) и степени прогиба ( $K_{\text{изг}}$ ) и оценивать показатель

$$\alpha = \arctg \frac{M_{\text{изг}}}{K_{\text{изг}}}$$

на обеих конечностях одного животного. Процентное выражение упругой деформации ( $\sigma$ , %) костей голени после остеосинтеза ( $\alpha_{\text{оп}}$ ) по отношению к противоположной конечности ( $\alpha_{\text{к}}$ ) определяли по формуле:

$$\sigma = \frac{\alpha_{\text{оп}}}{\alpha_{\text{к}}} \cdot 100\%$$

Резецированные из области стандартных дефектов (I, III и VIII серии), перелома (IV—VII серия) или имплантации электродов (X серия) костные образцы распиливали продольно и готовили шлифы, часть из которых использовали для рентгеноденситометрии и приготовления гистологических препаратов, а другие — для автордиографии. Для гистологического исследования костные образцы в I, III, IV—VII, IX и X сериях фиксировали в нейтральном 10% растворе формалина, электролитически декальцинировали в трилоне-Б, заливали в целлоидин и микропрепараты толщиной 10...15 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону.

Люминесцентную микроскопию прижизненных меток (III и VIII серии) выполняли на микросрезах после заливки в метилметакрилат без декальцинации. Скорость новообразования ре-

генерата определяли по среднему количеству полос флюоресценции на диаметр дефекта с помощью микрометрической сетки ( $R_{\phi}$ ) и выражали в условных единицах.

Гистопрепараты изучали в световом и ультрафиолетовом микроскопе. При морфологических исследованиях остеопрепарацию оценивали по данным морфометрии, рентгеноденситометрии, люминесцентной микроскопии и автордиографии.

Морфометрию проводили на световом микроскопе фирмы «Carl Zeiss, Jena» с демонстрационной насадкой при увеличении 160 (объектив  $\times 40$ , насадка  $\times 4$ ). Экран засадкой был оснащен измерительной сеткой, что позволяло визуально определять вид и площадь новообразованной ткани. Морфометрический показатель регенерации ( $R_m$ ) выражали отношением площадей новообразованной костной ткани и стандартного дефекта в процентах [2].

При гистохимическом исследовании (VIII серия) стандартным заборником эксплантировали целым блоком из костного ложа новообразованный регенерат, который фиксировали в жидкости Карнуа, заливали в парафин и без декальцинации готовили микросрезы. Исследование включало определение КФ по Берстону с нафтолами, неспецифической ЦФ калций-кобальтовым методом по Гомори, Шик-позитивных структур по Мак-Манусу, РНК по Браше, ДНК по Фельгену и АТФ по Падикуле и Гермону в модификации Новикова. Препараты оценивали полуколичественно по 4-балльной системе: отсутствие специфического окрашивания структур — 0 баллов; незначительное количество — 1 балл; умеренное — 2 балла и значительное количество — 3 балла.

Рентгеноденситометрию — определение оптической плотности костной ткани на рентгенограммах шлифов в стандартных дефектах — проводили на микрофотомере регистрирующем «ИФ-451» (скорость перемещения предметного столика —  $4,2 \cdot 10^{-4}$  м/с, масштаб записи — 1 : 5, рабочий размер фотоэлемента —  $(10 \cdot 4) \cdot 10^{-3}$  м) и на установке «УАР-1».

Для стандартизации измерений рентгенограмм использовали алюминиевый клин.

Показатель средней рентгенооптической плотности новообразованного костного регенерата ( $R_{\pi}$ ) определяли в процентах относительно интактных участков кортикальной пластинки.

Интенсивность процессов остеопрепарации характеризовали по радиоизотопной метке. Для автордиографии использовали мелкозернистую пленку «Микрат-300», экспонировали при  $4^{\circ}\text{C}$  26—27 сут. Радиоавтографы исследовали на медицинском денситометре ДМ-1 в режиме «интегрирование» при скорости перемещения предметного столика  $8,3 \cdot 10^{-6}$  м/с. Результаты выражали интегральным показателем ( $R_{\pi}$ ) в условных единицах относительно интактной части кортикальной пластинки кости, приняв последнюю за единицу.

Критериями сравнительной оценки результатов ЭСО служили коэффициент активности ( $A_p$ ) и коэффициент минерализации регенерата ( $D_p$ ), которые определяли по формулам:

$$A_p = \frac{P_a}{P_{\phi}}; \quad D_p = \frac{P_a}{P_m},$$

где  $P_m$  — интегральный изотопный показатель, усл. ед.;  $R_{\phi}$  — флюоресцентный показатель, усл. ед.;  $R_{\pi}$  — показатель рентгенооптической плотности регенерата, %;  $P_m$  — показатель площади новообразованного костного регенерата, %.

В VIII серии на 7-е, 14-е, 21-е сутки после операции полярнографически определяли рН в околоэлектродном пространстве с помощью универсального иономера «ЭВ-74». Забор костного мозга (VIII серия) для миелограмм осуществляли трупаном дистальнее бугристости большеберцовой кости.

СЭПК во II, III и IX сериях измеряли с помощью системы с высоким входным сопротивлением и низкой емкостью прибора. Для выделения информативных сигналов использовали компенсационные методы и узкополосную фильтрацию. В качестве измерительных приборов использовали: усилитель биопотенциалов УБП-03, усилитель постоянного тока измерительный И-37, вольтметр универсальный В7-16 и комбинированные цифровые приборы Ц68000 и Ц4310. Исследуемые параметры регистрировали графически на осциллографах ОМП4-0,1; Н-115, Н338 и дискретно на цифроречитавом устройстве Ф5033К (транскриптор Ф5033 и машинка ЭУМ-23Д).

Результаты в IV—VII сериях при переломах анализировали по данным клинических наблюдений, рентгенологических, изотопных, ангиографических, биомеханических и гистологических исследований.

В IX серии рентгеноденситометрически и гистоморфологически определяли средние сроки формирования и площадь перистого регенерата, эндостального и интермедиарного компонентов костного регенерата, который выражали в процентах к площади сечения кортикалиса в зоне остеотомии.

Гистологические препараты консультированы на кафедре патологической анатомии ВМедА им. С. М. Кирова проф. А. К. Агеевым.

Результаты обрабатывали на ЭВМ «Мир-2» методами вариационной статистики, критериев Стьюдента,  $\chi^2$  и корреляционного анализа. В многофакторном исследовании аналитических моделей остеорепарации при ЭСО экстремальные значения переменных определяли симплексным методом.

## Глава 5. ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА НА ОСТЕОРЕПАРАЦИЮ

В четырех группах I серии экспериментов на 334 кролика изучали остеорепарацию в стандартных дефектах большеберцовых костей при ЭСО: 1-я группа — контрольная, 2-я — ЭСО постоянным электрическим током, 3-я — импульсным и в 4-й группе — переменным.

Параметры (сила тока, экспозиция) и период регенерации, в который осуществляли ЭСО, задавали по ортогональному плану экспериментов. По данным гистоморфометрии ( $P_m$ ) и рентгенденситометрии ( $P_d$ ) выражали функциональную зависимость остеорепарации от ЭСО аппроксимирующими многочленами и частными функциями с определением экстремальных параметров.

Новообразованный костный регенерат при ЭСО в различных группах, за исключением околоанодных зон во 2-й и 3-й группах, не имел существенных качественных отличий по сравнению с контролем. В процессе репарации различия наблюдались в сроках формирования и созревания костных структур. К исходу 5-й недели в контроле и опыте бывшие дефекты макроскопически определялись по заполнявшему их гиперваскуляризованному регенерату. Наблюдения отличались количественным содержанием костных структур и степенью их минерализации. Новообразованный регенерат был представлен крупноплетистыми костными балками, отдельными участками остеонидной ткани и мозговыми полостями.

В контрольной группе при постепенном заполнении дефектов организуемой гематомой и грануляционной тканью (7 сут), остеонидной (14 сут) и губчатой костной тканью (21—28 сут) к исходу 5-й недели средний показатель степени минерализации регенерата ( $D_p$ ) равнялся  $0,85 \pm 0,08$  при площади костных структур ( $P_m$ ) и их минерализации ( $P_d$ ) соответственно  $52,1 \pm 2,7$  и  $44,4 \pm 1,9\%$ .

**Воздействие постоянным электрическим током.** Под воздействием постоянного электрического тока в зависимости от его параметров происходила как интенсификация, так и угнетение остеорепарации. Максимального значения показатели достигали в дефектах, расположенных у катода, при ЭСО током 25 мкА с экспозицией  $4,32 \cdot 10^3$  с на 15—21-е сутки после операции. Показатели при этом составляли:  $D_p — 1,02 \pm 0,04$ ;  $P_d — (98,9 \pm 1,3)\%$  и  $P_m — (96,2 \pm 2,2)\%$ .

Минерализация регенерата находилась в прямой зависимости от силы тока. Наиболее эффективно ЭСО проявлялась при экспозиции  $4,32 \cdot 10^3$  с, что составляло около 0,76 Кл на курс.

Реакции в области катода способствовали ускорению оксификации регенерата, а у анода — сопровождалась замедлением репарации. Угнетение остеорепарации у анода наблюдалось даже при силе тока 8,3 мкА и экспозиции  $1,44 \cdot 10^3$  с при воздействии на 1—7-е сутки после операции. При этих параметрах ЭСО показатели резко снижались и составляли:  $P_m — (18,7 \pm 1,2)\%$ ;  $P_d — (7,5 \pm 0,6)\%$ ;  $D_p — 0,4 \pm 0,06$ .

Благоприятное влияние на остеорепарацию постоянного электрического тока проявлялось ускорением формирования и дифференцировки костной мозоли, особенно при ЭСО в фазе минерализации. Воздействие в ранние периоды остеорепарации сопровождалось выраженным ее угнетением у анода.

**Воздействие импульсным электрическим током.** Оптимальные показатели площади костного регенерата и его минерализации были получены при максимальных значениях импульсного тока (3-я группа). ЭСО на 15—21-е сутки током 25 мкА с экспозицией  $7,2 \cdot 10^3$  с к исходу 15-й недели показатели остеорепарации были максимальными:  $P_m — (98,3 \pm 2,4)\%$ ;  $P_d — (109,1 \pm 3,1)\%$ ,  $D_p — 1,11 \pm 0,08$  (табл. 2).

Изменение любого из оптимальных параметров ЭСО снижало показатели на 2—13%. Их зависимость от силы тока и экспозиции приближалась к прямо пропорциональной, а от расстояния до электроотрицательного электрода — обратно пропорциональной. ЭСО на 15—21-е сутки была наиболее эффективной, хотя смещение только сроков стимуляции при прочих оптимальных параметрах на показателях остеорепарации отражалось несущественно, их снижение не превышало 2—7%.

В исследуемом диапазоне ЭСО импульсным электрическим током угнетения остеорепарации не наблюдалось. Наименее эффективными параметрами ЭСО являлись: сила тока — 1 мкА, экспозиция —  $1,44 \cdot 10^3$  с, удаленность от катода —  $20 \cdot 10^{-3}$  м, период — 1—7 сут. Минимальные показатели остеорепарации при этом превышали аналогичные контрольной группы и составляли:  $P_m — (68,4 \pm 2,9)\%$ ;  $P_d — (71,2 \pm 3,4)\%$  и  $D_p — 1,04 \pm 0,07$ .

ЭСО импульсным током активизировала регенерацию костной ткани на всех стадиях, но была более выраженной в период дифференцировки и минерализации новообразующейся костной ткани.

**Воздействие переменным электрическим током.** При ЭСО переменным электрическим током выявлены собственные оптимальные параметры для процессов формирования костного матрикса и для его минерализации, которые были различными.

Наибольшее значение  $P_m$  в дефектах у электродов достигало  $(99,3 \pm 0,5)\%$  при ЭСО с силой тока 25 мкА, экспозицией  $1,44 \cdot 10^3$  с в 1—7-е сутки, а максимальная  $P_d — (75,4 \pm 2,3)\%$  отмечена в дефектах, расположенных центрально, при ЭСО то-

Таблица 2

Основные показатели остеорепарации при экстремальных параметрах воздействия электрического тока в I серии экспериментов

Группа	Вид воздействия и экстремальные значения	Параметры воздействия			
		I, мкА	t, 10°С	I, 10 <sup>-3</sup> м	T, сут
1	Контроль	—	—	—	—
2	Постоянный непрерывный ток:	максимальные	4,32	4	15-21
		минимальные	1,44	20	1-7
3	Постоянный импульсный ток:	максимальные	7,2	4	15-21
		минимальные	1,44	20	1-7
4	Переменный синусоидальный ток:	максимальные	7,2	12	1-7
		минимальные	3,4	20	1-7

Продолжение табл. 2

Группа	Вид воздействия и экстремальные значения	Показатели, M±m				
		R <sub>м</sub> , %	R <sub>д</sub> , %	R <sub>р</sub> , %	D <sub>р</sub>	
1	Контроль	52,1±2,7	44,4±1,9	0,85±0,08		
2	Постоянный непрерывный ток:	максимальные	98,0±2,2	98,3±1,3	1,02±0,04	
		минимальные	18,7±1,2	7,5±0,6	0,40±0,06	
3	Постоянный импульсный ток:	максимальные	98,3±2,4	109,1±3,1	1,11±0,08	
		минимальные	68,4±2,9	71,2±3,4	1,04±0,07	
4	Переменный синусоидальный ток:	максимальные	75,7±2,6	75,4±2,3	0,99±0,07	
		минимальные	44,8±3,0	11,6±2,2	0,25±0,06	

ком 25 мкА, экспозиции 7,2·10<sup>3</sup> с в те же сроки. С увеличением силы тока от 13 до 25 мкА возрастали показатели R<sub>м</sub> — 14,3±±2,2 — 99,3±0,5% и R<sub>д</sub> — 49,6±1,7 — 75,4±2,3%.

Экспозиция 1,44·10<sup>3</sup> с была оптимальной для формирования костного матрикса, а увеличение продолжительности ЭСО привело к снижению показателя R<sub>м</sub> на 23—27%. В то же время для интенсификации минерализации регенерата лучшей была экспозиция 7,2·10<sup>3</sup> с.

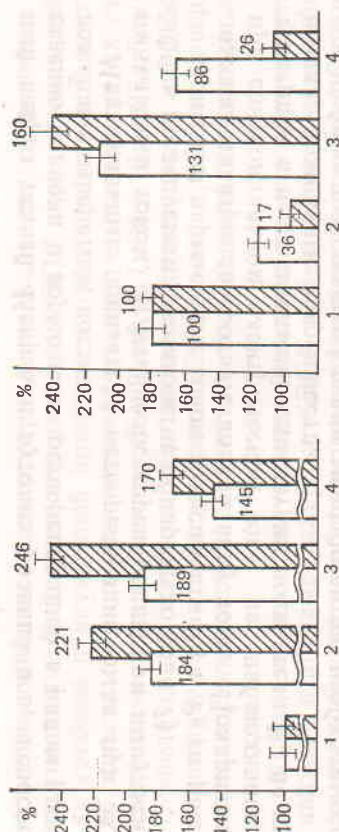


Рис. 7. Результаты гистоморфометрии и рентгеноденситометрии (запечено) регенерата в контроле (1) и в стандартных дефектах при постоянном (2), импульсном (3) и переменном (4) электрическом токе.

Оптимальными для формирования матрикса и для его минерализации были параметры: сила тока — 25 мкА, экспозиция — 7,2·10<sup>3</sup> с, период — 1—7-е сутки после операции. При этом показатели остеорепарации R<sub>м</sub>, R<sub>д</sub> и D<sub>р</sub> соответственно составили: (75,7±2,6)%; (75,4±2,3)%; 0,996±0,07.

При ЭСО в угнетающем режиме (сила тока — 3,4 мкА, экспозиция — 3,7·10<sup>3</sup> с, расстояние от катода — 20·10<sup>-3</sup> м в 1—7-е сутки) показатели остеорепарации равнялись: R<sub>м</sub> — (44,8±3,0)%; R<sub>д</sub> — (11,6±2,1)%; D<sub>р</sub> — 0,259±0,06.

Воздействие переменного электрического тока при оптимальных параметрах активизировало ранние стадии остеорепарации, а при угнетающем режиме — существенно замедляло минерализацию.

**Сравнительная оценка особенностей остеорепарации.** Процессы остеорепарации имели количественные различия, обусловленные формой электрического тока и его параметрами. Как при постоянном, так и при переменном токе можно было подбирать режимы ЭСО, ускоряющие или угнетающие регенерацию (см. табл. 2). Выявлена различная чувствительность регенерата к ЭСО на стадиях репарации. Стимуляция постоянным током была оптимальной в фазе перестройки и минерализации костного регенерата; воздействие импульсным током активизировало остеорепарацию на всех ее этапах с преобладанием в ранние периоды; при стимуляции переменным током — в стадии формирования остеогенной ткани и первичной костной мозоли.

Более эффективным по показателям остеорепарации была ЭСО постоянным и импульсным током. Часто прослеживалась благоприятное действие катодной поляризации. Однако после анода наблюдались фибриноидная дегенерация и коагуляцион-

ный некроз тканей. Некроз и аутолиз развивались непосредственно у анода и тормозили остеорепарацию в рядом расположенных отверстиях кости.

Максимальные показатели остеорепарации были при ЭСО импульсным током. Угнетение остеорепарации при импульсной ЭСО в исследуемом диапазоне не обнаружено (рис. 7).

При ЭСО переменным током зависимость  $R_m$  и  $R_d$  от расположения электродов соответствовала виду тока. Поляризация при синусоидальном электрическом токе не наблюдалась, а тенденция к незначительной асимметрии показателя  $R_m$  не превышала возможные погрешности.

Обобщая результаты I серии экспериментов, необходимо отметить эффективность воздействия ЭСО на репаративную регенерацию костной ткани. Оптимизация возможна путем выбора режимов ЭСО с учетом фазности процессов регенерации. По физиологичности и эффективности воздействия на остеорепарацию импульсная ЭСО в исследуемых моделях имела преимущества.

## Глава 6. ЭЛЕКТРОГЕНЕЗ КОСТНОЙ ТКАНИ

Настоящий раздел посвящен изучению распределения статических электрических потенциалов костной ткани (СЭПК), регенерируемых на наружной поверхности кортикальной пластинки (экстракортикальные СЭПК) и внутрикостно (интрамедуллярные СЭПК) в норме и при переломах, а также исследованию влияния ЭСО на электрогенез.

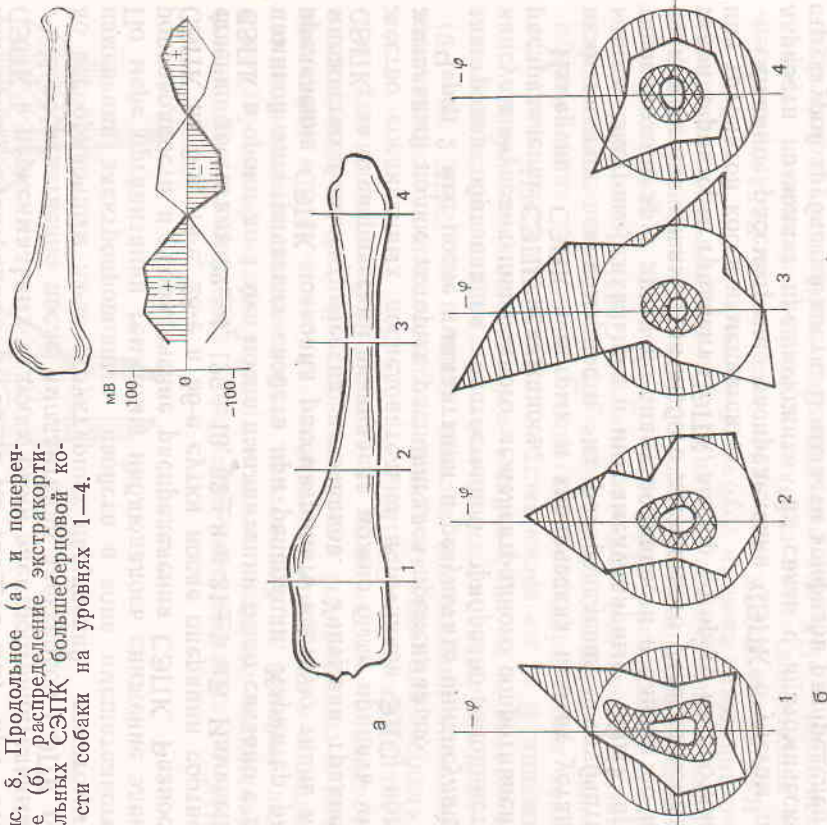
**Распределение СЭПК длинных трубчатых костей.** Исследованиями на 312 собаках, 176 кроликах и 6 кадаверах, несмотря на вариабельность абсолютных значений электрических величин как на отдельных костях, так и при динамических измерениях, установлены общие закономерности распределения СЭПК. У собак экстракортикальные СЭПК в средней трети диафиза большеберцовой кости были электроотрицательными. Разность СЭПК на нативных костях в проксимальном диафизе составляла  $50 \pm 11$  мВ, в верхней, средней и нижней третях соответственно —  $63 \pm 15$ ,  $53 \pm 19$  и  $48 \pm 9$  мВ относительно дистального эпифиза. Прижизненные измерения характеризовались аналогичными распределениями СЭПК, но большими величинами их разности. При значениях  $87 \pm 22$  мВ в средней трети экстракортикальные СЭПК в верхней и нижней третях диафиза достигали  $79 \pm 20$  и  $52 \pm 17$  мВ соответственно.

Измерения СЭПК по окружности кости на различных ее уровнях выявили взаимосвязь СЭПК с кривизной поверхности и толщиной кортикальной пластинки (рис. 8). Более выпуклые

поверхности были электроотрицательными по отношению к уплощенным. Максимальная разность СЭПК определялась между гребнем и внутренней поверхностью большеберцовой кости. В области бугристости, верхней, средней и нижней третях она соответственно составляла  $36 \pm 9$ ,  $40 \pm 11$ ,  $98 \pm 16$  и  $27 \pm 6$  мВ. С увеличением толщины кортикальной пластинки от эпифизов к диафизу возрастала разность СЭПК, хотя кривизна поверхности кортикальной пластинки все больше приближалась к округлости.

Вторым важным результатом являлось то, что экстракортикальные и интрамедуллярные СЭПК на одинаковом уровне были очень близки по абсолютным значениям, но противоположны по знаку. Если в области эпифизов экстракортикальные потенциалы были электроположительными, то интрамедуллярные — отрицательными, а в средней трети диафиза экстракортикальные и интрамедуллярные СЭПК — наоборот. Наблюдалась зеркальная в распределении экстракортикальных и интрамедуллярных СЭПК длинных трубчатых костей (см. табл. 3).

Рис. 8. Продольное (а) и поперечное (б) распределение экстракортикальных СЭПК большеберцовой кости собаки на уровнях 1—4.



Девитализированные вывариванием или декальцинацией кости частично утрачивали упорядоченность распределения СЭПК, амплитудные значения снижались, а при полной деминерализации наблюдалась тенденция к изоупотенциальности.

Измерения на большеберцовых костях кадаверов еще раз подтвердили закономерность распределения СЭПК. Экстракортикальные СЭПК в центральной части диафиза были отрицательными, в проксимальном диафизе и дистальной трети диафиза — положительными. Интрамедуллярные СЭПК были электроположительными в центре диафиза. Электропозитивность экстракортикальных и электропозитивность интрамедуллярных СЭПК в верхней и нижней трети диафиза соответственно составляли 86...107 и 63...78 мВ.

В хронических экспериментах на собаках (III серия) при имплантации мультиэлектродной матрицы подтвердилась закономерность распределения интрамедуллярных СЭПК. Исследуемая область характеризовалась близким к линейному градиентом СЭПК. Их разность возрастала с увеличением расстояния между электродами от  $22 \pm 2$  до  $123 \pm 13$  мВ, при этом СЭПК в проксимальных отделах были электроотрицательными.

Непосредственно после имплантации электродов СЭПК было беспорядочным из-за структурных нарушений, гематомы и изменения электропроводных свойств в зоне вмешательства. По мере организации гематомы наблюдалось снижение электропроводности и упорядочение распределения СЭПК. Разность СЭПК на 3-и, 14-е, 28-е и 56-е сутки после операции соответственно достигала  $22 \pm 4$ ,  $123 \pm 13$ ,  $62 \pm 8$  и  $31 \pm 9$  мВ. Изменение СЭПК в сроки до 1 мес после имплантации было связано с динамикой электрических свойств при репарации. Характер распределения СЭПК позволил рассматривать костную ткань как множество биоэлектрических источников. Учитывая градиент СЭПК, за электрический эквивалент можно было принять множество соединенных последовательно источников ЭДС, положительный полюс которых располагался проксимально.

Через 2 мес после имплантации в результате инкапсуляции электродов образования толстой фиброзно-волоконистой капсулы и увеличения полного межэлектродного сопротивления распределение СЭПК искажалось.

Измерения СЭПК в острых и хронических опытах установили наличие закономерности их распределения в трубчатых костях. Экстракортикальные и интрамедуллярные СЭПК противоположны друг другу по знаку полярности и близки по абсолютным значениям. Для любого дискретного участка костной ткани характерен градиент СЭПК, вектор которого на протяжении трубчатой кости изменяется.

Объемное рассмотрение распределения СЭПК с учетом полярности позволяет предположить их связь с анатомической структурой трубчатой кости. В области эпифизов распределение

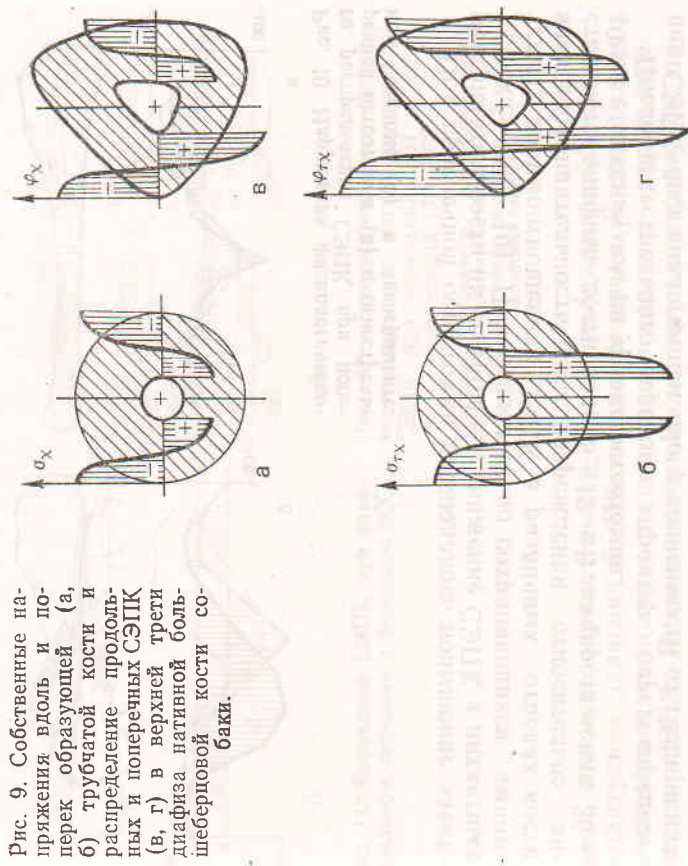


Рис. 9. Собственные напряжения вдоль и поперек образующей (а, б) трубчатой кости и распределение продольных и поперечных СЭПК (в, г) в верхней трети диафиза нагивной большеберцовой кости собаки.

СЭПК по амплитудным значениям коррелирует с кривизной поверхности, повторяя ее геометрию. Гребень большеберцовой кости, начиная от бугристости, в дистальном направлении отклоняется к внутренней лодыжке — плоскость гребня лежит под углом к сагиттальной плоскости кости. В этой же плоскости, с аналогичным отклонением от сагиттальной, определялись максимальные значения СЭПК.

Особого внимания заслуживает сопоставление распределения внутренних напряжений костной ткани и ее СЭПК (рис. 9). Во внешних слоях кортикальной пластинки имеются напряжения сжатия, а во внутренних — собственные напряжения растяжения. В то же время экстракортикальные СЭПК в экспериментах имели электроотрицательные значения, а интрамедуллярные — электроположительные. Градиенты и векторы собственных напряжений трубчатой кости и СЭПК были однонаправлены и качественно однородны. Эти данные в некоторой мере объясняют анатомические особенности строения кости и расширяют представления о взаимосвязи электрических процессов и механических свойств трубчатой кости.

**Нарушения СЭПК при переломах костей.** В 54 прижизненных экспериментах на собаках изучали особенности перераспределения СЭПК при различных по тяжести переломах большеберцовых костей.



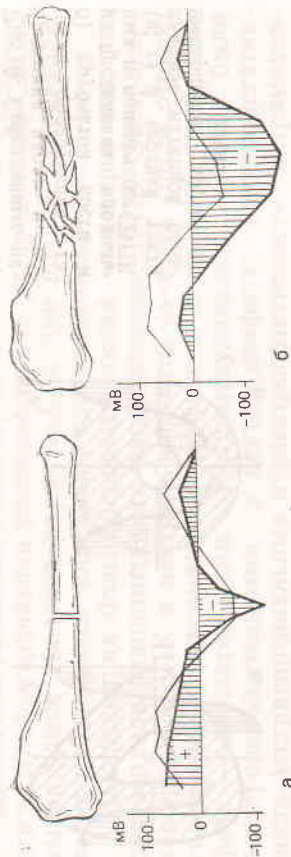


Рис. 10. Нарушения физиологического распределения СЭПК при поперечной остеотомии (а) и огнестрельном переломе (б) в эксперименте.

При поперечной остеотомии наблюдалось повышение электроотрицательности на ее уровне и снижение СЭПК в интактных участках (рис. 10). При относительно сохраняющихся амплитудных взаимоотношениях СЭПК в различных отделах кости электроотрицательность зоны повреждения относительно дистального эпифиза достигала  $75 \pm 12$  мВ на протяжении  $35-40$  мм с максимумом на уровне остеотомии.

После огнестрельного перелома характер перераспределения СЭПК был аналогичным. Но в зависимости от обширности повреждения расширялась зона электроотрицательности, повышались значения отрицательных СЭПК, а в интактных участках кости наблюдалась тенденция к изопотенциальности. Так, при огнестрельном переломе в средней трети зона электроотрицательности составляла до  $2/3$  длины кости, а амплитудное значение СЭПК равнялось  $172 \pm 33$  мВ. В области огнестрельного перелома выявлена неравномерность распределения СЭПК. Отломки и каждый из осколков имели центральные зоны с электроположительными СЭПК и периферические участки — с отрицательными. Эти колебания в еще большей степени нарушали распределение СЭПК. Тяжелые огнестрельные переломы характеризовались обширными нарушениями электрогенеза во всей кости, искажением векторов и градиентов СЭПК.

Повреждения костей сопровождались изменениями распределения СЭПК, выраженность которых обуславливалась тяжестью и обширностью травмы.

**Влияние ЭСО на электрогенез костной ткани.** В 76 экспериментах на собаках (III серия) было установлено увеличение разности СЭПК пропорционально электрическому напряжению внешнего источника, если полярность подсоединения последнего совпадала с полярностью СЭПК (однонаправленная, прямая поляризация). При несовпадении вектора градиента СЭПК и полярности внешнего источника (обратная поляризация), когда в зоне электроположительных СЭПК был имплантирован

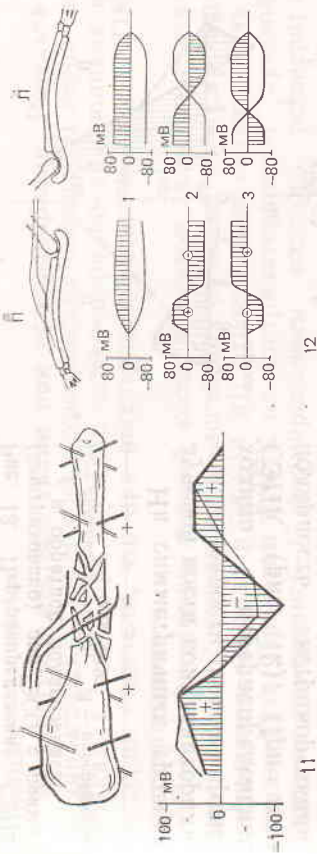


Рис. 11. Коррекция СЭПК при огнестрельном переломе с помощью ЭСО.

Рис. 12. Перераспределение экстракортикальных и интрамедуллярных СЭПК при локальной (II) и опосредованной (I) ЭСО.

Индукция зеркально противоположных СЭПК при опосредованной ЭСО. 1 — без ЭСО; 2 — анод дистально; 3 — анод проксимально.

катод, а в зоне отрицательных — анод, наблюдалось снижение амплитудных значений СЭПК или их инверсия. Расположение электродов и их полярность определяли характер перераспределения СЭПК. Прямая поляризация при электрическом напряжении внешнего источника более  $0,1$  В повышала значение СЭПК. При обратной поляризации амплитуда СЭПК снижалась или наблюдалась инверсия полярности.

Расположение катодов в области перелома и анодов проксимальнее и дистальнее ее сопровождалось усилением электроотрицательности, распространность которой по длине кости ограничивалась уровнем анодов. Даже при тяжелых огнестрельных переломах была возможна с определенной точностью коррекция СЭПК (рис. 11).

Таким образом, ЭСО являлась векторным воздействием относительно СЭПК. В зависимости от полярности и расположения активных электродов при ЭСО возможно как увеличение СЭПК по амплитуде, так и ослабление и даже инверсия их полярности.

На собаках (II и III серии) и кроликах (IX серия) было установлено, что ЭСО на одной из конечностей (локальная ЭСО) индуцирует изменения СЭПК в симметричной зоне на контралатеральной конечности (опосредованная ЭСО). У кроликов ЭСО на одной лучевой кости сопровождалась перераспределением СЭПК на лучевых костях обеих конечностей. Максимальную разность СЭПК ( $97 \pm 9$  мВ) при локальной ЭСО измеряли на уровне активных электродов. В области анода экстракортикальные СЭПК были положительными, у катода — электроотрицательными.

Рис. 13. Перераспределение СЭПК (заштриховано) при ЭСО с прямой и обратной поляризацией.

П — локальная ЭСО; Л — опосредованная ЭСО.

На симметричных уровнях лучевой кости контралатеральной конечности также происходило перераспределение СЭПК (рис. 12). При этом полярность экстракортикальных СЭПК была обратной по тенциалам локально стимулируемой кости, а интрамедуллярные СЭПК при опосредованной ЭСО приближались по амплитуде к экстракортикальным, но имели противоположную по знаку полярность, т. е. если на одной из конечностей в дистальном эпифизе был анод, а в диафизе — катод, то на контралатеральной конечности в дистальном эпифизе экстракортикальные СЭПК были отрицательными, а интрамедуллярные — электроположительными. В то же время в средней трети диафиза контралатеральной конечности (опосредованная ЭСО) экстракортикальные СЭПК были положительными, а интрамедуллярные — электроотрицательными. При опосредованной ЭСО индуцированные потенциалы на контралатеральной конечности достигали  $56 \pm 14$  мВ относительно дистального эпифиза той же кости.

У собак с имплантацией мультиэлектродной матрицы (III серия) на 14-е сутки была установлена зависимость величины индуцированных СЭПК от соответствия полярности активных электродов ЭСО и распределения СЭПК. Опосредованная ЭСО индуцировала зеркально перевёрнутое перераспределение СЭПК на контралатеральной конечности. При изменении полярности ЭСО эта закономерность сохранялась (рис. 13). Локальная ЭСО на одной из конечностей индуцировала разность СЭПК на контралатеральной конечности. При однонаправленной полярности ЭСО и собственных потенциалов абсолютная величина СЭПК возрастала на 86%, а на противоположной конечности (опосредованная ЭСО) — снизилась на 67%.

При несопадающей полярности ЭСО и СЭПК величина последних при локальной стимуляции повышалась на 22% с обратным знаком, а на контралатеральной конечности снижалась на 16%, но полярность СЭПК не изменялась.

На кадаверах выявлены аналогичные закономерности при локальной и опосредованной ЭСО с прямой и обратной поляризацией. Однако амплитудные значения СЭПК, индуцирован-

ных при опосредованной ЭСО, изменялись не более 4—9% от исходных.

**Электрогенез костной ткани при остеорепарации.** Результаты динамических измерений в хронических опытах III серии на собаках, а также при изучении остеорепарации на кроликах в IX серии показали, что при регенерации распределение СЭПК восстанавливается.

После остеотомии лучевой кости кроликов электроотрицательность зоны повреждения достигала  $35 \pm 9$  мВ относительно дистального эпифиза и  $78 \pm 14$  мВ относительно интактной части диафиза. При этом СЭПК на контралатеральной лучевой кости не изменялись. С формированием костного регенерата электроотрицательность экстракортикальных СЭПК снижалась. При консолидации отломков и анатомическом восстановлении распределение СЭПК к исходу 5—6-й недели не имело существенных отличий от поврежденной кости.

Замедленная консолидация с образованием массивной периостальной мозоли, особенно при гнойных осложнениях, характеризовалась крайней неоднородностью электрических свойств и искажением динамики восстановления СЭПК. Область патологического очага не имела закономерного распределения СЭПК — на протяжении регенерата бессистемно колебалась не только их амплитуда, но и полярность потенциалов.

Обобщая результаты изучения электрогенеза костной ткани и влияние на него ЭСО, необходимо отметить следующее. СЭПК имеют закономерное распределение в кости. Экстракортикальные и интрамедуллярные СЭПК близки по абсолютной величине, но противоположны по знаку полярности. Сходство распределения СЭПК и собственных внутренних напряжений костной ткани позволяет предполагать наличие между ними взаимосвязи. При переломах распределение СЭПК нарушается в соответствии со степенью повреждения. В процессе остеорепарации наблюдается репаративный электрогенез, а после сращения отломков костей распределение СЭПК восстанавливается до физиологического уровня.

ЭСО влияет на распределение СЭПК в области активных электродов (локальная ЭСО) и индуцирует изменения СЭПК на контралатеральной конечности (опосредованная ЭСО). Локальное воздействие характеризуется смещением СЭПК в соответствии с полярностью ЭСО. При опосредованной ЭСО изменение СЭПК зеркально повторяет распределение потенциалов в области локального воздействия, но с обратной полярностью.

Локальная и опосредованная ЭСО в зависимости от расположения электродов (прямая и обратная поляризация) могут увеличивать, снижать и искажать амплитуду и полярность СЭПК. ЭСО может обеспечивать коррекцию нарушенных распределения СЭПК при повреждениях костной ткани, направляющую на оптимизацию условий для остеорепарации.

## Глава 7. ОПТИМИЗАЦИЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ

В 156 экспериментах на собаках изучали морфологические особенности регенерата в стандартных дефектах обеих большеберцовых костей (III серия). Серия была представлена четырьмя группами экспериментов (табл. 3).

Таблица 3  
Распределение экспериментов III серии по группам  
и срокам наблюдения

Группа	Характер эксперимента	Срок, сут			Итого
		14	21	28	
1	Контроль	4	3	4	15
2	ЭСО с прямой поляризацией	36	28	39	107
3	ЭСО с обратной поляризацией	4	4	4	16
4	ЭСО с прямой поляризацией при располужении анода в мягких тканях бедра	4	5	5	18
Всего		48	40	52	156

Эксперименты 2-й группы определили оптимальные параметры ЭСО, при которых проводили воздействие в 3-й и 4-й группах. Результаты ЭСО на конечности с активными электродами (локальное воздействие) и на контралатеральной (оперированное воздействие) во 2-й, 3-й и 4-й группах сравнивали с показателями (Р<sub>л</sub>, Р<sub>м</sub>, Р<sub>ф</sub>, Р<sub>а</sub> и Д<sub>р</sub>) контрольной группы. **Зависимость остеорепарации от параметров ЭСО.** В контрольной группе динамика остеорепарации характеризовалась плавностью и размеренностью во всех дефектах. Варибельность усредненных показателей на одной из конечностей не превышала 3—5%, а различия между контралатеральными были не более 4—6%.

На 2—3-й неделе после операции дефекты заполняла остеоидная ткань. Через 4 нед регенерат был представлен молодыми костными балочками, которые к исходу 2-го месяца перестраивались в крупнопетлистую губчатую костную ткань с отдельными мозговыми полостями (рис. 14).

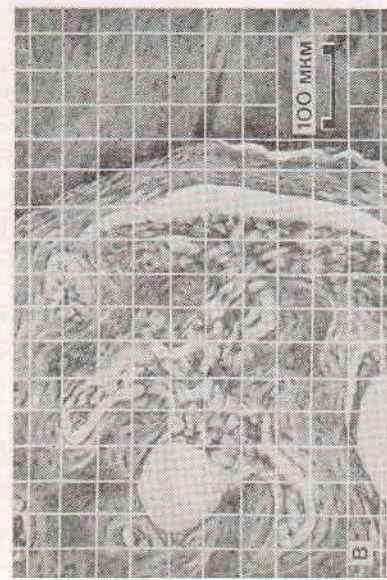
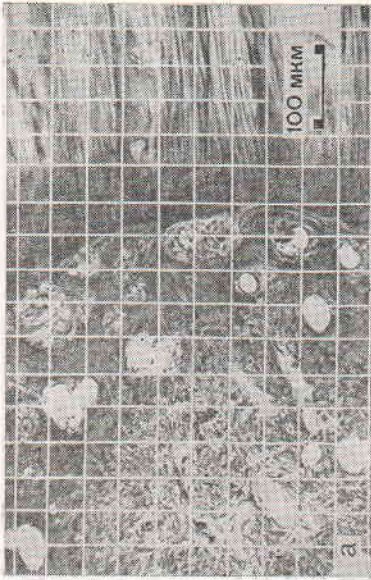


Рис. 14. Микропрепараты регенерата в стандартных дефектах контрольной группы экспериментов 3 (а), 4 (б) и 8 (в) нед.

Гематоксилин и эозин. Ув. 120.

Показатели регенерации  $R_d$ ,  $R_m$ ,  $R_n$  и  $R_f$  постепенно увеличивались и на 28-е сутки соответственно составляли  $74,0 \pm 0,9$  и  $39,1 \pm 1,5\%$ ;  $3,3 \pm 0,1$  и  $21,9 \pm 0,3$ . Коэффициенты активности регенерации ( $A_p = 0,149 \pm 0,006$ ) и минеральной насыщенности регенерата ( $D_p = 1,9 \pm 0,07$ ) свидетельствовали об интенсивности остеорепарации в этот срок. Только к исходу 2-го месяца в контрольной группе наблюдалась тенденция к завершению остеорепарации ( $A_p = 0,132 \pm 0,006$ ;  $D_p = 1,24 \pm 0,03$ ).

Во 2-й, 3-й и 4-й группах остеорепарация протекала качественно одногруппно с контролем, формирование регенерата происходило через морфологически аналогичные стадии. Различия состояли только в сроках, количественной представленности тканей и особенностях морфогенеза в области анода.

В дефектах около анода остеорепарация существенно нарушалась. При максимальных электрических параметрах постоянной и импульсной составляющих наблюдались фибриноидные и некротические массы, остеогенез отсутствовал. ЭСО с максимальными параметрами у анода проявлялась в угнетении остео-репарации и замедленном формировании атрофического регенерата. На протяжении 4 нед грануляционная, рыхлая фиброзная и фиброзно-хрящевая ткани замещали друг друга по периметру дефектов. С прекращением ЭСО бывшие дефекты заполнились остеогенными структурами, которые через 2 мес трансформировались в губчатую кость (рис. 15).

Во 2-й группе (прямая поляризация) у катода динамика остео-репарации по данным гистоморфометрии ( $R_m$ ) и рентгеноденситометрии ( $R_d$ ) описывалась аппроксимированными функциями:

$$I. R_m = 23,1 - 5,2U - 7 \cdot 10^{-2} I - 0,52f + 16,83T - 5,32U^2 + 2 \cdot 10^{-2} I^2 + \\ + 2 \cdot 10^{-3} I^2 - 1,83T^2 + 13 \cdot 10^{-2} Uf - 2,5 \cdot 10^{-2} Uf + 2,3UT + 0,8 \cdot 10^{-3} If - \\ - 1,3 \cdot 10^{-1} IT + 6,25 \cdot 10^{-3} IT, \\ II. R_d = 52,7 + 36U + 0,81 - 0,67I + 2,3T - 32,3U^2 - 0,4 \cdot 10^{-2} I^2 + \\ + 4 \cdot 10^{-3} I^2 + 0,93T^2 + 3,2 \cdot 10^{-2} UI - 3 \cdot 10^{-3} Uf - 0,38UT + \\ + 0,3 \cdot 10^{-2} If - 0,2IT + 8,6 \cdot 10^{-3} IT,$$

где  $U$  — разность электрических потенциалов постоянной составляющей, В;  $I$  — сила электрического тока импульсной составляющей,  $10^{-6}$  А;  $f$  — частота следования импульсов тока;  $T$ ;  $U$  — период воздействия ЭСО, нед.

Показатели остео-репарации достигали максимальных значений при разности электрических потенциалов постоянной составляющей 0,1...0,54 В, силе тока импульсной составляющей 25 мкА, частоте импульсов 1 Гц при ЭСО в течение 4 нед; средняя площадь костного регенерата составляла  $59,1 \pm 1,1\%$  и рентгенооптическая плотность —  $84,2 \pm 1,7\%$ .

При ЭСО в оптимальном режиме с прямой поляризацией остео-репарация отличалась значительным повышением интенсивности процессов формирования костного матрикса и его минерализации. На 14-е сутки ЭСО регенерат был представлен остеоидной и губчатой костной тканью; на 21-е сутки губчатые

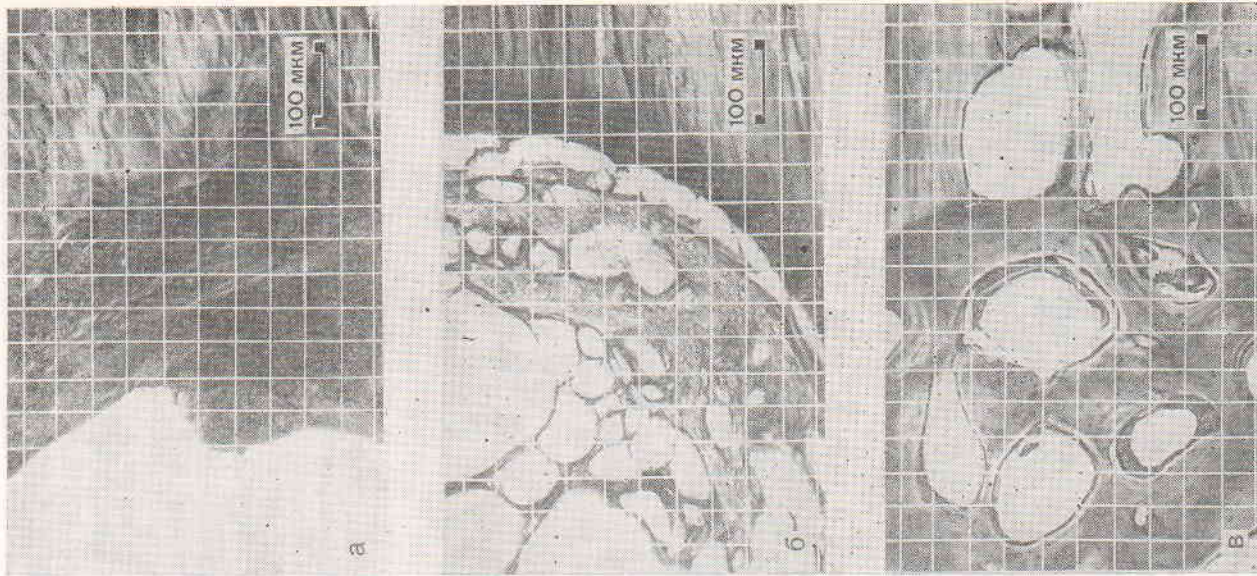


Рис. 15. Микропрепараты регенерата в стандартных дефектах у анода через 3 (а), 4 (б) и 8 (в) нед. Гематоксилин и эозин. Ув. 120.

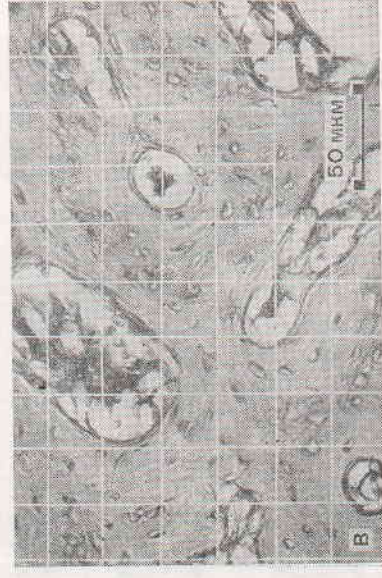
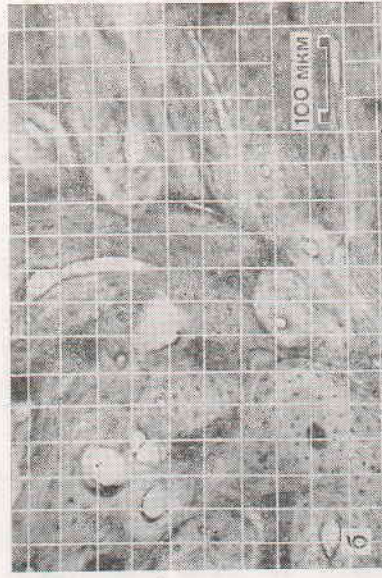
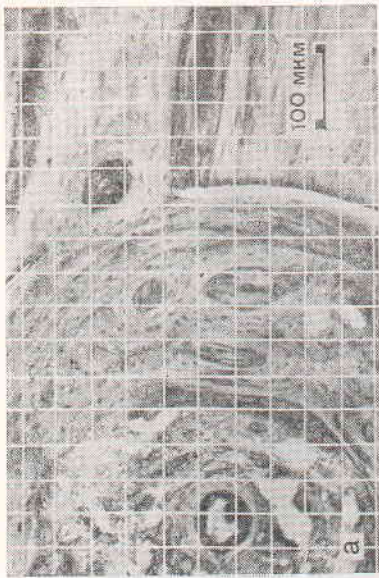


Рис. 16. Микропрепараты регенерата в стандартных дефектах при ЭСО у катода через 3 (а), 4 (б) и 8 (в) нед.

Гематоскилин и эозин. Ув. 120 (а, б) и 320 (в).

структуры преобладали, и к исходу 4-й недели дефекты были заполнены пластичатой костной тканью (рис. 16). К этому сроку показатели  $R_{\phi}$ ,  $R_{\rho}$ ,  $D_{\rho}$ ,  $A_{\rho}$  составляли соответственно  $2,85 \pm 0,07$ ;  $22,7 \pm 0,1$ ;  $1,43 \pm 0,05$  и  $0,126 \pm 0,003$ , что свидетельствовало о ранней дифференцировке и завершенности остеорепарации.

Через месяц после ЭСО пластинчатая костная ткань заполняла дефекты. Показатели остеорепарации были близкими к физиологической регенерации ( $D_{\rho} - 1,2 \pm 0,03$ ;  $A_{\rho} - 0,106 \pm 0,005$ ).

Изменение одного из оптимальных параметров ЭСО имело различную значимость для показателей остеорепарации. Частные функциональные зависимости при локальной ЭСО определялись уравнениями:

$$R_{\phi} = \begin{cases} 58,4 + 7,23U - 5,32U^2 \\ 61,0 - 0,58I + 0,02I^2 \\ 59,6 - 0,48f + 0,02f^2 \\ 33,1 + 13,82T - 1,83T^2 \end{cases}$$

$$R_{\rho} = \begin{cases} 73,42 + 35,3U - 32,3U^2 \\ 85,5 + 6,06I - 0,004I^2 \\ 84,8 - 0,25f + 0,004f^2 \\ 80,1 - 2,6T + 0,93T^2 \end{cases}$$

Так, при отклонении величины постоянной составляющей до 0,1 и 1,1 В показатель  $R_{\phi}$  уменьшался на 2-3%, а  $R_{\rho}$  — на 8-12%. ЭСО с минимальной силой тока импульсной составляющей снижала значение  $R_{\phi}$  на 1-5% и не влияла на величину  $R_{\rho}$ . Повышение частоты импульсов значительно замедляло формирование матрикса; показатель  $R_{\phi}$  при частоте 40 Гц снижался на 32% и при частоте 80 Гц — на 65%. При этом величина  $R_{\rho}$  изменялась незначительно.

С сокращением длительности ЭСО до 2 и 3 нед уменьшались показатели  $R_{\phi}$  на 4 и 13%,  $R_{\rho}$  — на 4 и 7% соответственно.

Выраженное угнетение образования костного матрикса наблюдалось при сочетании высоких значений постоянной составляющей (1,1 В) и импульсной составляющей 13 мкА при частоте 80 Гц. ЭСО в этом режиме приводила к снижению  $R_{\phi}$  на 30% по сравнению с контролем. ЭСО с аналогичной постоянной составляющей, но при силе тока импульсной составляющей 1 мкА и частоте 50 Гц задерживала минерализацию регенерата, и через 4 нед показатель  $R_{\rho}$  был меньше на 16%, чем в контрольной группе.

Рассмотрение зависимости остеорепарации у катода от параметров ЭСО выявило наличие их оптимальных и угнетающих значений.

При прямой полимеризации продолжительность ЭСО и количество пропущенного через ткани электричества прямо пропорционально влияли на показатели остеорепарации. Повышение частоты импульсной составляющей угнетало формирование костного матрикса. Изменение величины постоянной составляющей влияло преимущественно на процессы минерализации.

На контралатеральных конечностях этих же животных (оперированная ЭСО) динамика остеорепаративных процессов, по данным гистоморфологии ( $P_m$ ) и рентгеноденситометрии ( $P_d$ ), описывалась следующими аппроксимирующими функциями:

$$\begin{aligned} \text{III. } P_m &= 33,9 + 15,9U + 1,2I - 0,6I^2 - 1,6T - 9,2U^2 - 0,01I^2 + 3 \cdot 10^{-3}I^2 + \\ &+ 1,7T^2 + 0,2UI + 3 \cdot 10^{-2}UI - 0,5UT - 2 \cdot 10^{-2}I^2 - 0,07IT + 3 \cdot 10^{-2}IT; \\ \text{IV. } P_d &= 6,8 + 32,3U + 1,6I - 0,8I^2 + 24,5T - 15,6U^2 - 2 \cdot 10^{-2}I^2 + \\ &+ 4 \cdot 10^{-3}I^2 - 1,9T^2 + 0,19UI + 2,5 \cdot 10^{-2}UI - 1,5UT - 2 \cdot 10^{-3}I^2 - \\ &- 12,5 \cdot 10^{-2}IT + 4 \cdot 10^{-2}IT, \end{aligned}$$

где обозначения переменных параметров аналогичны функциям I и II.

Независимо от параметров ЭСО при оперированном воздействии наблюдались существенное повышение исследуемых показателей, которые при постоянной составляющей 1,1 В, силе тока импульсной составляющей 25 мкА и частоте импульсов 1 Гц на 28-е сутки достигали максимальных значений ( $P_m$  —  $81,7 \pm 0,9\%$ ;  $P_d$  —  $104,3 \pm 2,4\%$ ).

Частные функциональные зависимости основных показателей остеорепарации при оперированной ЭСО в оптимальном режиме определялись уравнениями:

$$P_m = \begin{cases} 68,7 + 20,9U - 9,2U^2 \\ 58,4 + 1,14I - 0,01I^2 \\ 87,2 - 0,5I + 0,003I^2 \\ 68,9 - 3,87T + 1,7T^2 \end{cases} \quad P_d = \begin{cases} 88,7 + 31,1U - 15,6U^2 \\ 83,8 + 1,31I - 0,02I^2 \\ 104,6 - 0,07I + 0,004I^2 \\ 55,4 + 19,8T + 1,9T^2 \end{cases}$$

Только при минимальных значениях постоянной составляющей и амплитуды импульсов, при частоте выше 40 Гц наблюдалось угнетение минерализации и снижение  $P_d$  к 28-м суткам на 30%.

При оперированной ЭСО регенерат состоял из крупнопористой губчатой костной ткани (рис. 17). Площадь костных структур при оптимальной ЭСО на 28-е сутки превышала аналогичный показатель контрольной группы на 108%, степень минерализации — на 41%. При этом  $P_m$ ,  $P_d$ ,  $P_r$  и  $A_p$  соответственно равнялись  $2,83 \pm 0,04$ ;  $22,5 \pm 0,09$ ;  $1,28 \pm 0,06$  и  $0,128 \pm 0,01$ , что характеризовало зрелость костных структур. Оперированная ЭСО не сопровождалась повреждающим воздействием и угнетением остеорепарации, наблюдавшимися у анода при локальной ЭСО.

**Влияние вектора поляризации при ЭСО.** В 3-й группе поляриность активных электродов была противоположной распределению СЭПК (обратная поляризация). При оперированной ЭСО в этой группе была прямая поляризация, соответствующая СЭПК.

Локальное воздействие вызывало выраженную активизацию репарации на 14-е сутки ЭСО. Все исследуемые показатели были повышенными по сравнению с контролем:  $P_m$  — на 61,4%;

$P_m$  — на 39,1%;  $P_r$  — на 9,1% и  $P_\phi$  — на 41,9%. Регенерат отличался перенасыщенностью минеральными компонентами, и  $D_p$  составлял  $2,22 \pm 0,1\%$ , что превышало контрольный на 16,2%. Однако, несмотря на увеличение количества очагов остеогенеза, общий показатель активности регенерации ( $A_p$ ) равнялся  $0,10 \pm 0,01$ . На 21-е и 28-е сутки ЭСО при сохранившемся высоком уровне минерализации выявлено угнетение формирования костного матрикса. На 28-е сутки ЭСО относительное перенасыщение регенерата минеральным компонентом ( $D_p$  —  $2,05 \pm 0,08$ ) сочеталось со сниженной активностью регенерации ( $A_p$  —  $0,112 \pm 0,003$ ). Только через 4 нед после ЭСО нормализовалась репаративная регенерация, показатели которой приближались к контрольным.

Таким образом, активизация регенерации в первые недели локальной ЭСО с обратной поляризацией создавала неблагоприятные условия для последующих фаз остеорепарации. Нарушение равновесия в формировании органического матрикса и его минерализации, с преобладанием последних, замедляло образование и дифференцировку регенерата.

При оперированной ЭСО в 3-й группе экспериментов, когда вектор поляризации совпадал с градиентом СЭПК, остеорепарация протекала в более ранние сроки. Показатели  $P_m$ ,  $P_d$ ,  $P_r$  и  $P_\phi$  уже на 14-е сутки равнялись  $68,0 \pm 1,7$  и  $56,5 \pm 0,7\%$ ;  $3,16 \pm 0,06$  и  $28,9 \pm 0,2$ , а к концу 4-й недели ЭСО —  $86,8 \pm 2,1$  и  $71,4 \pm 0,9\%$ ;  $2,14 \pm 0,07$  и  $18,5 \pm 0,1$ .

Равномерность процессов формирования костного матрикса и его минерализации, зрелость пластинчатых костных структур и завершенность остеорепарации ( $D_p$  —  $1,09 \pm 0,01$  и  $A_p$  —  $0,116 \pm 0,004$ ) характеризовали регенерат на 28-е сутки. К исходу 2-го месяца репаративные процессы в регенерате снижались до физиологического уровня ( $D_p$  —  $1,07 \pm 0,02$  и  $A_p$  —  $0,104 \pm 0,003$ ).

**ЭСО при катодной поляризации.** В 4-й группе III серии при расположении катода в области дефектов кости и анода в мягких тканях бедра через 14 сут локальной ЭСО регенерат был представлен минерализованной губчатой костной тканью ( $P_m$  —  $37,5 \pm 1,8\%$  и  $P_d$  —  $76,1 \pm 2,4$ ). Показатели  $P_m$  и  $P_\phi$  составляли  $2,63 \pm 0,1$  и  $21,4 \pm 0,17$ . При повышенной активности остеорепарации ( $A_p$  —  $0,113 \pm 0,02$ ) соотношение средней площади костных балок и минерализации регенерата приближалось к контрольному уровню.

Через 4 нед ЭСО костные балки заполняли дефекты на  $37,7 \pm 1,2\%$ , а показатель минерализации равнялся  $63,2 \pm 2,1\%$ . В этот срок уменьшились показатели  $D_p$  до  $1,7 \pm 0,09$  и  $A_p$  до  $0,122 \pm 0,003$  — активность репарации имела тенденцию к снижению до физиологической.

Через месяц после ЭСО наблюдалась перестройка губчатого регенерата в компактную костную ткань ( $P_m$  —  $78,9 \pm 1,0$  и

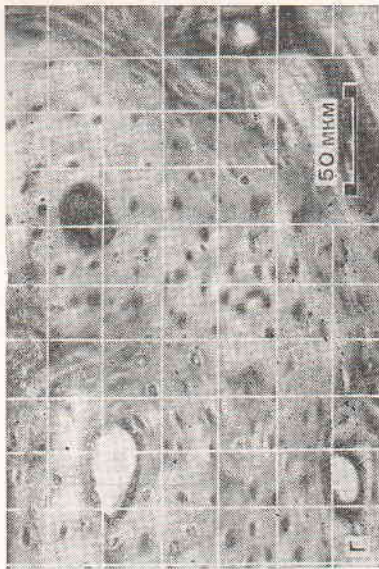


Рис. 17. Микропрепараты при опосредованной ЭСО в оптимальном режиме.

4-я неделя. Регенерат в стандартных дефектах при об-  
ратной (а, б) и прямой (в, г) поляризации. Гематоксилин  
и эозин. Ув. 120 (а, в) и 320 (б, г).

$R_k = 105,4 \pm 1,4\%$ ;  $D_p = 1,33 \pm 0,04$ ). Проследивалась нормализация активности остеорепарации, но при достижении большинства показателей контрольного уровня площадь костных структур не превышала  $78,9 \pm 1\%$ .

Опосредованная ЭСО в 4-й группе отличалась повышенной активностью остеорепарации, начиная с ранних сроков. На 28-е сутки средняя площадь регенерата составляла  $62,4 \pm 2,2\%$  при минеральной насыщенности на  $71,8 \pm 2,1\%$ . Через месяц после ЭСО наблюдалась компактизация новообразованной костной ткани в бывших дефектах.

**Выбор оптимальных режимов ЭСО.** Сопоставляя результаты контрольной и опытных групп III серии экспериментов, выявляется достоверное повышение активности формирования костного матрикса и его минерализации при локальной ЭСО в оптимальном режиме. Через 4 нед площадь костного регенерата увеличивалась на 51% по сравнению с контрольной группой, а насыщенность минеральными компонентами — на 14%.

Установлены оптимальные параметры ЭСО: постоянная составляющая 0,54 В; сила тока 25 мкА и частота 1 Гц импульсной составляющей.

Изменение частоты импульсов при одинаковом количестве электричества было наиболее критичным для остеорепарации при варьировании оптимальных параметров ЭСО. Повышение ее до 50...80 Гц при минимальной силе тока и одновременном увеличении постоянной составляющей сопровождалось выраженным угнетением остеорепарации: формирование костных структур в регенерате замедлилось на 52% и минерализация — на 16%.

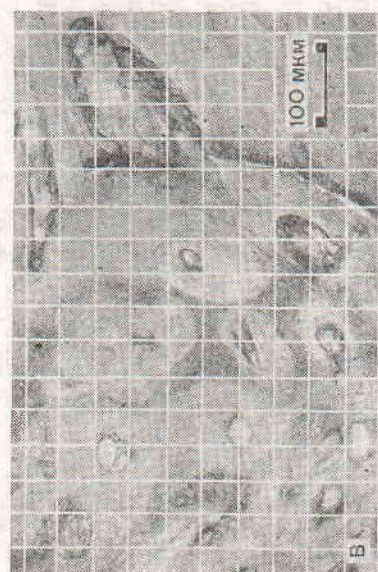
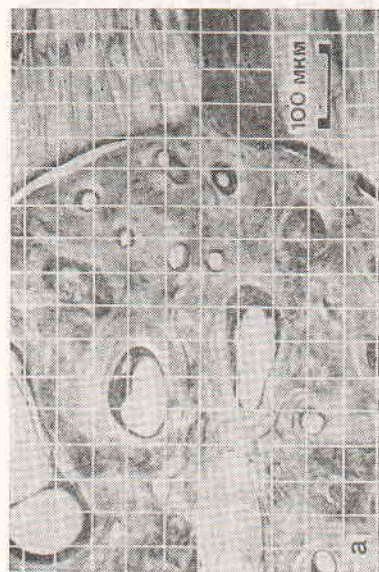


Рис. 17а, б, в

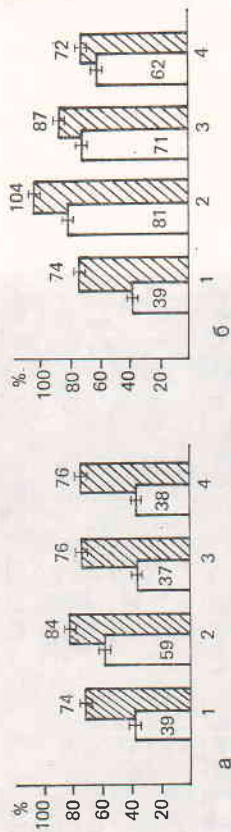


Рис. 18. Гистограмма результатов морфометрии ( $R_m$ ) и рентгеноденситометрии (зашифровано) при локальной (а) и опосредованной (б) ЭСО в эксперименте.

Объяснение в тексте.

При инверсии полярности активных электродов относительно СЭПК активизация остеорепарации в первые 2 нед локальной ЭСО постепенно снижалась, и к 28-м суткам основные показатели не имели достоверных различий по сравнению с контрольными. В этих группах перестройка костного регенерата протекала замедленно.

Опосредованная ЭСО имела отличия от локальной, проявляющиеся в ускоренной динамике показателей остеорепарации и более раннем завершении активных процессов. Наблюдались различия результатов при опосредованной ЭСО и в различных группах экспериментов.

При опосредованной ЭСО в оптимальном режиме при постоянной составляющей 1,1 В в регенерате, на  $74,3 \pm 1,3\%$  предельной губчатой костной ткани, наблюдалась высокая активность остеорепарации ( $A_p = 0,207 \pm 0,007$ ) на 14-е сутки. Через месяц зрелые костные структуры ( $R_m = 85,7 \pm 0,9\%$ ;  $D_p = 1,28 \pm 0,06$  и  $A_p = 0,128 \pm 0,008$ ) по площади и насыщенности минеральными компонентами превосходили контрольную группу на 108 и 41% (рис. 18).

Опосредованная ЭСО с прямой поляризацией при постоянной составляющей 0,54 В была менее выражена. На 28-е сутки  $R_m$  и  $R_d$  на 82 и 18% превышали соответствующие показатели контрольной группы, но на 29 и 23% уступали результатам ЭСО с обратной поляризацией при постоянной составляющей 1,1 В.

Опосредованная ЭСО при катодной поляризации сопровождалась увеличением средней площади костного регенерата в эти же сроки на 59% по сравнению с контролем и не влияла на минерализацию.

Оценивая результаты III серии экспериментов, необходимо отдать предпочтение режимам ЭСО, которые не только активизировали остеорепарацию, но и обеспечивали раннюю пере-

стройку регенерата с образованием полноценной костной ткани. Этим требованиям отвечала ЭСО с постоянной и импульсной составляющими при разности потенциалов до 0,54 В, силе электрического тока 25 мкА и частоте следования импульсов 1 Гц. ЭСО в оптимальном режиме, но с обратной поляризацией, вызывала искажение распределения СЭПК, выраженную активизацию остеорепарации в раннем периоде и, как следствие — замедленную длительную перестройку костного регенерата.

Локальная ЭСО была оптимальной, если компенсировали нарушения статического и динамического электричества, вызванные повреждениями. Опосредованная ЭСО в оптимальном режиме отличалась не только высокой эффективностью, но и большей физиологичностью, что обеспечивало перестройку костного регенерата в оптимальные сроки.

Результаты III серии определяли оптимальный режим ЭСО для последующих экспериментальных исследований.

## Глава 8. ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Использование тестов с дефектами в костях позволяло стандартизировать условия изучения остеорепарации при ЭСО. Но эта модель существенно отличалась от реальных условий, которые имеют место при переломах. Этим была обусловлена необходимость изучения эффективности ЭСО при лечении некоторых видов переломов в IV—VII серии (табл. 4), когда условия для остеорепарации были качественно различными. В этих сериях экспериментов на собаках по морфологическим и биомеханическим показателям исследовали особенности остеорепарации и в идентичных контрольных группах.

ЭСО при внутрисуставных переломах. В IV серии у 39 собак моделировали внутрисуставные переломы внутреннего мыщелка большеберцовой кости. После сопоставления костных фрагментов и фиксации их винтом у 17 животных проводили ЭСО; остальные составляли контрольную группу.

Одна собака погибла из-за перидозировки средств для наркоза. После остеосинтеза иммобилизацию не применяли. Большинство животных через 4—6 сут приступали на оперированную конечность и на 9—11-е сутки полностью нагружали ее.

Среди животных контрольной группы только у 8 ( $p = 0,38$ ) отмечено сращение по типу первичного. На 2—4-й неделе после



Таблица 4  
Распределение экспериментов IV—VII серий по срокам наблюдения

Серия	Характер экспериментов	Срок наблюдения, нед										Итого
		2	3	4	6	8	12	24				
IV	Внутриуставные переломы: ЭСО контроль	3	3	5	4	2	—	—	—	—	—	17
		4	5	5	4	3	—	—	—	—	—	21
V	Первичное сращение диафизарных переломов: ЭСО контроль	3	—	4	4	5	6	3	—	—	—	25
		2	—	6	6	6	6	6	—	—	—	32
VI	Вторичное сращение диафизарных переломов: ЭСО контроль	4	—	4	4	5	4	4	—	—	—	25
		4	—	5	4	5	6	5	—	—	—	29
VII	Одиночные огнестрельные переломы: ЭСО контроль	—	—	—	4	4	6	4	6	4	4	18
		—	—	—	3	2	6	6	—	—	—	15
VII	Множественные огнестрельные переломы: ЭСО контроль	—	—	2	4	4	5	4	4	—	—	19
		—	—	2	2	3	4	3	—	—	—	14
Всего		20	8	33	39	39	43	33	33	215		

операции по ходу венозных синусов формировалась эндостальная губчатая костная ткань; через 4—6 нед периостальная мозоль соединяла отломки, и к 1,5—2 мес восстанавливалась кортикальная пластинка. У 7 животных ( $p=0,35$ ) выявлено сращение по вторичному типу с образованием массивной фиброзно-костной мозоли. Из 17 опытных животных с ЭСО у 16 ( $p=0,94$ ) получено первичное сращение.

По морфологическим данным, ЭСО активизировала остеопарацию. Через 2—3 нед эндостальная мозоль соединяла отломки, и к исходу 1,5 мес полностью восстанавливалась целостность большеберцовой кости.

Изменения гиалинового хряща мыщелков бедренной и большеберцовой кости, а также внутренних элементов коленного сустава после ЭСО не обнаружены. Функция коленных суставов при первичном сращении восстанавливалась полностью.

ЭСО при внутриуставных переломах в эксперименте статистически достоверно повышала эффективность лечения по сравнению с контролем ( $\chi^2=9,82$ ;  $p<0,01$ ).

**ЭСО при сращении по первичному типу.** В V серии экспериментов у 61 собаки после косой остеотомии большеберцовой кости отломки сопоставляли и фиксировали двумя винтами. У 25 животных опытной группы имплантировали электроды и проводили ЭСО. 4 собаки из-за технических погрешностей выведены из эксперимента раньше срока и не учитывались при анализе результатов. Остальные животные находились под наблюдением до 6 мес.

Первичное сращение в контрольной группе достигнуто у 24 ( $p=0,78$ ) животных, в опытной — у 22 ( $p=0,88$ ); вторичное сращение соответственно — у 7 ( $p=0,22$ ) и у 2 ( $p=0,08$ ). У 1 опытного животного ( $p=0,04$ ) прослеживались признаки замедленной консолидации.

Первичное сращение переломов после остеосинтеза винтами характеризовалось преобладанием эндостального и интрамедиарного остеогенеза при консолидации. Через месяц на рентгенограммах линия перелома прослеживалась с трудом, денситометрически определялось уплотнение регенерата на уровне кортикального слоя и в мозговом канале. Большое количество коллатералей в бассейне питающей артерии сочеталось с нормализацией кровообращения в окружающих мягких тканях по стволочному типу. Остеоидная и губчатая, преимущественно ориентированная, костная ткань соединяла отломки между собой, определялась в мозговой полости и лишь в незначительном количестве располагалась по наружной поверхности кортикальной пластинки. Захват и включение в костные структуры радиоактивного изотопа и тетрациклиновых меток свидетельствовали о высокой активности регенерации костной ткани в зоне перелома (рис. 19).

На 56-е сутки после операции по всем исследуемым парам отмечались самые высокие показатели остеорепаляции, которые к исходу 3-го месяца постепенно сменялись тенденцией к выравниванию. Рентгенологически на 84-е сутки констатировали восстановление целостности большеберцовой кости с нормализацией периостального и внутрикостного кровообращения. Развитые костные балки на большом протяжении соединяли отломки интрамедиарно и подвергались редукции со стороны периоста и эндоста. Интенсивность захвата остеотропных меток приближалась к аналогичным показателям на противоположной конечности. Модуль изгибной деформации подтверждал функциональную полноценность несущей способности сросшихся костей голени.

Результаты биомеханических исследований выявили тенденцию к ускоренному завершению восстановления механических свойств срастающейся кости при ЭСО.

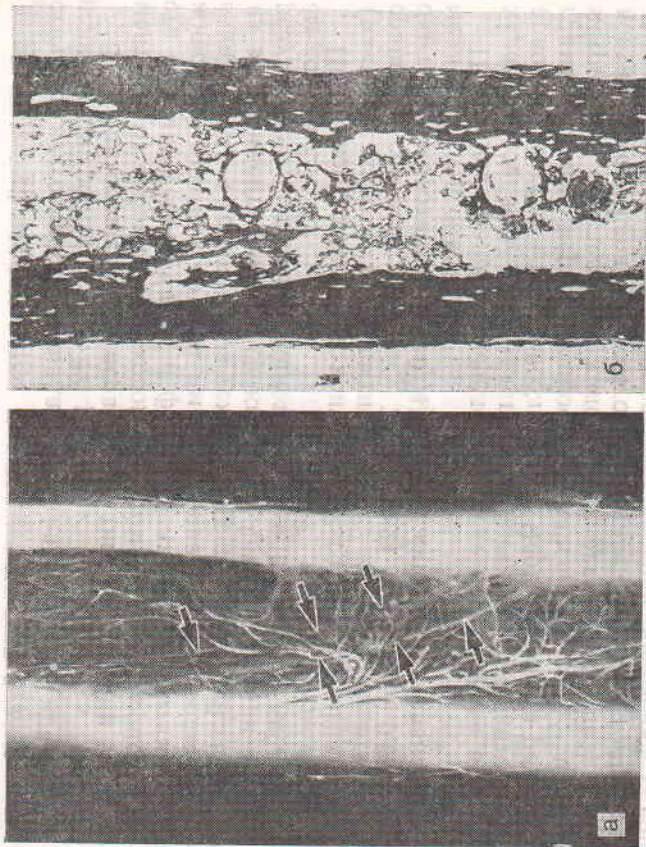


Рис. 19. Рентгенограмма с прямым увеличением (а) и гистолограмма (б) области перелома через 3 мес после остеосинтеза винтами и ЭСО.

Таким образом, использование ЭСО при преимущественно первичном сращении отломков костей создавало более благоприятные условия для репаративной регенерации, и, хотя результаты были примерно равнозначными, преимуществва ЭСО проявились в более высокой надежности достижения хороших результатов. Улучшение динамики консолидации и повышение частоты сращения костных отломков при ЭСО по первичному типу были статистически достоверными ( $\chi^2=6,62; p<0,05$ ). Какие-либо вредные последствия применения ЭСО в исследуемые сроки не выявлены.

**ЭСО при сращении по вторичному типу.** В VI серии на 58 собаках изучали эффективность ЭСО при сращении костей по вторичному типу. После косоперечных переломов большеберцовых костей отломки сопоставляли и фиксировали упругой пластилкой с сохранением диастаза между ними. Внешнюю иммобилизацию конечностей не применяли и между костными отломками имелаась микроподвижность. Моделировали условия для вторичного сращения. У 25 животных проводили ЭСО, 29 экспериментов были контрольными. В послеоперационном периоде у 4 собак произошел перелом металлической пластилки,

и они были выведены из эксперимента. Остальные животные находились под динамическим наблюдением до 6 мес.

У подавляющего большинства животных (24 из 29) контрольной группы отмечено неблагоприятное течение остеоартроза (табл. 5). В 10 наблюдениях ( $p=0,34$ ) имелось сращение по вторичному типу, и в 14 случаях ( $p=0,49$ ) консолидация протекала замедленно с формированием ложных суставов. Только у 5 из 29 животных ( $p=0,17$ ) сращение протекало по первичному типу.

Таблица 5

Результаты VI серии экспериментов

Группа экспериментов	Количество экспериментов	Срок формирования мозоли, нед			Сращение, нед	
		Эпидост	Периост	Интермедиадно	первичное	вторичное замедленное
Контроль	29	10-12	4-6	10-12	5	10
	Опыт	4-6	2-4	6-8	15	7
Всего	54	—	—	—	20	17

При сращении по вторичному типу в условиях микроподвижности и диастаза между отломками (непосредственно после остеосинтеза модуль изгибной деформации составлял  $53\pm 6\%$ ) консолидация диафизарных переломов костей голени значительно замедлялась.

Спустя месяц после операции формировались мостики за счет неоднородной по рентгенооптической плотности периостальной мозоли между отломками; линия перелома часто прослеживалась, и гипертрофическая реакция характеризовалась разграничением центральных и периферических коллекторов коллатералей, в то время как область перелома была относительно бедна сосудами. Массивная полиморфная мозоль содержала фибрино-хрящевую ткань в интрамедиадном пространии, обширные участки фиброзной, хрящевой и напластования широкопеллистой неориентированной губчатой костной ткани в виде муфты — вокруг отломков, гиперплазированный костный мозг, остеонидную и губчатую костную ткань — в интрамедуллярной полости. Накопление стронция и люминесценция тетрациклиновых меток дифференцировались со стороны периоста и эндоста отдельно у каждого костного отломка. При вторичном типе сращения модуль изгибной деформации не превышал  $57\pm 10\%$  (табл. 6).

Таблица 6  
Динамика модуля изгибной деформации (σ, %) в экспериментах VI серии

Группа экспериментов	Срок наблюдения, нед						
	исходный	2	4	6	8	12	24
Контроль:							
М	53	31	57	65	91	94	122
ш	6,0	9,4	10	5,1	6,8	8,7	13,4
п	8	2	2	3	3	4	3
Опыт:							
М	53	48	87	103	121	116	117
ш	6,0	5,2	4,8	5,1	7,3	6,5	12,9
п	8	2	4	4	4	4	4

К исходу 2-го месяца прогрессировала периостальная консолидация отломков. Вокруг сохранившейся линии перелома массивная мозоль с большим количеством сосудов соединяла отломки. Преобладали фиброзно-костные структуры, которые частично замещали хрящевую ткань. Только через 3 мес можно было судить о наличии сращения костных отломков. Выраженная гиперваскулярная реакция в парасоссальных тканях, полиморфность обширной веретенообразной мозоли, склерозирование и эбурнеация отломков сопровождалась активной остеорегуляцией с высоким поглощением остеотропных меток. Показатель упругой деформации приближался к значениям здоровой конечности. У 14 животных контрольной группы ( $p=0,48$ ) формировались ложные суставы с эбурнеацией отломков и наличием полиморфной фиброзно-костно-хрящевой ткани между ними (рис. 20).

Применение ЭСО улучшало результаты лечения переломов. В опытной группе у 15 из 25 собак ( $p=0,6$ ) получено сращение по первичному типу (рис. 21), у 7 ( $p=0,28$ ) — по вторичному типу и только у 3 ( $p=0,12$ ) — замедленная консолидация.

Формирование и дифференцировка костной мозоли при ЭСО наблюдались раньше, чем в контроле ( $p<0,01$ ). При этом какие-либо аномалии в новообразовавшейся костной матрице, ее минерализации и кровоснабжении используемыми методами в исследуемые сроки не выявлены (рис. 22).

Динамика биомеханических показателей свидетельствовала о более раннем восстановлении прочностных свойств при ЭСО ( $p<0,01$ ). По модулю упругой деформации при ЭСО костная мозоль через 6—8 нед приближалась к здоровой конечности, а в контрольной группе — через 3—6 мес.

Как показали исследования, при прогнозирующем сращении по вторичному типу ЭСО оптимизировала условия для первич-

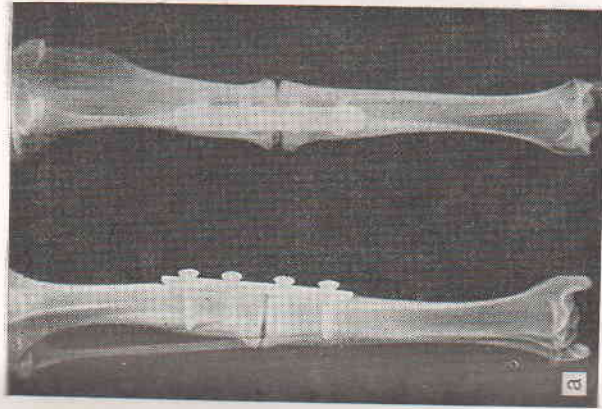


Рис. 20. Рентгенограмма (а), вазограмма (б) и гистолограмма (в) области формирующегося ложного сустава через 3 мес после остеосинтеза упругой пластиной.

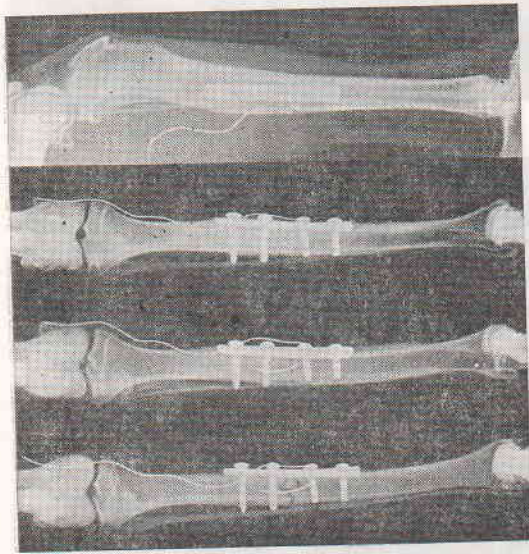


Рис. 21. Рентгенограмма после нестабильного остеосинтеза пластинкой и ЭСО через 4 и 6 нед. Сращение по первичному типу.

ного сращения и статистически достоверно улучшила результаты лечения ( $\chi^2=9,71$ ;  $p<0,01$ ). Но при избыточной подвижности костных отломков из-за непрочной их фиксации использование ЭСО не гарантировало от неудач; у 3 собак ( $p=0,12$ ) консолидация протекала замедленно.

**ЭСО при огнестрельных переломах.** В 4 группах VII серии экспериментов апробировали ЭСО при лечении одиночных и множественных огнестрельных переломов.

Разница в кинетической энергии ранящего снаряда у входного и выходного отверстий составляла 130...152 Дж. При огнестрельном переломе накоперемнная деформация тканей распространялась на большом протяжении. В зоне временной пульсирующей полости на большеберцовой кости определяли от 6 до 7 колебаний за период 210...250 мс; гидродинамический удар захватывал всю мозговую полость до эпифизов (2—3 колебания за 9...100 мс), распространялся на смежные суставы (2—3 колебания за 100...120 мс), и даже в межмышечном пространстве верхней трети бедра регистрировали до 3—4 колебаний с длительностью пульсаций до 80...110 мс. Многооскольчатость переломов костей голени, крупнооскольчатость с массивными бедром и обширное повреждение мягких тканей с массивными гематомами за счет повреждения сосудов преимущественно среднего и мелкого калибров характеризовали патологический очаг. При этом для остеорепарации условия были крайне неблагоприятными.

**Одиночные огнестрельные переломы.** Из 37 оперированных собак только 1 ( $p=0,06$ ) погибла в наркозе и 3 выведены из-за технических погрешностей.

У 18 из 33 выживших животных проводили ЭСО с использованием спиц аппаратов внеочаговой фиксации в качестве электродов для формирования постоянной составляющей. В контрольной группе у 6 животных в послеоперационном периоде развилось нагноение ран и у 2—остеомиелит. Эти осложнения наблюдались и в опытной группе — соответственно у 5 и 3 животных.

В опытной и контрольной группах через 2—4 нед после хирургической обработки активизировался перистальтический остеогенез. Костные осколки нечеткими контурами свободно лежали между отломками. Спустя 4—6 нед прослеживалось формирование эндостального регенерата и массивных перистальных напластований (табл. 7). Через 8—10 нед в опытной группе и через 10—12 нед в контроль-

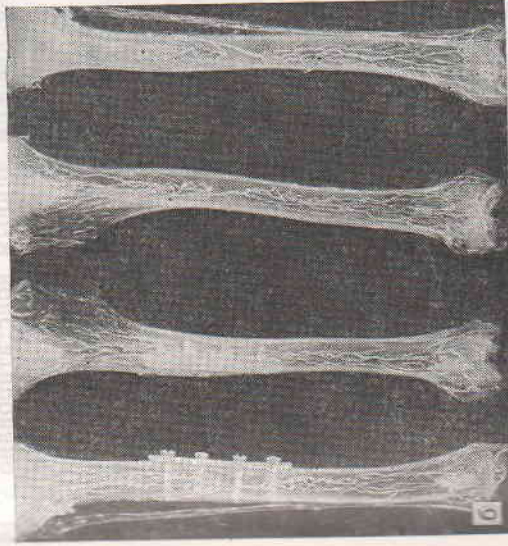
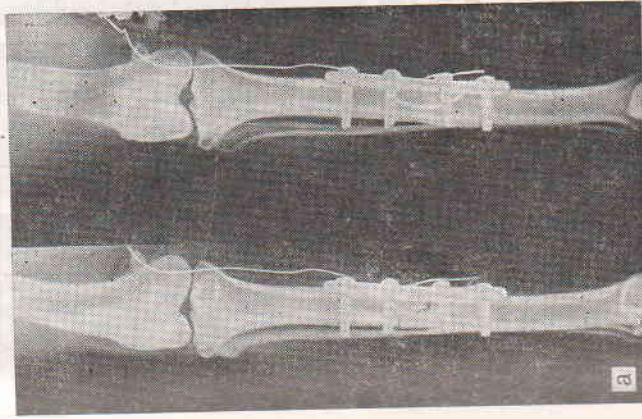


Рис. 22. Рентгенограммы после остеосинтеза пластинкой (а), через 2 мес ЭСО (б) и вазограммы через 3 мес после остеосинтеза.

## Результаты VII серии экспериментов при одиночных огнестрельных переломах

Группа экспериментов	Количество экспериментов	Срок формирования мозоли, нед			Сращение, нед	
		Эндост	Периост	Интермедлярно	оптимальное	вторично-ложные суставы
Контроль	15	4-6	2-4	6-12	3	8
	18	4-6	2-4	8-10	14	3
Всего	33	—	—	—	17	11

ной мозоли костной плотности соединяла частично резорбирующиеся или перестраивающиеся костные осколки (рис. 23, 24).

Показатели активности остеорепаляции были пониженными, за исключением локальных фокусов и области катодов при ЭСО, в которых интенсивный захват изотопа и люминесцентных меток свидетельствовал о повышенном костеобразовании.

Сращение по оптимальному типу выявлено в контрольной группе у 3 животных ( $p=0,2$ ), по вторичному типу — у 8 ( $p=0,53$ ), и у 4 ( $p=0,27$ ) образовались ложные суставы с наличием патологической подвижности и замыкательных пластинок на концах отломков.

В группе с ЭСО оптимальное сращение по клиническим, морфологическим и биомеханическим данным констатировано у 14 животных ( $p=0,78$ ), вторичное — у 3 ( $p=0,17$ ), ложный сустав — у 1 ( $p=0,05$ ).

Изучение динамики модуля изгибной деформации показало, что прочностные свойства кости при ЭСО восстанавливались к 3 мес, а в контроле — только через 6 мес (табл. 8).

Повышение активности лечения одиночных огнестрельных переломов при ЭСО за счет активизации остеорепаляции, повышенная частота сращения в 1,3 раза и снижения числа неудачных результатов в 5,4 раза было статистически значимым ( $\chi^2=13,6$ ;  $p=0,05$ ).

Множественные огнестрельные переломы. При множественных огнестрельных переломах бедра и голени неблагоприятные условия для остеорепаляции усугублялись тяжестью общего состояния, высокой летальностью и частыми осложнениями у животных. Из 54 оперированных собак, несмотря на проводимую интенсивную терапию, 19 животных ( $p=0,35$ ) погибли от шока, раневого истощения и сепсиса, что подтвердилось данными морфологических исследований органов. 3 собаки ( $p=0,06$ )

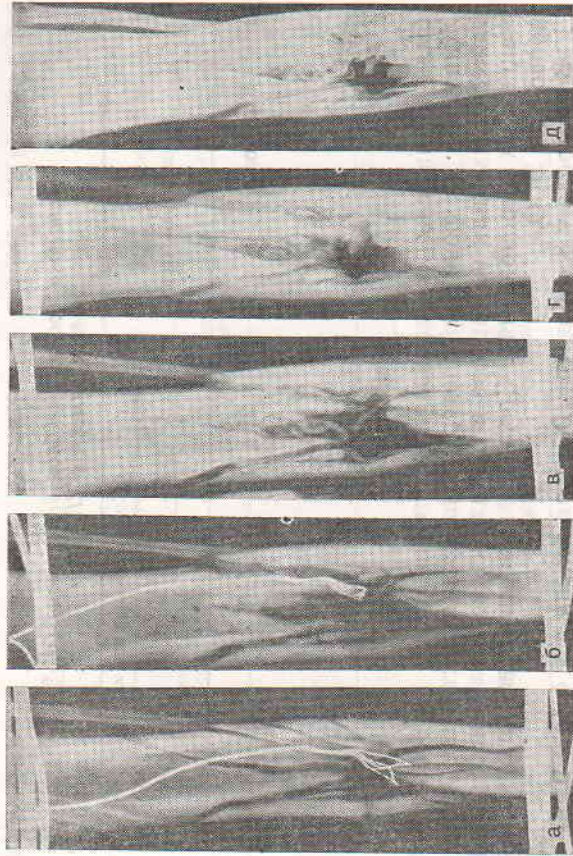


Рис. 23. Рентгенограммы после огнестрельного перелома, первичной хирургической обработки и внешней чрескостной фиксации в эксперименте (а), через 2 (б), 4 (в), 6 (г) и 8 (д) нед ЭСО. Сращение по оптимальному типу.

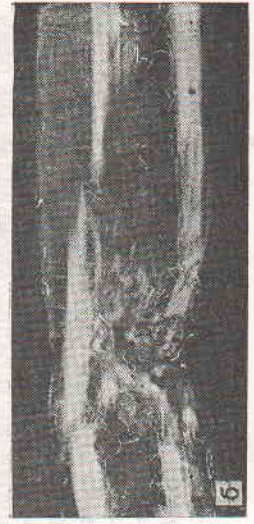
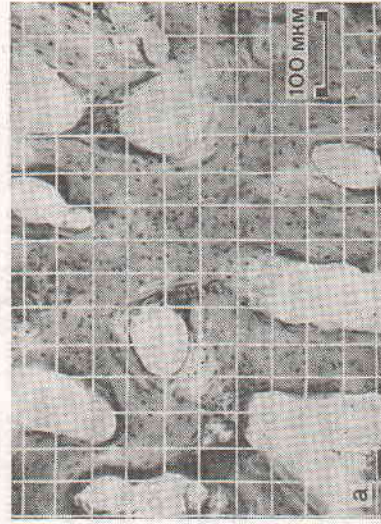


Рис. 24. Рентгенограмма области огнестрельного перелома через 8 нед ЭСО (б) и микрорепарат регенерата между костными отломками (а).

Ваг-Глязон. Ув. 120.

Таблица 8

Динамика модуля изгибной деформации ( $\sigma$ , %) в экспериментах VII серии

Группа экспериментов	Срок наблюдения, мес		
	2	3	6
Контроль	22±10,3 (n=2)	67±8,8 (n=5)	102±10,2 (n=4)
Опыт	86±9,7 (n=6)	119±11,5 (n=4)	131±12,4 (n=4)

были исключены из анализа из-за технических погрешностей. Животные на фоне кровопотери и шокового состояния крайне тяжело выходили из наркоза и нуждались в неотложных реанимационных мероприятиях. Среди 33 выживших животных у 19 проводили ЭСО.

В контроле у 8 собак ( $p=0,57$ ) на голени и у 4 ( $p=0,29$ ) — на бедре, а в опыте соответственно у 6 ( $p=0,32$ ) и 5 ( $p=0,26$ ), развилось нагноение ран с последующим вялым течением и вторичным заживлением. Адинамия, трофические расстройства, абсцессы и пролежни наблюдались у подавляющего большинства животных обеих групп. Потеря массы тела, аритмия пульса, снижение артериального давления, гипотермия и тахипноэ отмечались в течение 2—3 нед после операции, длительно сохранялись отеки конечностей. Выраженная анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы крови, дыхательный алкалоз, переходящий в ацидоз, и понижение  $P_{O_2}$  крови в первые 3—4 нед — все это свидетельствовало о тяжелых метаболических нарушениях, граничащих с пределами компенсации и адаптации.

У 3 контрольных животных ( $p=0,21$ ) и 2 опытных ( $p=0,11$ ) огнестрельные переломы осложнились остеомиелитом со свищами и секвестральными «коробками» вокруг некростов.

Тяжелое общее состояние отражалось на остеорепарации, которая характеризовалась низкой активностью всех исследуемых показателей (табл. 9). Из 14 животных контрольной группы только 8 ( $p=0,57$ ) случаев сращения переломов бедра протекало по первичному типу. В 12 наблюдениях на голени ( $p=0,86$ ) и 4 — на бедре ( $p=0,29$ ) определялось вторичное сращение (рис. 25), у 2 собак на бедре ( $p=0,14$ ) и 2 — на голени ( $p=0,14$ ) формировались ложные суставы.

Несколько активнее была остеорепарация в группе с ЭСО. Так, сращение по оптимальному типу отмечено у 14 из 19 животных после переломов голени ( $p=0,74$ ) и у 16 — на бедре ( $p=0,84$ ) (рис. 26, 27). Замедленная консолидация выявлена у 2 собак и только на голени ( $p=0,1$ ). С опережением на 2—

Таблица 9

Результаты VII серии экспериментов на голени при множественных огнестрельных переломах

Группа экспериментов	Число экспериментов	Срок формирования мозоли, нед			Сращение, нед	
		Эндост	Периост	Интермедлярно	оптимальное	вторичное
Контроль	14	8—10	4—6	10—12	—	12
Опыт	19	6—8	4—6	8—12	14	3
Всего	33	—	—	—	14	15

Динамика модуля изгибной деформации ( $\sigma$ , %) в экспериментах VII серии

Группа экспериментов	Срок наблюдения, мес		
	2	3	6
Контроль	12±8,9 (n=3)	41±7,9 (n=4)	68±13,5 (n=3)
Опыт	77±9,3 (n=4)	98±8,7 (n=4)	125±16,3 (n=4)

3 нед в опытной группе определялось образование костной мозоли.

При ЭСО раньше развивались коллатерали в области перелома. После фазы дилатации происходило восстановление артериального русла по стволочному типу, но гипертрофия в области повреждения сохранялась длительное время. В центре бывшего раневого канала в сроки до 6 мес выявлялась лишь фибринозно-хрящевая ткань без признаков оссификации даже при сращении по оптимальному типу.

Особенно наглядно преимущество ЭСО проявилось при биомеханических исследованиях (табл. 10). Модуль изгибной деформации массивной перистальной мозоли в контрольной группе через 6 мес не превышал  $68\pm 13,5\%$ . В опытной группе этот показатель через 3 мес приближался ( $98\pm 8,7\%$ ) к величине контрольной конечности и к 6 мес составлял  $125\pm 16,3\%$ .

Применение ЭСО при лечении множественных огнестрельных переломов статистически значимо улучшало структуру результатов ( $\chi^2=12,2$ ;  $p<0,005$ ) за счет увеличения частоты сращений в оптимальные сроки.

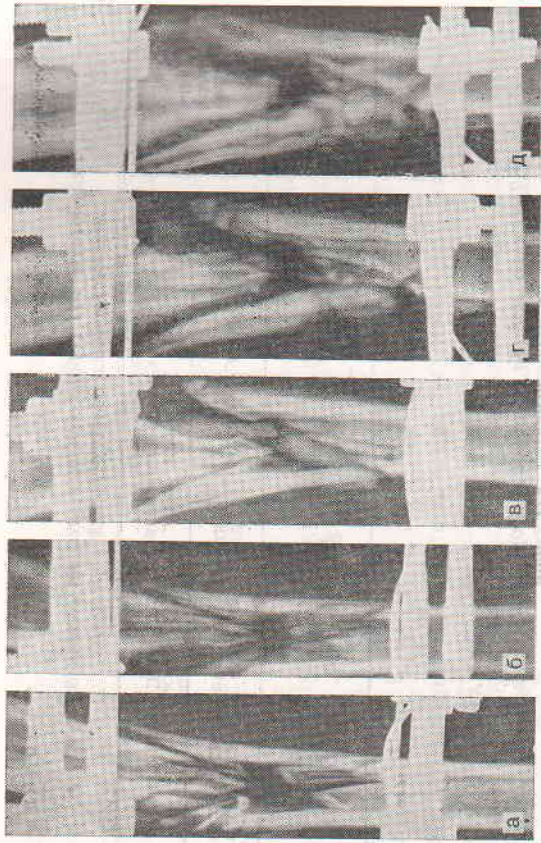


Рис. 25. Рентгенограммы костей голени в экспериментах с множественными огнестрельными переломами после первичной хирургической обработки и внешнего остеосинтеза (а), через 2 (б), 3 (в), 4 (г) и 6 (д) мес.

Замедленное сращение по вторичному типу в контрольной группе.

**Сравнительная оценка результатов ЭСО при переломах костей.** Сравнительная результаты опытных и контрольных групп IV—VII серии экспериментов, необходимо отметить, что ЭСО при лечении переломов была безвредной для животных и обеспечила благоприятные условия для остеорепарации. При ЭСО достоверно изменялась структура результатов по первичному типу: после остеосинтеза винтами — на 10%, при нестабильном остеосинтезе пластинкой — на 43%, после внеочагового остеосинтеза при одиночных огнестрельных переломах — на 22% и при множественных — на 74% по сравнению с аналогичными контрольными группами.

Сращение отломков по первичному типу наблюдалось при ЭСО чаще за счет снижения частоты сращений по вторичному типу, замедленной консолидации и ложных суставов. Сращение по вторичному типу при ЭСО наблюдалось реже: после остеосинтеза винтами — на 14%, пластинкой — на 6%, после внеочагового остеосинтеза при единичных огнестрельных переломах — на 36% и при множественных — на 70%. Одновременно снижалась частота замедленной консолидации и ложных

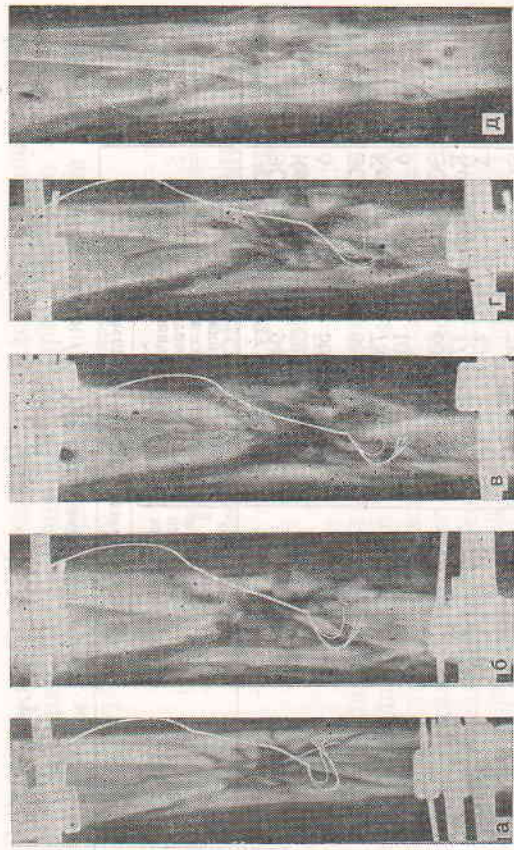


Рис. 26. Рентгенограммы костей голени в экспериментах с множественными огнестрельными переломами после первичной хирургической обработки и внешнего остеосинтеза (а), через 6 (б), 8 (в), 10 (г) и 12 (д) нед ЭСО.

Сращение по оптимальному типу.

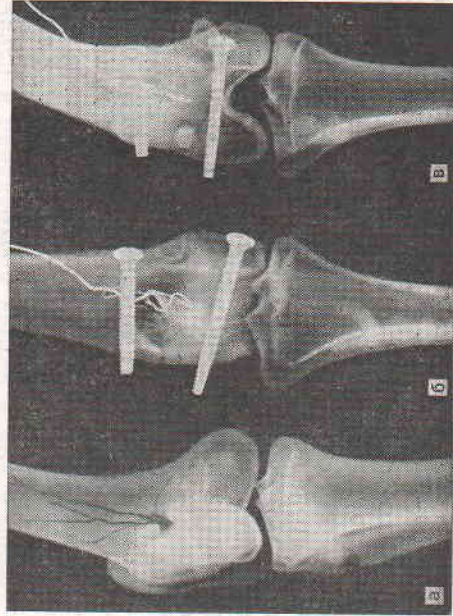


Рис. 27. Рентгенограммы области огнестрельного перелома бедренной кости после рашения (а), через 4 (б) и 6 (в) нед ЭСО.

Таблица 11  
Результаты IV—VII серий экспериментов

Серия экспериментов	Группа экспериментов	Распределение результатов, %			$\chi^2$	P
		первичное (оптимальное сращение)	вторичное сращение	замедленная консолидация и ложные суставы		
IV	ЭСО	94	—	6	9,8	<0,01
	Контроль $\Delta$	38 56	33 33	29 23		
V	ЭСО	88	8	4	6,6	<0,05
	Контроль $\Delta$	78 10	22 14	— 4		
VI	ЭСО	60	28	12	9,7	<0,01
	Контроль $\Delta$	17 43	34 6	49 37		
VII (одиночные)	ЭСО	78	17	5	13,6	<0,005
	Контроль $\Delta$	20 58	53 36	27 22		
VII (многожественные)	ЭСО	74	16	10	12,2	<0,005
	Контроль $\Delta$	— 74	86 70	14 4		

суставов: при нестабильном остеосинтезе пластинок — на 37%, внеочаговом остеосинтезе при одиночных огнестрельных переломах — на 22% и при множественных — на 4%.

В лечении внутрисуставных переломов мышечков берцовой кости количество первичных сращений при ЭСО увеличивалось на 56%; сращение по вторичному типу наблюдалось на 33% реже, а частота замедленной консолидации и ложных суставов уменьшилась на 23%. При огнестрельных переломах мышечков бедренной кости (VII серия) аналогичные показатели изменялись на 27, 13 и 14% соответственно.

ЭСО повышала эффективность основных способов лечения. Чем менее благоприятны были условия для остеорепаляции, тем более эффективно было применение ЭСО. Так, при переломах, консолидирующихся преимущественно по первичному типу, ЭСО повышала частоту сращения в 1,2 раза, снижая число ложных суставов в 4,9 раза. При преимущественном сращении по вторичному типу ЭСО повышала частоту консолидации в оптимальные сроки в 3,8 раза, а количество ложных суставов уменьшалось в 4,2 раза. Аналогичные показатели при одиночных огнестрельных переломах составляли 3,9 и 5,4 раза. Даже при множественных огнестрельных переломах, когда остеопараляция была подавлена, в 74% наблюдений с ЭСО отмечено сращение отломков костей в оптимальные сроки, а замедленная консолидация и ложные суставы встречались в 1,4 раза реже.

Коррекция электрогенеза при переломах создавала наиболее благоприятные условия для остеорепаляции по сравнению с контролем. ЭСО повышала эффективность лечения переломов длинных трубчатых костей в эксперименте.

## Глава 9. ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ

На основании результатов предшествующих экспериментов можно предположить, что при ЭСО в зоне электродов проявляется действие локальных и опосредованных механизмов, а в других локализациях — только опосредованных. Изучению некоторых механизмов и особенностей остеорепаляции при локальной и опосредованной ЭСО были посвящены VIII и IX серии экспериментов. Особого внимания заслуживает рассмотрение принципиальной возможности, индукции остеогенеза при ЭСО в высокодифференцированных опорных тканях (X серия).

**Изменение pH и минерализации кости у электродов.** Рентгенооптическая плотность костных образцов в растворе кальция хлорида (контроль) за неделю снижалась на 8—11% от исходной. С увеличением первоначальной декальцинации образцов спонтанная деминерализация в растворе уменьшалась. В опытных образцах при ЭСО у анода pH среды смещался в кислую сторону на 1,3—1,5, а у катода — в щелочную на 0,9—1,2. Соответственно уменьшалась рентгенооптическая плотность на 33—38% у анода и увеличивалась на 47—52% — у катода. Снижение содержания минералов у анода было более выражено в нативных костных образцах, а насыщение минеральными компонентами у катода преобладало в первично-демнерализованных костях. Выраженность пассивных механизмов действия постоянного и импульсного электрического тока не имела существенных различий.

Рентгенооптическая плотность образцов при ЭСО постоянным или импульсным током изменялась пропорционально количеству электричества (рис. 28).

Таким образом, пассивные механизмы ЭСО могут быть объяснены электрофизиологическими реакциями в электролитическом поле и электрохимическими, протекающими в электролите. В живых биологических тканях действуют и более сложные активные — биофизические и биохимические — механизмы ЭСО.

**Особенности остеорепаляции при локальной и опосредованной ЭСО.** В VIII серии на 27 собаках изучали особенности остеорепаляции в стандартных дефектах кости при локальной и опосредованной ЭСО. Исследования на 13 животных конт-



рольной группы показали, что к 3-й неделе постепенно увеличивалось количество губчатых костных структур и накопление минеральных компонентов в регенерате ( $R_m - 23 \pm 4,8\%$ ,  $R_d - 33 \pm 7,2\%$ ) с возрастом степени минерализации за 14 сут от 0,81 до 1,45 к 21-м суткам. Активность КФ сохранялась на достаточно высоком уровне, несколько снижаясь к 21-м суткам. В то же время активность ЩФ увеличивалась до  $2,0 \pm 0,3$ . Монотонно нарастало в регенерате содержание ШПС до  $1,8 \pm 0,2$  и РНК до  $1,2 \pm 0,2$  при отсутствии достоверных изменений содержания ДНК. Максимум АТФ наблюдался на 14-е сутки ( $1,8 \pm 0,3$ ) и имел тенденцию к снижению ( $1,2 \pm 0,2$ ) к 21-м суткам. Эти показатели на контралатеральных конечностях не имели статистически значимых различий и были взяты за исходные для оценки ЭСО.

У 14 животных опытной группы большинство показателей и их динамика на конечности с имплантированным катодом (локальная ЭСО) существенно отличались от таковых на контралатеральной (опосредованная ЭСО). Достоверные отличия при локальной ЭСО были в следующем. В первую очередь повышалась активность щелочных ферментов: в 1-ю неделю после операции увеличивалась активность ЩФ ( $2,8 \pm 0,2$ ;  $p < 0,001$ ), содержание ШПС ( $2,2 \pm 0,2$ ;  $p < 0,05$ ) и РНК ( $1,8 \pm 0,3$ ;  $p < 0,01$ ). На 2-й неделе сохранялась высокая активность ЩФ ( $2,8 \pm 0,3$ ;  $p < 0,05$ ) и возрастало количество РНК ( $2,8 \pm 0,3$ ;  $p < 0,001$ ). К исходу 21-х суток повышалось содержание АТФ ( $2,8 \pm 0,2$ ;  $p < 0,005$ ) при достаточном высоком уровне РНК ( $2,2 \pm 0,2$ ;  $p < 0,01$ ) и еще больше снижалась активность ЩФ ( $0,8 \pm 0,2$ ;  $p < 0,01$ ). Это свидетельствовало об активизации процессов минерализации регенерата ( $R_d - 56 \pm 6,1\%$ ;  $p < 0,05$ ).

При опосредованной ЭСО незначительное увеличение минеральной насыщенности на 2-й неделе перерастало в равномерное

повышение показателей  $R_m$  и  $R_d$  до  $59 \pm 4,3\%$  и  $84 \pm 3,9\%$  ( $p < 0,01$ ) соответственно. Однако, наряду с возрастом гистохимических показателей по сравнению с контрольной группой, опосредованная ЭСО, в отличие от локальной, не вызывала столь выраженное смещение активностей ЩФ и КФ. Так, через 3 нед КФ и ЩФ составляли  $1,8 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ) и  $1,4 \pm 0,3$  ( $p < 0,01$ ).

Определение рН в области электродов так же, как и в костных образцах, выявило у катода сдвиг в щелочную среду, который к концу 1-й недели достигал  $1,7 \pm 0,2$ , к концу 2-й —  $1,5 \pm 0,3$  и 3-й —  $0,9 \pm 0,2$ . По мере формирования костных структур ощелачиваемая зона у катода концентрически сужалась. Алкалоз и преобладание активности щелочных ферментов у катода при ингибировании активности кислых ферментов на ранних фазах остеорепарации в некоторой степени могут объяснять различия при локальной и опосредованной ЭСО.

Анализы крови статистически значимых различий в 1-й и 2-й группах не выявили. Околокатодный алкалоз тканей компенсировался буферными свойствами крови.

В костном мозге большеберцовых костей, в которых был каютод, абсолютное количество ядерных элементов увеличилось на  $26-57\%$  по сравнению с миеелограммами контралатеральных конечностей и на  $46-86\%$  от контрольных экспериментов. При этом содержание малодифференцированных клеток и нейтрофилов возросло на  $44-56\%$ . Прослеживалось усиление гемопозитической функции костного мозга при катодной поляризации.

Морфологические особенности остеорепарации при локальной и опосредованной ЭСО могут быть объяснены различиями условий течения биохимических реакций. При локальной ЭСО у электродов изменялась реакция среды, что согласуется с данными других исследователей.

В электрическом поле при ЭСО происходят перераспределение заряженных частиц и ориентация полярных макромолекул. У катода накапливались катионы, в том числе и ионы кальция, и коллагеновые структуры обретали упорядоченное расположение.

В результате электрохимических реакций образовывались биологически активные вещества, которые по их действию можно отнести к остеостимуляторам. Это подтвердилось повышением остеорепарации при ЭСО как в области катода, так и на контралатеральной конечности. При опосредованной ЭСО показатели  $R_d$  и  $R_m$  превосходили на  $28$  и  $21\%$  ( $p < 0,001$ ) аналогичные показатели локальной ЭСО к исходу 3 нед.

Синтез органической матрицы и ее минерализация сопровождаются биохимическими изменениями в регенерате. По гистохимической локализации и активности ферментов можно судить о биосинтезе белка, дифференцировке клеточных и тка-

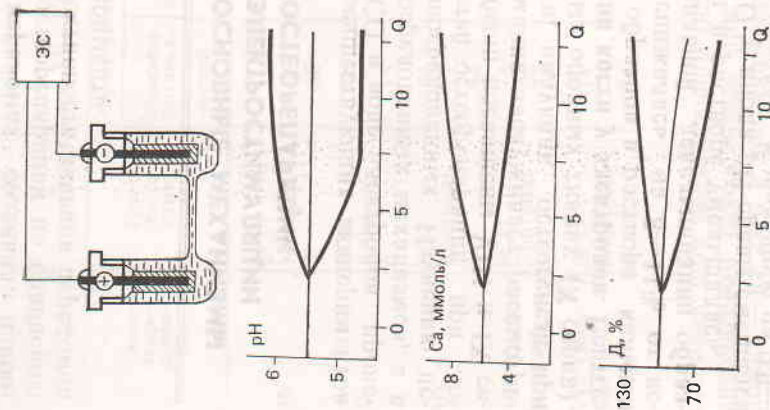


Рис. 28. Зависимость изменения рН, Са и рентгенооптической плотности костных образцов (Д) у катода от количества электричества.

новых структур, передаче наследственной информации. Доказана роль белкового, углеводного, липидного и минерального обмена в остеорепарации, не вызывает сомнений важность энергетического обеспечения биосинтетических процессов. Особая роль в оценке функциональной активности костной ткани и остеорепарации отводится щелочным фосфоэстеразам, которые участвуют в синтезе нуклеиновых кислот, коллагена и минерализации.

Известна зависимость активности ферментов от КОС среды [3]. Изменение рН у катода сопровождалось повышением активности щелочной фосфоэстеразы и, по-видимому, вследствие этого — усилением биосинтетической функции. Однако преобладание активности ферментов с оптимальном действии в щелочной среде, ингибирование нейтральных и кислых не являлись оптимальными для остеорепарации. Показатели ферментативной активности ( $p < 0,01$ ) и минерализации ( $p < 0,05$ ) регенерата при локальной ЭСО, хотя и были выше контрольной группы, но уступали, особенно на 21-е сутки, таковым при опосредованной ЭСО. Так, РНК, Р<sub>м</sub> и Р<sub>д</sub> в этот срок в контрольной группе составляли  $1,2 \pm 0,2$ ,  $23,7 \pm 4,8$  и  $33 \pm 7,2\%$ ; при локальной ЭСО —  $2,2 \pm 0,2$ ,  $38 \pm 8,1$  и  $56 \pm 6,1\%$ ; при опосредованной —  $2,8 \pm 0,2$ ,  $59 \pm 4,3$  и  $84 \pm 3,9\%$ .

Опосредованная ЭСО характеризовалась сбалансированным повышением уровня гистохимических показателей и более активным течением остеорепарации с образованием полноценного костного регенерата. Физиологичность опосредованной ЭСО обеспечивала преобладание более зрелых костных структур в ранние сроки.

**Влияние распределения СЭПК на остеорепарацию при ЭСО.** В 6 группах IX серии у 176 кроликов изучали влияние распределения СЭПК на остеорепарацию после остеотомии лучевой кости при ЭСО. Группы отличались расположением активных электродов: локальная (2-я и 3-я группы) и опосредованная ЭСО (5-я и 6-я группы). Соответственно расположению анода и катода изменялось распределение СЭПК (рис. 29). 1-я и 4-я группы являлись контрольными для локальной и опосредованной ЭСО.

В зависимости от распределения СЭПК как при локальной, так и опосредованной ЭСО изменялась динамика остеорепарации, проявляющаяся в средних сроках образования, размерах и локализации костного регенерата. Основные результаты морфометрии периостального, эндостального и интермедиарного компонентов новообразованной костной мозоли представлены на рис. 30.

Средние сроки образования периостальной, эндостальной и интермедиарной мозоли соответственно составляли:  $3,2 \pm 0,1$ ,  $5,2 \pm 0,3$  и  $7,3 \pm 0,2$  нед в 1-й группе;  $3,0 \pm 0,1$ ,  $4,1 \pm 0,1$  и  $5,4 \pm 0,6$  нед — во 2-й группе;  $3,1 \pm 0,2$ ,  $4,1 \pm 0,5$  и  $9,1 \pm 0,3$  — в 3-й;

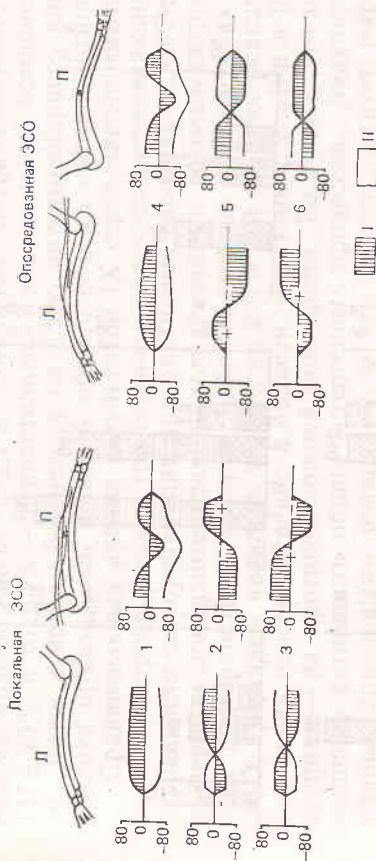


Рис. 29. Распределение СЭПК в контрольных (1, 4) группах, при локальной (2, 3) и опосредованной (5, 6) ЭСО.

Соответствие СЭПК (I — экстракорткальные — заштриховано; II — интрамедуллярные) полярности локального воздействия, а зеркальность перераспределения СЭПК при опосредованном воздействии.

$3,4 \pm 0,2$ ,  $3,9 \pm 0,8$  и  $6,2 \pm 0,4$  — в 4-й;  $2,8 \pm 0,7$ ,  $3,0 \pm 0,1$  и  $3,3 \pm 0,8$  — в 5-й;  $2,9 \pm 0,8$ ,  $4,3 \pm 0,9$  и  $3,9 \pm 0,7$  нед — в 6-й группе.

При локальной ЭСО первые признаки образования интермедиарной мозоли наблюдались раньше, чем в контроле ( $p < 0,01$ ). У катода в области остеотомии (2-я группа) в более ранние сроки активизировался эндостальный остеогенез. Опосредованная ЭСО (5-я и 6-я группы) сопровождалась формированием костной мозоли на 3—4-й неделе после операции, а в контрольной 4-й группе — только на 7-й ( $p < 0,005$ ).

В 1—3-й группе костная мозоль была меньших размеров по сравнению с 4—6-й группой. Имплантация электродов и локальная ЭСО влияли на мозолеобразование.

При расположении катода в зоне остеотомии (2-я группа) объем мозоли к 28-м суткам достигал  $169 \pm 16\%$ , из них  $63 \pm 15\%$  приходилось на интермедиарную. Если в зоне остеотомии находился анод (3-я группа), то регенерация значительно замедлялась: в тот же срок мозоль не превышала  $65 \pm 7\%$  и на  $59 \pm 6\%$  была представлена периостальными и эндостальными костными структурами.

В контроле к опосредованной ЭСО (4-я группа) равномерное увеличение объема костной мозоли сочеталось с нарастанием представительства в ней интермедиарного компонента. Так, через 4 и 6 нед их соотношение составляло  $134 \pm 10$  и  $23 \pm 5\%$ ,  $158 \pm 10$  и  $68 \pm 9\%$ .

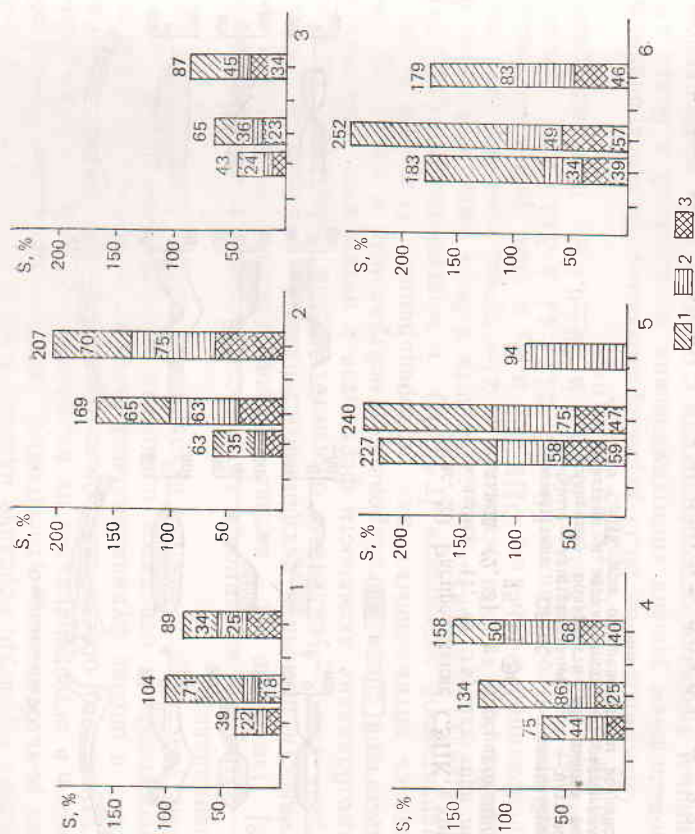


Рис. 30. Гистограмма результатов морфометрии перистального (1), интрамедулярного (2) и эндостального (3) компонентов костной мозоли в VII серии экспериментов.

Объяснение в тексте.

Опосредованная ЭСО с индуцированным электронегативным смещением интрамедулярных СЭПК (5-я группа) сопровождалась не только увеличением объема костной мозоли, но и более ранней ее перестройкой ( $p < 0,001$ ). Через 4 нед из  $240 \pm 17\%$  общего объема  $118 \pm 17\%$  приходилось на перистальный,  $75 \pm 6\%$  — на интрамедулярный и  $47 \pm 7\%$  — на эндостальный компоненты мозоли. К концу 6-й недели мозоль уменьшалась в размерах, была представлена интрамедулярными пластинчатками костными структурами и восстанавливался мозговой канал.

Подобные результаты получены в 6-й группе, когда распределение СЭПК было аналогичным, но противоположным по полярности — в области остеотомии интрамедулярные СЭПК становились электроположительными. Отличие состояло в том, что перестройка костной мозоли и анатомическое восстановление кости отставали ( $p < 0,01$ ). Через 4 нед из  $252 \pm 21\%$  общего

объема мозоли только  $49 \pm 7\%$  составлял интрамедулярный, а  $147 \pm 20\%$  и  $57 \pm 3\%$  — перистальный и эндостальный компоненты. Даже к исходу 6-й недели на долю интрамедулярного компонента приходилось менее  $1/3$  общего объема костной мозоли.

Сравнительный анализ результатов IX серии экспериментов позволяет предположить три основных фактора, определяющих особенности остеорепарации при различных способах ЭСО. Это, во-первых, локальные реакции, ограниченные околоэлектродным пространством, которые наблюдались во всех группах с ЭСО. Отличием являлось то, что во 2-й и 3-й группах реакции протекали непосредственно в области остеотомии, а в 5-й и 6-й группах — на противоположной конечности. Во-вторых, это повышение активности общих остеогенных процессов, индуцированных локальными реакциями, о чем свидетельствует выраженность костной мозоли при ЭСО во всех группах, за исключением 3-й, где угнетение остеорепарации обусловлено реакциями у анода, находящегося в области остеотомии. Третьим важным фактором являлось изменение распределения СЭПК. Как было установлено, сама остеотомия и последующая остеорепарация сопровождалась смещением СЭПК с электронегативностью в зоне повреждения. При локальной ЭСО СЭПК перераспределялись соответственно полярности активных электродов (2-я группа), а при опосредованной ЭСО (5-я и 6-я группы) на остеотомированной кости индуцировались СЭПК с зеркальнообратным распределением, т. е. если на уровне диафиза лучевой кости над катодом экстракортикальные СЭПК были электронегативными, то на правой конечности в области остеотомии они становились положительными, а интрамедулярные — электроотрицательными (5-я группа).

Сочетание вторичных общих остеогенных процессов с интрамедулярной электронегативностью в области остеотомии при опосредованной ЭСО (5-я группа) было наиболее благоприятным для остеорепарации. Индуцированное искажение распределения СЭПК с интрамедулярной электропозитивностью (6-я группа), хотя и не влияло на размеры костной мозоли, но существенно сказывалось на соотношении ее компонентов; перестройка мозоли относительно замедлялась ( $p < 0,001$ ).

Сопоставление перечисленных факторов дает основание предположить, что активность остеорепарации и объем костной мозоли при ЭСО являлись функцией остеогенных процессов, индуцированных локальными реакциями у электродов, а структурная организация регенерата определялась распределением СЭПК. Именно с распределением интрамедулярных и экстракортикальных СЭПК была взаимосвязана трансформация костного регенерата как ткани в трубчатую кость как орган.

**Индукция остеогенеза в высокодифференцированной соединительной ткани.** Предварительными исследованиями было установлено, что при токе 20 мкА у анода в мышечном лоскуте

Таблица 12

Распределение экспериментов X серии по группам и срокам наблюдений

Группа экспериментов	Характер экспериментов	Срок наблюдения, мес			Итого
		1	2	3	
1	ЭСО в гиалиновом хряще грудины	3	4	5	12
2	ЭСО в мышечном лоскуте	10	12	10	32
3	ЭСО в хрящевой ткани при ложном суставе	4	5	5	14
Всего		17	21	20	58

наблюдается коагуляционный некроз, а последующая катодная поляризация индуцирует остеогенез.

Это послужило основанием для X серии экспериментов на 42 собаках. Изучали возможность ЭСО индуцировать остеогенез в высокодифференцированных соединительных тканях: гиалиновом хряще прослоек грудины (12), в кровоснабжаемом мышечном лоскуте (16) и в хрящевой ткани (14) при ложном суставе (табл. 12).

В 1-й группе у интактных электродов (контроль) изменения структуры и тинкториальных свойств в гиалиновом хряще грудины не определялись. Через месяц ЭСО в околоанодном пространстве выявились оксифилия и образование окружающей узкой каемки некротических масс с бурыми кристаллическими включениями.

Спустя месяц после смены полярности электродов хрящевая ткань у катода имела базофильные свойства, а к исходу 3-го месяца после начала ЭСО у 4 из 5 животных рентгенологически определялось обызвествление участка гиалинового хряща у катода. Однако при гистологическом исследовании после декальцинации в толще хряща костная ткань не выявлялась (рис. 31). Только в области контакта катода с губчатыми костными структурами грудины прослеживалась их компактизация. У анода к концу 3-го месяца наблюдались зона некроза, разрушение хряща и обширная компактизация прилежащих к нему структур.

Во 2-й группе на контрольных конечностях в мышечном лоскуте наблюдалось рубцовое перерождение. Через месяц после пластики сосуды части лоскута, находящейся в костной полости, заустевали и облитерировались. Изменялась окраска ядер клеток, и мышечные волокна замещались рыхлой неоформленной соединительной тканью. Дистальная часть мышечного

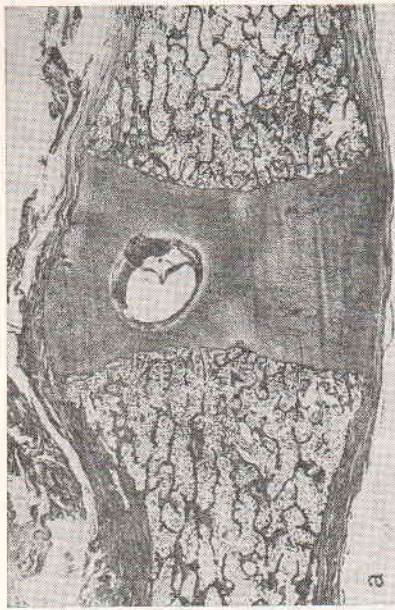


Рис. 31. Гистолограммы хряща грудины через 8 нед ЭСО у интактного электрода (а), у катода (б) и анода (в).

Ван-Гизон. Ув. 10.

лоскута была отделена от костного ложа плотной толстостенной фиброзной капсулой. Через 2 мес электроды были окружены многослойной фиброзной капсулой с концентрической ориентацией фибробластов. К исходу 3-го месяца фиброзированный лоскут сморщивался и частично вытеснялся из костной полости образующимися со стороны периоста и эндоста костными структурами.

Дефект в кортикальной пластинке большеберцовой кости почти полностью сохранял свои размеры, только по его периметру прослеживался периостальный остеогенез с формированием каемки из губчатой костной ткани.

На опытных конечностях животных 2-й группы экспериментов под воздействием анода через месяц выявлялись отек, набухание и частичная коагуляция мышечных волокон. Тонкая фиброзная капсула с участками грануляционной ткани отделяла электрод от сморщенных мышечных волокон с большим количеством черных гранул, окруженных лейкоцитами и фрагментированными свободными клетками. На удалении от анода, преимущественно в межклеточных пространствах, определялись темно-бурые скопления гранул. Обособленные от костного ложа со стороны периоста и эндоста грануляционной и остеонидной тканями, дистальные части лоскута были частично замещены рыхлой неоформленной и рубцовой тканями. За пределами костной полости лоскут был представлен хорошо васкуляризованной мышечной тканью с неизмененным строением волокон. Под воздействием анодной поляризации ускорились рубцовое перерождение мышечного лоскута в костной полости и активизация остеогенных элементов периоста и эндоста. У катода через месяц после смены полярности определялась остеонидная ткань, на которой формировались нежные костные балочки с базофильной окраской. К концу 3-го месяца губчатая костная ткань тонким мостиком по ходу электродов частично заполняла дефект в кортикальной пластинке. Рубцово-перерожденный лоскут в костном ложе реваскуляризовался и подвергался обратному развитию с тенденцией к восстановлению мозгового канала. Неообразованные костные балки отличались низким уровнем минерализации.

Хотя в исследуемые сроки полное восстановление кортикальной пластинки не наблюдалось, однако при двухэтапной ЭСО прослеживались индукция остеогенеза из мезенхимальных элементов в околокатодном пространстве и активизация остеопла- рации из эндоста и периоста.

В 3-й группе изучали эффективность ЭСО при ложных суставах у 14 собак. Давность ложных суставов составляла от 8 до 12 мес. Между отломками кости определялась угловая подвижность на пластинке; збурнеированные концы костных отломков разделяла фиброзно-хрящевая ткань. Через месяц ЭСО у анода в ложном суставе формировались микроочаги деструк-

ции, представленные скоплениями черных глыбок, гомогенными некротическими массами, участками кровоизлияний и отслоившимися грануляционной ткани у сохранившихся сосудов. Из периоста активизировались остеогенные элементы и образовалась остеонидная ткань. Через месяц после смены полярности, под воздействием катодной полярности выявлялась формирующая губчатая костной мозоли, которая соединяла костные отломки. Плотность отломков становилась равномерной, и их подвижность уменьшалась. Модуль изгибной деформации составлял  $63 \pm 16\%$  по сравнению с интактной конечностью. К концу 3-го месяца отмечалось сращение бывшего ложного сустава (рис. 32). Щель между отломками отсутствовала, восстанавливались кортикальная пластинка (рис. 33) и мозговой канал. Прочностные свойства регенерата превышали показатели контралатеральной конечности на  $28 \pm 9\%$ .

Результаты X серии экспериментов доказали возможность индукции остеогенеза в высокодифференцированных опорных тканях при локальной двухэтапной ЭСО. Анодная поляризация вызывала фибриноидный коагуляционный некроз и асептическое воспаление с образованием грануляционной ткани. Последующая катодная поляризация активизировала остеогенез из эндоста, периоста и мезенхимальных и плюрипотентных элементов. Отсутствием или недостатком последних в некоторой мере объясняется лишь обызвествление гиалинового хряща грудины при ЭСО, когда наблюдалась гетеротопическая оссификация тканей.

**Возможные механизмы действия ЭСО.** При инвазивной ЭСО, когда воздействуют через имплантированные электроды, необходимо выделять активные и пассивные механизмы. Пассивные механизмы обусловлены разностью электрических потенциалов между электродами, ионной проводимостью биологических тканей и возникающими электрическими токами в них, что сопровождается электрофизическими и электрохимическими эффектами. Эти явления могут наблюдаться и в девитализированных тканях в зависимости от параметров ЭСО и свойств изучаемого объекта.

Активные механизмы связаны с ответной реакцией биологических тканей на физико-химические изменения среды при ЭСО. Они по своей сути биологические и реализуются только жизне- способными тканями в их метаболизме. Активные механизмы ЭСО вторичны по отношению к первичным пассивным реакциям.

Механизмы воздействия ЭСО можно условно разделить на локальные и опосредованные. Первые проявляются непосредственно в околоэлектродном пространстве. Изменения в тканях при первичных локальных эффектах и вызванные ими вторичные процессы индуцируют опосредованные механизмы ЭСО, которые через вторичные специфические и неспецифические

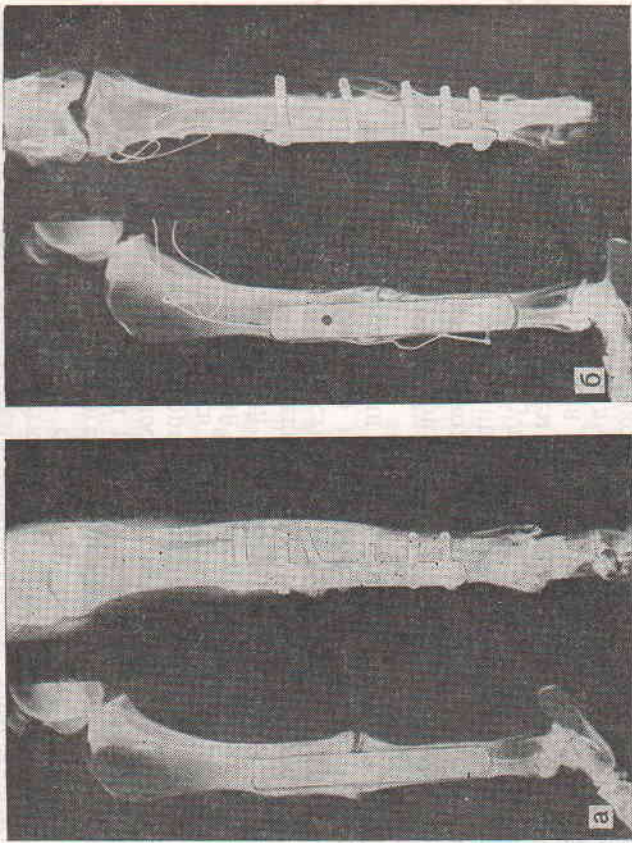


Рис. 32. Ложный сустав костей голени после нестабильного остеосинтеза в эксперименте (а) и его консолидация через 3 мес ЭСО (б).

реакции инициируют остеорепарацию не только у электродов, но и в других локализациях.

Опосредованная ЭСО может реализовываться посредством достаточно известных гуморальных, нероорефлекторных и иммунокомпетентных механизмов или при участии других систем адаптации.

Причиной особенностей остеорепарации при локальной и опосредованной ЭСО являлись различия генеза и механизмов, их вызывающих. Не претендуя на полноту и всеобщность, останавливаясь на результатах проведенных экспериментальных исследований и данных литературы, принципиальная схема возможных механизмов локальной и опосредованной ЭСО представлена на схеме 1.

Локальная ЭСО сопровождается локальными первичными специфическими реакциями (поляризация, электролиз, электрофорез, электроосмос, электрохимические реакции, сдвиг КОС, изменение распределения СЭПК, протекающих преимущественно у электродов). Во взаимодействии этих реакций развиваются вторичные локальные специфические процессы — перераспределение зарядов и изменение активности ферментов, обра-

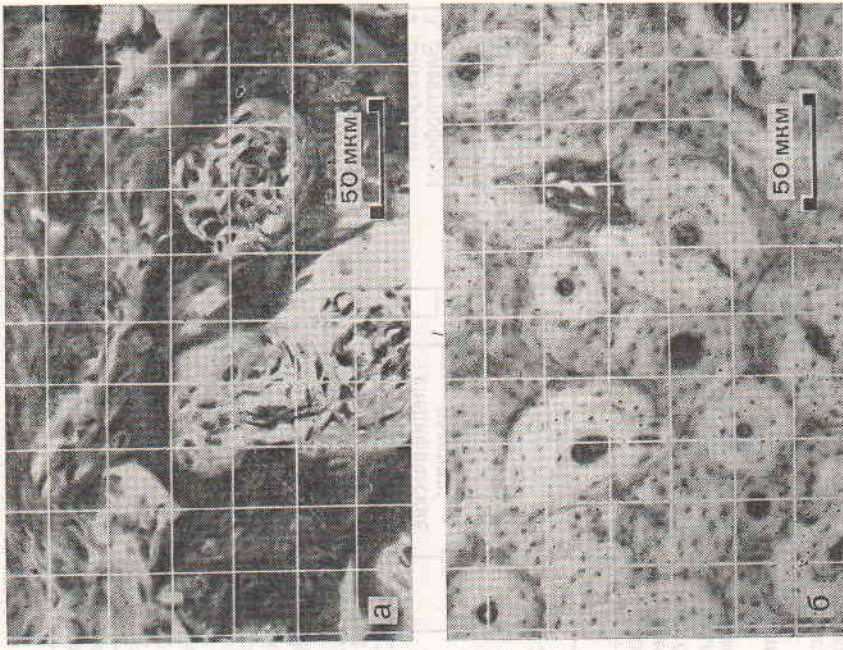


Рис. 33. Макропрепараты из области бывшего ложного сустава через 3 мес ЭСО.

Обратное развитие периостальной (а) и компактизация интродидарной (б) костной мозоли. Ван-Гизон. Ув. 320.

зование остеиндукторов, остеингибиторов, макроэргов и их утилизация, активно и непосредственно влияющие на остеорепарацию в области аппликации.

Опосредованные механизмы ЭСО проявляются через вторичные неспецифические гуморальные и реперкуссионные (нейротрофические) реакции. Их сложное воздействие на вторичные неспецифические остеогенные процессы может индуцировать активизацию стволовых клеток костного мозга, камбиальных источников остеорепарации и плюрипотентных мезенхимных клеток, а также повышать пластическую функцию собственно костной ткани. Наиболее значимая взаимосвязь вторичных локальных специфических и вторичных неспецифических остео-

ЭСО определяется лишь при наличии источников остеогенеза путем создания наиболее благоприятных условий для их инициации.

Индукцирование остеогенеза при ЭСО может являться оптимальным для направленной остеорепарации. Архитектоника СЭПК ответственна за структурную организацию регенерата, анатомическое и функциональное восстановление трубчатой кости как органа.

Выделение локальных и опосредованных механизмов с учетом их взаимосвязи может способствовать развитию способов и повышению эффективности ЭСО. Наши знания в этой области являются весьма поверхностными и нуждаются в дальнейших фундаментальных исследованиях, направленных как на идентификацию индукторов остеорепарации при локальной, так и на изучение механизмов опосредованной ЭСО.

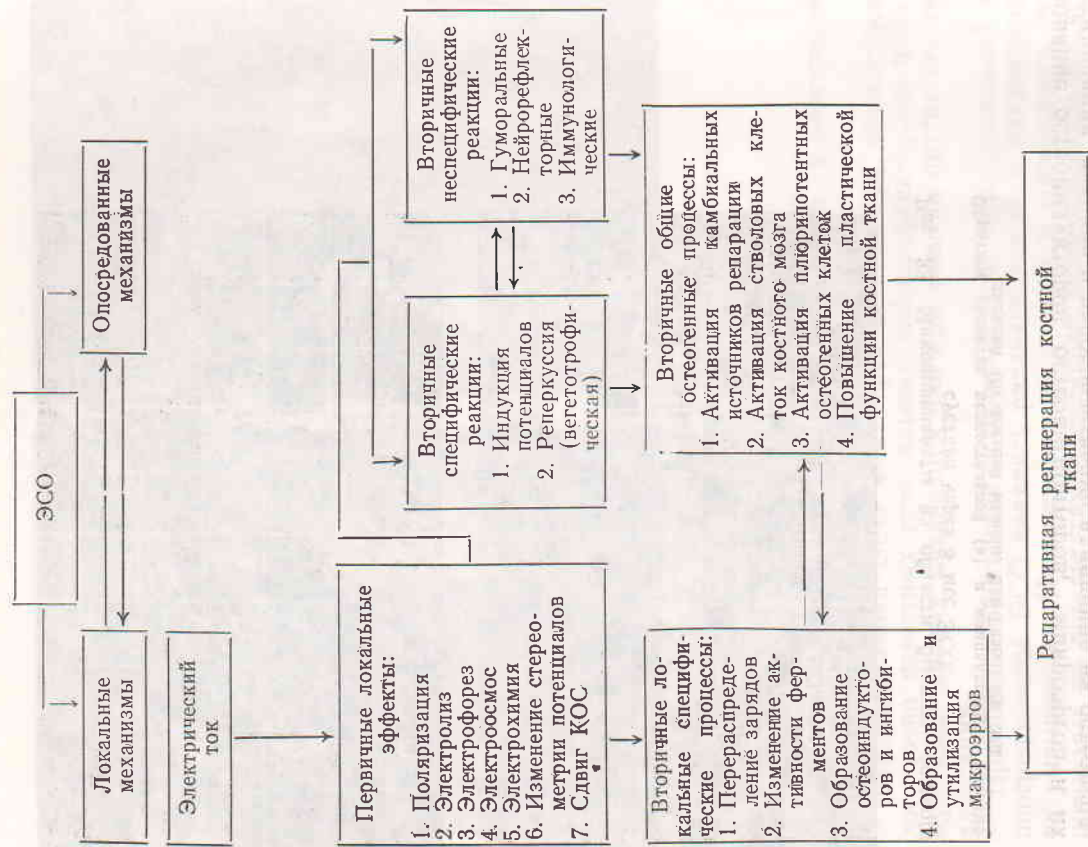


Схема 1. Возможные механизмы электростимуляции остеорепарации

генных процессов не является единственно определяющей те-  
чение остеорепарации в этой условной патогенетической схеме.  
Однако отмечается преобладающая роль и более выраженное  
оптимизирующее действие вторичных остеогенных процессов.

Обобщая результаты изучения механизмов действия ЭСО,  
необходимо отметить их чрезвычайную сложность и патогене-  
тическую многокомпонентность. Оптимизирующее действие

### Часть III. ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ В КЛИНИКЕ

#### Глава 10. ОБОСНОВАНИЕ, ПОКАЗАНИЯ И СПОСОБЫ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ

**Обоснование применения ЭСО в клинической практике.** Медицинская и социальная значимость лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата постоянно привлекает внимание к поиску способов повышения эффективности и сокращения сроков реабилитации больных. Для военной медицины решение этих вопросов имеет государственное значение. Развитие консервативных и оперативных способов лечения переломов и их последствий расширило возможности в оказании специализированной помощи [7]. Этому способствовали разработка и внедрение методов погружного и внесочагового чрескостного остеосинтеза. Однако даже при современных способах лечения нередко наблюдаются неудовлетворительные результаты. Частота несращений и ложных суставов при переломах длинных трубчатых костей составляет до 35% и не имеет тенденции к снижению. Так, при лечении переломов бедренной кости неудачи составляют 1—27,6%, костей голени — 0,3—35%, плечевой — 3—7,9% и костей предплечья — 6,6—30%. При этом инвалидность из-за неудовлетворительных результатов лечения достигает 60% от общей инвалидности среди пациентов с повреждениями конечностей, а после диафизарных переломов костей голени составляет от 36 до 75,3%.

Но при хороших и удовлетворительных результатах средние сроки стационарного лечения, иммобилизации, сращения переломов и нетрудоспособности пострадавших отличаются большой длительностью и широким диапазоном. По обобщенным данным различных авторов, результаты лечения переломов у более 10 000 больных оказались таковы: койко-день — от 3 до 96, длительность иммобилизации — от 4 до 30 нед, сращения — от 4,7 до 32 нед и нетрудоспособности — от 1,6 до 12 мес.

Определенные трудности представляет лечение внутрисуставных переломов, при которых неблагоприятные исходы достигают 53,7%. Гиалуриновая кислота синовиальной жидкости замедляет остеорепарацию [15].

Различной степени патфизиологические нарушения, сопровождающие множественные и особенно тяжелые огнестрельные повреждения длинных трубчатых костей, усугубляют течение остеорепарации и снижают эффективность проводимого лечения.

По-прежнему остается актуальной проблема лечения замедленной консолидации и ложных суставов. Частота неудовлетворительных исходов даже при внеочаговом чрескостном остеосинтезе составляет более 27—33%. При лечении ложных суставов длинных трубчатых костей средние сроки иммобилизации колеблются от 2 мес до года, сращения — от 4 до 12 мес и восстановления трудоспособности — от 5 до 14 мес. При длительном лечении ложных суставов увеличивается и частота осложнений, достигая 9,2—67,1%.

Основываясь на биологических принципах регенерации костной ткани с учетом общих и местных реакций при травме, необходимо признать важную роль структурно-функциональной адаптации при лечении опорно-двигательного аппарата [10]. Только при физиологических функциональных нагрузках можно полноценное восстановление структуры. Длительная иммобилизация ограничивает возможности раннего комплексно-восстановительного лечения, что в свою очередь, снижает эффективность реабилитационных мероприятий.

По современным представлениям, наряду с тяжестью повреждения основной причиной несращения костей является несоблюдение механических принципов, этиопатогенетически сопровождающееся нарушением трофики, искажением метаболических реакций и соответствующей им дифференцировкой тканевых структур регенерата. Поэтому разработка способов оптимизации условий для остеорепарации, сокращения сроков иммобилизации и проведения ранней комплексной реабилитации заслуживает особого внимания.

В перечне заболеваний и оцениваемом количестве больных на земном шаре в 1976 г. насчитывалось 78 млн. пациентов с травмами, что составляло около 15,1%. Значительная часть среди этих пострадавших нуждались в специализированном травматолого-ортопедическом лечении.

С развитием здравоохранения стоимость медицинской помощи неуклонно возрастает. Расходы на здравоохранение в наиболее развитых странах составляют более 4,5—9,3% от национального дохода.

Учитывая частоту, длительность лечения и нетрудоспособности, а также высокие экономические затраты, сокращение сроков реабилитации больных с повреждениями и заболеланиями опорно-двигательного аппарата имеет важное значение, особенно для военной медицины. Далеко не однозначные результаты и широкий диапазон средних сроков сращения переломов и ложных суставов костей позволяют предполагать воз-



возможность изыскания способов оптимизаций условий для остеопарации.

В травматологии и ортопедии известно множество методов стимуляции остеопарации [8], большинство из которых в настоящее время представляют лишь познавательное значение. Если вопрос о принципиальной возможности ускорения остеопарации остается дискуссионным, то изучение проблемы оптимизации условий для нее является оправданным и перспективным. В последнее десятилетие, основываясь на новых данных электрофизиологии костной ткани, все большее признание находит ЭСО. Несмотря на недостаточную изученность механизмов действия ЭСО, несовершенство способов и устройств для ее реализации, опыт успешного клинического применения ЭСО подтверждает важность рассматриваемой проблемы. На основании анализа литературы и многолетнего экспериментального изучения применения ЭСО выработаны следующие положения:

1. Костная ткань обладает собственными пассивными, активными и реактивными электрическими свойствами, представляющими единую систему.

2. Эти свойства существенно изменяются при различных повреждениях и имеют закономерную динамику в соответствии с течением патологического процесса.

3. Электрогенез костной ткани отражает ее состояние при физиологической и репаративной регенерации, участвует и определяет особенности процессов остеопарации.

4. ЭСО может быть использована в целях коррекции электрических параметров костной ткани и моделирования оптимальных условий для остеопарации.

5. ЭСО не противоречит общебиологическим эволюционным законам, а лишь создает благоприятные условия для их полного проявления, не ускоряет репаративную регенерацию, но оптимизирует ее течение.

6. ЭСО как воздействие на ультраструктуру не исключает необходимость соблюдения основополагающих механических и биологических принципов лечения, не заменяет и не противоставляет, а дополняет и повышает их эффективность.

Таким образом, разработка и внедрение ЭСО в клиническую практику при лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата имеют общетеоретическое и медико-биологическое обоснование.

**Показания к применению ЭСО в клинике.** В настоящее время не вызывает сомнения необходимость прочной фиксации составленных отломков костей при переломах и ложных суставах — выполнение одного из основополагающих принципов лечения. Но нарушения при травме не ограничиваются только биомеханикой. Экспериментами доказано, что существенно изменяются и электрические свойства костной ткани.

Принципиально различают 3 основных вида нарушений электрогенеза костной ткани: электродефицитные, электрогиперреактивные и электродиссоциативные состояния.

Как показали экспериментальные исследования при основном течении остеопарации, электрогенез характеризуется электронегативностью области повреждения при сохранении общего распределения СЭПК. В процессе остеопарации электрогенативность уменьшается, и распределение СЭПК восстанавливается до исходного, свойственного физиологической регенерации. Описанная динамика электрических свойств может быть признака идеальной для остеопарации и сращения отломков костей по первичному типу. На моделирование этих условий и направлена ЭСО.

У больных с сохранившейся подвижностью костных отломков (иммобилизация гипсовой повязкой, скелетное вытяжение, нестабильный остеосинтез) в результате многократного повторения микротравм области повреждения длительный период наблюдается повышенная электронегативность. При электрогиперреактивности, как правило, прослеживается, хотя и избыточное по объему, но более длительное по времени образование веретенообразной, преимущественно периостальной, костной мозоли. Сращение костей при гиперреактивном электрогенезе идет по так называемому вторичному типу.

К электродефицитным нарушениям репаративного электрогенеза относятся состояния, когда снижена или отсутствует электронегативность в зоне повреждения при сохраняющемся распределении СЭПК. Дефицит индуцирующего электровоздействия сопровождается замедленным или чрезвычайно вялым течением остеопарации. Длительное время прослеживается линия перелома, атрофически изменяются отломки костей, отсутствует или крайне бедно выражено образование мозоли — наблюдается замедленная консолидация либо формирование атрофического ложного сустава.

Наиболее часто встречаются электродиссоциативные нарушения репаративного электрогенеза, при которых из-за обширности повреждения (множественные переломы, травматичные хирургические вмешательства), тяжести первичной травмы (огнестрельные переломы), осложнений (остит, посттравматический остеомиелит), а также при интерпозиции распределения СЭПК искажено. Хаотичное распределение СЭПК с чередующейся инверсией их полярности формирует в зоне повреждения разобщенные очаги, которые могут находиться в морфологически несоответствующих по времени фазам остеопарации. Доминирование одного или части из них угнетает активность других из-за асинхронности последовательного-фазовых процессов костеобразования. Эти аномалии электрогенеза весьма вариabельны и выявляются при развивающихся гипертрофических ложных суставах и неартрозах. Поэтому правомочно ставить

вопрос не о том, нужна ли ЭСО вообще, а о показаниях к использованию того или иного ее способа при конкретных видах патологии. Показаниями для применения ЭСО при лечении больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата являются:

- 1) оптимизация процессов остеорепарации при переломах костей с целью повышения эффективности основного способа лечения, сокращения сроков иммобилизации и ранней реабилитации пострадавших;
- 2) профилактика замедленной консолидации, особенно при погрешностях в соблюдении основных механических принципов лечения (нестабильный остеосинтез, недостатки иммобилизации и т. д.);
- 3) активизация процессов остеорепарации при замедленной консолидации отломков костей;
- 4) индукция остеорепарации при лечении ложных суставов костей;
- 5) инициация перестройки трансплантатов при костно-пластических оперативных вмешательствах.

Применение ЭСО считали противопоказанным при наличии опухолевых процессов у больных. Учитывая перечисленные показания, ЭСО применяли у 707 больных с переломами, ложными суставами, замедленной консолидацией, деформирующими артрозами различной локализации (406 пациентов основной группы наблюдались с полным динамическим обследованием, и 365 больных составили контрольную группу — табл. 13).

**Основные способы и режимы ЭСО.** Экспериментально установлены индуцирующая остеорепарацию роль катодной поляризации, деструктивно-повреждающее действие электрохимических реакций у анода и структурно-организующая функция распределения СЭПК.

Среди инвазивных способов коррекции электрогенеза при ЭСО прежде всего можно выделить режимы токовой поляризации и перераспределения СЭПК, которые могут сочетаться (схема 2). Для токовой поляризации в область патологического очага имплантируют от 1 до 5 электродов. ЭСО с перераспределением СЭПК требует имплантации дополнительных 2—3 наконечных электродов проксимальнее и дистальнее области повреждения, а при внеочаговом чрескостном остеосинтезе в качестве дополнительных электродов используют спицы аппаратов.

Вне зоны биологически активных точек в асептических условиях имплантируют проволочные титановые электроды во фторопластовой изоляции. Диаметр электродов составляет 1 или 0,1 · 10<sup>-3</sup> м, длина изолированной части — (18...25) · 10<sup>-3</sup> м. В зависимости от способа фиксации отломков костей имеются различия в технике имплантации электродов. При погружном

Таблица 13

Распределение больных основных (ЭСО) и контрольных групп по виду и локализации патологического процесса

Локализация	Основной ЭСО						Итого
	Переломы (основная группа с ЭСО)	Переломы (контрольная группа)	Ложные суставы и замедленная консолидация (основная группа с ЭСО)	Ложные суставы и замедленная консолидация (контрольная группа)	Деформирующие артрозы	Отстрельные переломы	
Бедро	23	—	14	—	—	4	41 (5,3%)
Голень	192	322	76	43	—	12	644 (83,6%)
Стопа	4	—	—	—	16	—	19 (2,5%)
Плечо	7	—	3	—	—	1	11 (1,4%)
Предплечье	18	—	21	—	—	3	42 (5,4%)
Прочие	9	—	5	—	—	—	14 (1,8%)
Итого	253 (32,8%)	322 (41,8%)	118 (15,3%)	43 (5,6%)	15 (1,9%)	20 (2,6%)	771 (100%)

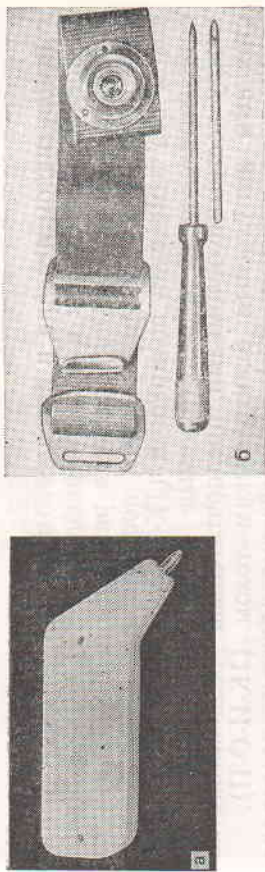


Рис. 34. Шупл для поиска БАТ (а) и кондуктор-направитель для пункционной имплантации электродов. (б)

При консервативном лечении или внеочаговом чрескостном остеосинтезе электроды имплантируют закрытым пункционным способом с помощью кондуктора-направителя (рис. 34) под контролем электронно-оптического преобразователя. Закрытая имплантация электродов создает дополнительные технические трудности при внутрикостном введении и не отличается высокой точностью. С целью исключения возможной миграции и травматизации электроды подшивают к коже капроновыми лигатурами. Накожные электроды фиксируют циркулярной манжеткой, как правило, проксимальнее области повреждения. На 1—3-й неделе после имплантации электродов, по мере организации гематомы и повышения полного межэлектродного сопротивления, подсоединяют стимулятор. ЭСО проводят до появления признаков консолидации. После этого стимулятор отключают, электроды извлекают.

Токовую поляризацию через основные имплантированные и накожные электроды проводят при силе тока 5...25 мкА. Катодную поляризацию используют для оптимизации и активизации остеорепарации. Анодная поляризация в области патологического очага направлена на создание микроочагов некроза и кровоизлияний в дифференцированной соединительной ткани с последующим образованием грануляционной ткани и остеопоразацией при катодной поляризации на втором этапе ЭСО. На этом принципе были разработаны способы ЭСО при лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата (авторские свидетельства № 605621, № 605622, № 643156).

ЭСО проводят в непрерывном или импульсном режимах (рис. 35), при этом частоту следования прямоугольных электрических импульсов задают в пределах 1 Гц. В зависимости от обширности повреждения целесообразно применить одноканальную или многоканальную ЭСО с постоянной или, для депрляризации, чередующейся полярностью импульсов.

Удобно использование сокращенных обозначений режимов ЭСО в соответствии с символами предложенной схемы. При

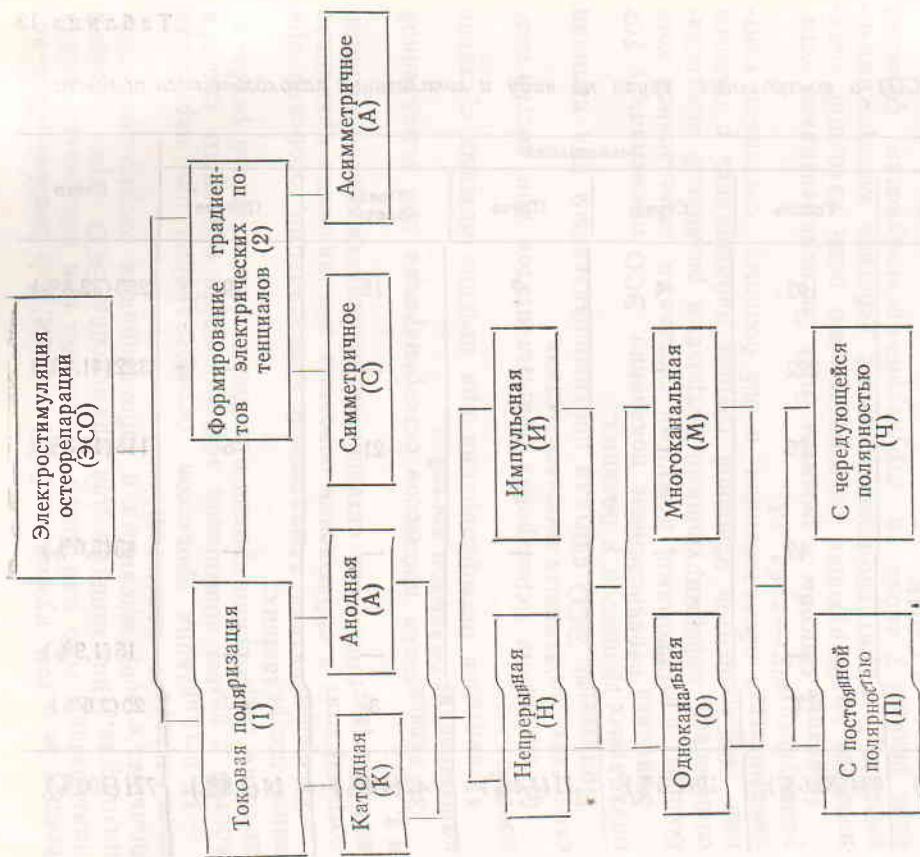


Схема 2. Основные режимы ЭСО.

остеосинтезе электроды имплантируют открытым способом, под визуальным контролем, и на уровне изоляции фиксируют кетгутум к парасасальным тканям. Это обеспечивает более точное расположение электродов, ограниченное операционным доступом и размерами металлического фиксатора.

Электрический контакт электродов с погружными фиксаторами нежелателен из-за принципиально возможной их электрохимической коррозии. При адгезивном ультразвуковом остеосинтезе внутрисуставных переломов имплантируемые электроды помещают в полимерный конгломерат на основе этилцианоакрилата и электропроводной композиции. Электроды выводят чрескостно вне операционной раны с учетом анатомических образований данного уровня.

консервативном лечении и внеочаговом чрезкостном остеосинтезе поперечных, косых и косопоперечных переломов длинных трубчатых костей ЭСО проводят в режиме анодной или катодной поляризации непрерывным постоянным электрическим током без изменения полярности (1К-Н-О-П). При погружном остеосинтезе, когда имплантируемые электроды располагают между костными отломками, предпочтительно воздействие постоянным импульсным электрическим током (1К-И-О-П).

Учитывая ограниченность воздействия области электрода, при крупнооскольчатых и многооскольчатых переломах применяют многоканальную ЭСО соответственно в режимах 1К-Н-М-П (при консервативном лечении) и внеочаговом остеосинтезе) и 1К-И-М-П (при погружном остеосинтезе).

Когда имеются обширные повреждения мягких тканей и существенно изменено распределение СЭПК, например при огнестрельных переломах, ЭСО сочетает как токовую поляризацию, так и коррекцию СЭПК с симметричным или асимметричным распределением, в зависимости от уровня перелома.

Формирование градиентов СЭПК, исходя из их распределения в условиях физиологической регенерации кости, задают симметричным при диафизарных переломах и асимметричным — при повреждениях в области эпифизов.

На основе экспериментальных и электрофизиологических исследований разработан ориентировочная схема выбора режима ЭСО (табл. 14).

Таблица 14

Ориентировочная схема выбора режима ЭСО

Характер патологического процесса	Способ лечения			внеочаговый остеосинтез
	консервативный	Погружной остеосинтез	внеочаговый остеосинтез	
Поперечные, косые и косопоперечные переломы Крупнооскольчатые и многооскольчатые переломы	1К-Н-О-П	1К-И-О-П	1К-Н-О-П	1К-Н-О-П
	1К-Н-М-П	1К-И-М-П	1К-Н-М-П	1К-Н-М-П
Огнестрельные переломы Тупые ложные суставы Болтающиеся ложные суставы Нартрозы	1К-Н-М-П-2С	1К-И-М-Ч-2С	1К-Н-М-П-2С	1К-Н-М-П-2С
	1К-Н-М-П-2А	1К-И-М-Ч-2А	1К-Н-М-П-2А	1К-Н-М-П-2А
	1АК-Н-О-П-2С	1АК-И-О-П-2С	1АК-И-О-П-2А	1АК-И-О-П-2А
	1АК-Н-О-П-2А	1АК-И-М-Ч-2С	1АК-И-М-Ч-2С	1АК-И-М-Ч-2С
Костнопластические операции	1АК-И-М-Ч-2С	—	1АК-И-М-Ч-2А	1АК-И-М-Ч-2С
	1АК-И-М-Ч-2А	—	1АК-И-М-Ч-2А	1АК-И-М-Ч-2А

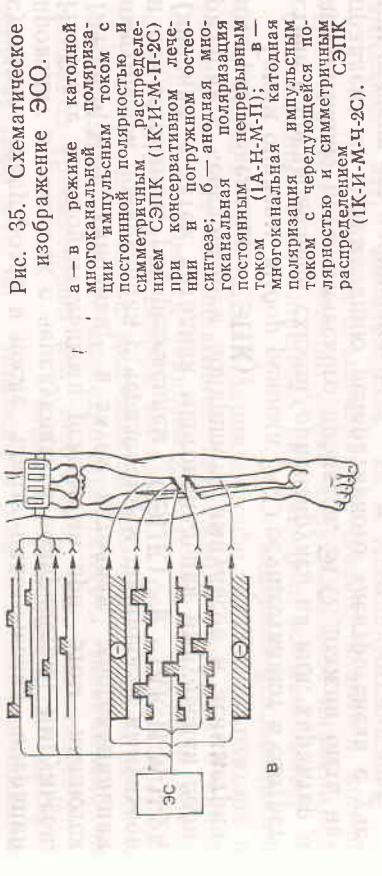
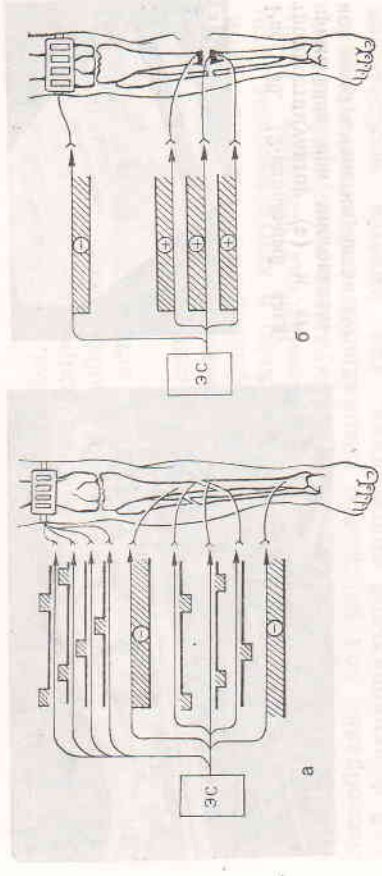


Рис. 35. Схематическое изображение ЭСО.  
а — в режиме катодной многоканальной поляризации импульсным током с постоянной полярностью и симметричным распределением СЭПК (1К-И-М-П-2С) при консервативном лечении; б — анодная многоканальная поляризация постоянным непрерывным током (1А-Н-М-П); в — многоканальная катодная поляризация импульсным током с чередующейся полярностью и симметричным распределением СЭПК (1К-И-М-Ч-2С).

Симметричное (2С) распределение СЭПК формируют при переломах в средней трети диафиза кости, асимметричное (2А) — при локализации переломов в верхней или нижней трети диафиза, а также в эпиметафизарной зоне. Электроды, имплантированные ближе к средней трети диафиза, являются электронегативными по отношению к расположенным ближе к эпифизам трубчатой кости. При консервативном лечении и внеочаговом остеосинтезе огнестрельных переломов ЭСО проводят в режимах 1К-Н-М-П-2С и 1К-Н-М-П-2А, а при погружном остеосинтезе — 1К-И-М-Ч-2С и 1К-И-М-Ч-2А соответственно, но с чередующейся полярностью импульсов на имплантированных в область повреждения электродах.

ЭСО при ложных суставах и костно-пластических операциях проводят с использованием анодной поляризации (1А) на первом этапе в течение 3—7 сут и в последующем — катодной (1К) поляризации с коррекцией распределения СЭПК.

При тупых фиброзных ложных суставах применяют режимы 1АК-Н-О-П-2С, 1АК-Н-О-П-2А, 1АК-И-О-П-2С и 1АК-И-О-П-2А. Катодную поляризацию при лечении болтающихся ложных

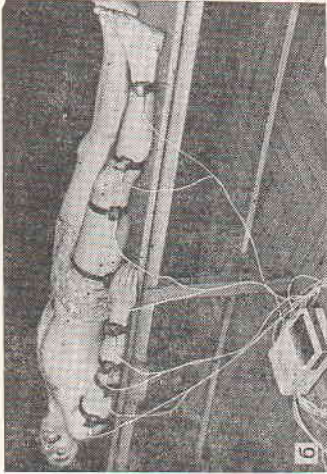
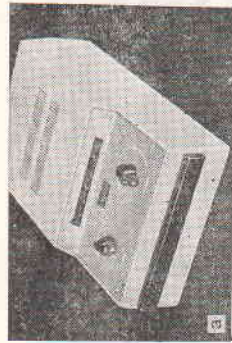


Рис. 36. 12-канальный электростимулятор (а) и его применение при многоканальной электростимуляции (б).

суставов, неартрозов и после костно-пластических операций проводят в режимах с чередующейся полярностью импульсов. Наиболее предпочтительными режимами при этом являются 1АК-И-М-Ч-2С (анодная, а затем катодная многоканальная импульсная поляризация с чередованием полярности импульсов и симметричным распределением СЭПК) и 1АК-И-М-Ч-2А (анодная, а затем катодная многоканальная импульсная поляризация с чередованием полярности импульсов и асимметричным распределением СЭПК).

Таким образом, выбор режима ЭСО осуществляют в соответствии с предложенной схемой, ориентируясь на вид, характер и локализацию патологического процесса. ЭСО должна быть направлена на оптимизацию репаративного электрогенеза с учетом степени его нарушения.

После завершения ЭСО большим проводят комплекс реабилитационных мероприятий, включающий лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры и электромиостимуляцию. Для стимуляции мышц использовали специально разработанные многоканальные электростимуляторы с амплитудно-частотной модуляцией посылки импульсов (авторское свидетельство № 914069), изготовленные малой серией (рис. 36).

## Глава 11. ОРГАНИЗАЦИЯ И ОСНАЩЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

**Организация.** Внедрение современных методов электростимуляции остеопарации в 14 специализированных лечебных учреждениях, а также опыт, по данным литературы их при-

менения у нас в стране и за рубежом, свидетельствуют о необходимости решения трех важных вопросов — это организация, подготовка кадров и оснащение, необходимые для успешного использования электростимуляции остеопарации в клинической практике.

Имплантация электродов — это хирургическое вмешательство, требующее опыта хирурга, соблюдение правил асептики и антисептики, знание основ электрофизиологии костной ткани. Подобные операции допустимы только в хирургическом стационаре или в амбулаторно-поликлинических условиях. Незоответственное проведение электростимуляции остеопарации целесообразно под контролем специалистов кабинетов и отделений функциональной диагностики, где имеется необходимая контрольно-измерительная аппаратура, но при обязательном участии оперировавшего хирурга.

Клинический опыт показывает, что для активной подготовки специалиста травматолога-ортопеда по общетеоретическим и практическим вопросам электростимуляции остеопарации требуется около 400 ч. Наиболее эффективной формой подготовки можно считать 1<sup>1</sup>/<sub>5</sub>—2-месячное рабочее прикомандирование в лечебные учреждения, занимающиеся этой проблемой и достаточно широко использующие методы электростимуляции в клинической практике.

Немаловажное значение для успешного внедрения электростимуляции остеопарации имеет наличие необходимого оснащения, в первую очередь — электростимуляторов.

**Электростимуляторы и их эксплуатация.** Все известные электростимуляторы, используемые в биологических исследованиях и медицине, можно условно разделить на универсальные и специализированные [4]. Универсальные стимуляторы характеризуются широким диапазоном задания и регулировки параметров выходных сигналов и наличием возможности получения комбинированных сложных посылок импульсов. Но большинство из них является стационарными сетевыми устройствами с большими габаритами, массой и недоступной для широкого использования стоимостью, а их эксплуатация требует специальных технических знаний. Учитывая особенности проведения ЭСО, стационарные стимуляторы малоприемлемы. В то же время специализированные электростимуляторы для сердца, нервов, желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, скелетных мышц и т. д. по своему целевому назначению и функциональным возможностям ограничены конкретной областью применения и не соответствуют требованиям ЭСО. Использование кустарно изготовленных устройств представляет опасность для пациентов и является недопустимым.

Отсутствие выпускаемых в СССР медицинских промышленностью электростимуляторов для ЭСО создает определенные

трудности и потребовало создания первых отечественных образцов.

Основными требованиями при разработке электростимуляторов остеорепарации являются:

— возможность формирования импульсной составляющей с регулируемой частотой следования прямоугольных импульсов от 0,1 до 50 Гц при силе тока от 5 до 50 мкА, стабилизированной независимо от изменяющегося полного электрического сопротивления нагрузки;

— возможность формирования постоянной составляющей с напряжением электрического тока 0,1...0,6 В;

— наличие гальванической развязки между выходными каналами электростимулятора;

— возможность контроля электрических параметров в цепи пациента и индикация работоспособности электростимулятора;

— малогабаритность электростимулятора (носимый вариант) и автономность при эксплуатации (батарейное питание) не менее 1 мес.;

— электробезопасность стимулятора (должен быть выполнен по III классу защиты от поражений электрическим током и соответствовать требованиям для приборов типа С);

— технологичность и экономичность производства, легкость управления и надежность эксплуатации в условиях амбулатории и стационара.

В соответствии с указанными требованиями разработаны (авторские свидетельства № 648203, № 731975, № 844000) и изготовлены опытные партии электростимуляторов остеорепарации серии «ЭСО-1», «БЭС-3М», «ЭСО-80П» и «ЭСО-МП» (рис. 37), отличающиеся целевым назначением, функциональными возможностями и конструктивным решением.

Электростимуляторы остеорепарации серии «ЭСО-1» являются одноканальными устройствами на базе генератора прямоугольных импульсов с дискретно регулируемыми частотами 1...150 Гц. Стабилизация силы тока — 15 мкА при изменении сопротивления нагрузки не ниже  $\pm 10\%$ . Питание от аккумулятора — 7Д-01. Продолжительность непрерывной работы в режиме ИК-И-О-П не менее 4 нед. Стимуляторы серии «ЭСО-1» предназначены для лечения переломов длинных трубчатых костей.

Отличительными особенностями электростимуляторов серии «БЭС-3М» является наличие 4 независимых каналов, обеспечивающих задание параметров ЭСО с выбором частоты, амплитуды и полярности электрических импульсов последовательно на каждом из каналов и введение дополнительного малогабаритного источника тока типа РЦ-53. Стимулятор обеспечивает формирование постоянной составляющей и посылки импульсов частотой 0,1...100 Гц с длительностью 1,25·10<sup>-3</sup>...1,25 с и интервалами между импульсами 8,75·10<sup>-3</sup>...0,75 с. Амплитуд-

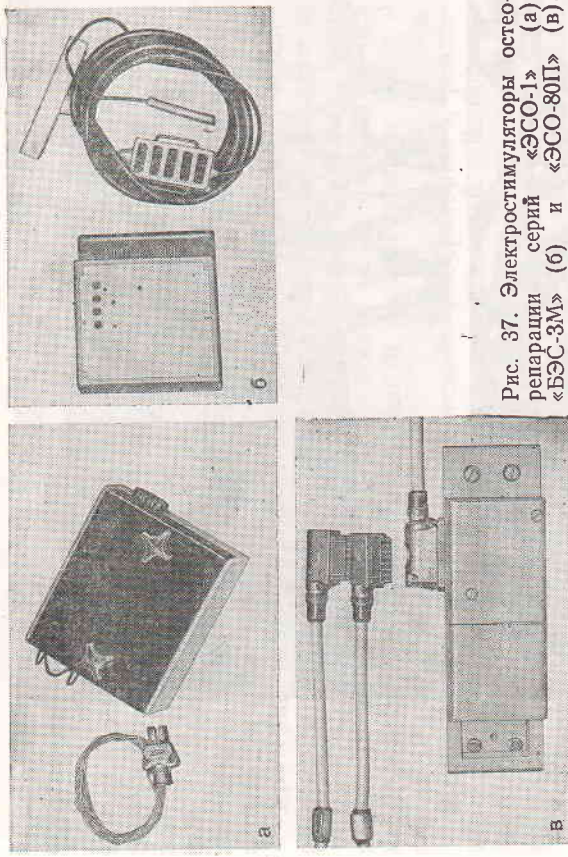


Рис. 37. Электростимуляторы остеорепарации серий «ЭСО-1» (а), «БЭС-3М» (б) и «ЭСО-80П» (в).

ные значения выходных сигналов по напряжению 1,8...2,3 В при стабилизации по току 1...50 мкА. Электростимулятор полностью выполнен на микросхемах серии «Микроватт», что при питании от одной батареи напряжением 4 В  $\pm 15\%$  обеспечивает непрерывную работу 1—3 мес. Габариты стимулятора: 7,5·3,5·6,0·10<sup>-2</sup> м; корпус из ударопрочного полимера; масса — не более 0,25 кг.

С помощью электростимуляторов серии «БЭС-3М» реализуется возможность проведения ЭСО как постоянным и импульсным током, так и при их комбинациях в режимах катодной или анодной поляризации, многоканальной импульсной стимуляции и коррекции СЭПК. Стимуляторы серии «БЭС-3М» снабжены вмонтированными контрольными индикаторами работы каждого из выходных каналов.

С целью расширения функциональных возможностей ЭСО, повышения надежности и упрощения эксплуатации на базе серий «БЭС-3М» путем модернизации электронной схемы созданы электростимуляторы серии «ЭСО-80П». При аналогичных общих характеристиках стимуляторы этой серии снабжены программным многоканальным коммутатором, позволяющим быстрой сменой кабеля задавать необходимый из 8 режимов ЭСО. Электростимулятор «ЭСО-80П» предназначен для проведения векторной поляризационной электростимуляции остеорепарации с коррекцией постоянной и импульсной составляющих при погружном и внеочаговом чрескостном остеосинтезе, а также при консервативном лечении переломов, замедленной консолидации и ложных суставов костей. Стимулятор изготовлен в ме-

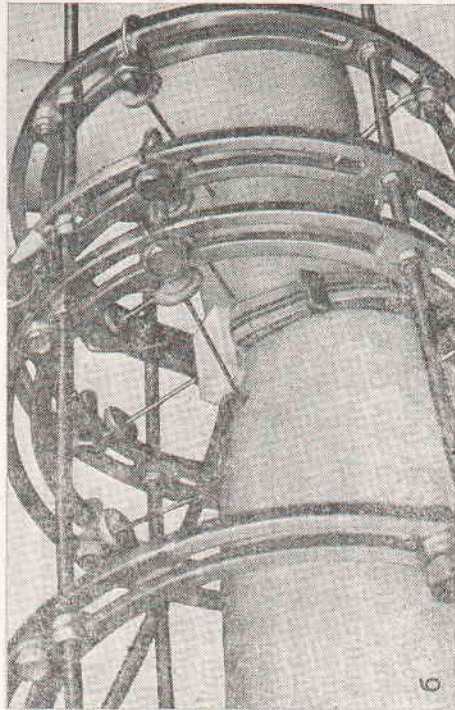
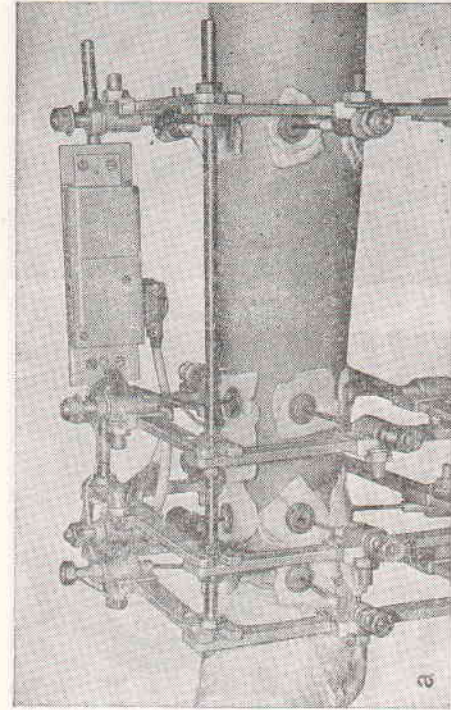


Рис. 38. Использование электростимулятора «ЭСО-80П» при внешнем остеосинтезе аппаратом Ткаченко (а) и фиксация кожного электрода (б) при наружном остеосинтезе.

таллическом корпусе с элементами для крепления к внеочаговым аппаратам и гипсовым повязкам, имеет защиту от помех (рис. 38).

Для проведения ЭСО у пораженных огнестрельным оружием на этапах медицинской эвакуации разработаны стимуляторы серии «ЭСО-МП», обеспечивающие симметричную и асимметричную коррекцию СЭПК с градиентом до 0,1...0,6 В и однокавальную импульсную катодную или анодную поляризацию при частоте 1 Гц и силе электрического тока 15 мкА. Электростимуляторы этой серии отличаются малогабаритностью (2,0·2,5×10<sup>-2</sup> м), малой массой (не более 0,06 кг), непрерывной рабо-

тоспособностью не менее 2 мес, простотой и надежностью в эксплуатации.

Все предлуженные электростимуляторы выполнены по III классу защиты пациентов от электрического тока, являются автономными миниатюрными устройствами многократного использования и не нуждаются в сетевом питании. Разработанные варианты электростимуляторов остеопарации защищены авторскими свидетельствами и прошли успешные клинические испытания в медицинских учреждениях страны.

**Критерии оценки результатов.** На этапе разработки и клинической апробации результаты лечения 771 больного основной (406) и контрольной (365) групп оценивали по данным комплексного динамического обследования в сроки от 2 до 18 нед каждые 2 нед, ежемесячно до года и в последующем 1 раз в год до 10 лет.

Использовали методы клинического, лабораторного, рентгенологического и биомеханического исследований. Выборочно гистологически изучали биопсийный материал, взятый во время остеосинтеза или при удалении погружного фиксатора.

Традиционные методы клинического и лабораторного обследования включали сбор паспортных данных, изучение анамнеза общего и местного статуса, анализы крови и мочи.

Рентгенологические исследования основывались на данных рентгенографии и электорентгенографии в стандартных проекциях, рентгенографии с прямым увеличением и томографии, выполненных на аппаратах «ТУР-Д-800», «Диагномакс-125» и «Рейс-40» по общепринятым методикам. Для рентгеноденситометрии использовали микрофотометр «ИФО-451», медицинский денситометр «ДМ-1» и установку «УАР-1».

Биомеханические методы объединяли антропометрию и гониометрию конечностей, дифференциальную электрогермометрию, мионометрию, опорность нижних конечностей, упругую осевую и изгибную деформации области сращения отломков костей голени и избирательную эргометрию мышечных групп.

Биомеханические исследования проводили на симметричных уровнях обеих конечностей. Измерение окружности, электрогермометрию и мионометрию осуществляли на уровне верхней, средней и нижней трети каждого из сегментов. Для электрогермометрии использовали дифференциально-допускковой электротермометр с точностью измерения различий между сравнимаемыми точками 0,5±0,1°С.

Тонус мышц измеряли в условных единицах тонометром индикаторного типа с площадью опоры 1 см<sup>2</sup> и рабочим усилием на нее 9,81 Н. Силу кистевого захвата определяли стандартным динамометром. Для гониометрии крупных суставов конечностей использовали стандартные угломеры и данные эргометрии.

Опорность нижних конечностей определяли с помощью устройства, содержащего телескопически соединенные опоры, та-

риванную плоскую пружину и тензометрические датчики. Микроподвижность отломков костей голени при внеочаговом чрескостном остеосинтезе определяли с учетом смещения базовых колец или рамок аппарата и деформации спиц при заданной осевой нагрузке на конечность (рис. 39). Изменяя расстояние между базами, измеряли деформацию спиц. После ослабления жесткости фиксации по деформации спиц при заданной осевой нагрузке на конечность опосредованно оценивали микроподвижность.

Для регистрации измерений использовали 6-канальную тензостанцию и шлейфный осциллограф Н-115.

Упругую осевую и изгибную деформацию костей голени измеряли на нагрузочном стенде, обеспечивающем увеличение нагрузки до  $1,5 \cdot 10^{-2}$  Нм со скоростью  $0,76$  Н/с (рис. 40) с использованием электронного прогибомера лаборатории биомеханики Рижского НИИТО.

Выносливость и лабильность нервно-мышечного аппарата оценивали с помощью эргографа, изготовленного на базе механизма аппарата. Эргограф для нижних конечностей был снабжен демпферным устройством, обеспечивающим стабильное сопротивление любым движениям в коленном суставе с силой  $98 \pm 0,2$  Н, а также датчиками перемещений, соосно расположенными с суставами, преобразователями, усилителями и регистрирующими самописцами (рис. 41). Анализ эргограмм включал определение общей работы мышечных групп (А), производимой на 3-й минуте исследования, измерение средней мощности (N) и логарифмического декремента (Ө) амплитуды колебаний при активной мышечной работе в указанный интервал времени.

Комплексные исследования включали также установление сроков и степени восстановления трудоспособности пациентов с учетом данных ВГЭК.

В основу критериев оценки результатов лечения были положены сроки анатомического и функционального восстановления, а также длительность нетрудоспособности пациентов.

Анатомическое восстановление (ВА) — сращение отломков определяли по данным клинических, рентгенологических и биомеханических исследований. Сращение констатировали по отсутствию болей и подвижности в области патологического очага, если рентгенооптическая плотность в линии бывшего перелома составляла не менее  $80 \pm 7\%$ , при условии, что различия модуля изгибной деформации на большой и здоровой конечностях составляли не более  $10 \pm 4\%$ , а осевая микроподвижность отломков большеберцовой кости при внеочаговом остеосинтезе была меньше погрешности измерения ( $20 \cdot 10^{-6}$  м). При сочетании указанных параметров с учетом размеров и формы костной мозоли (консолидация по первичному или вторичному типу) сращение костных отломков считали установленным.

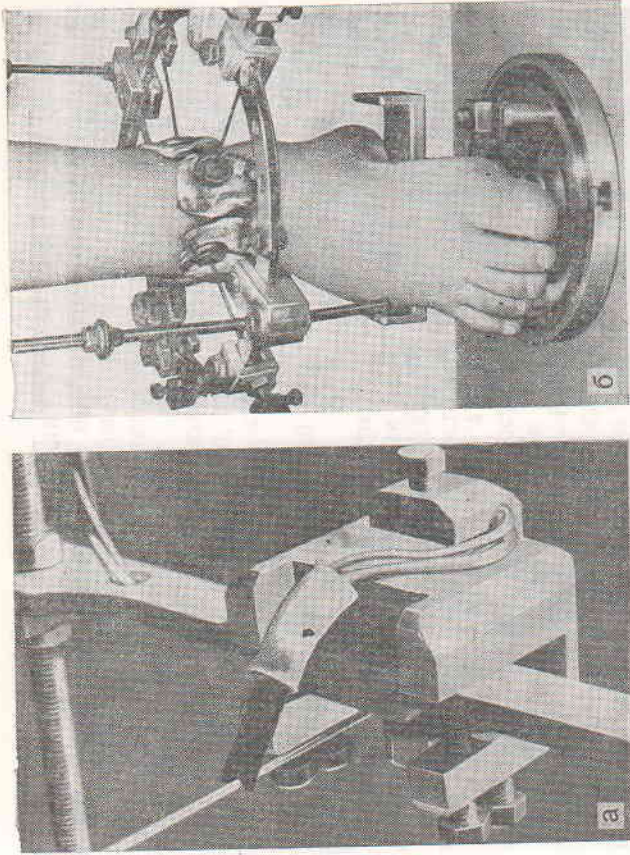


Рис. 39. Оснащение для определения микродеформации отломков костей. Тензометрические датчики деформации спиц (а) и осевой нагрузки (б).

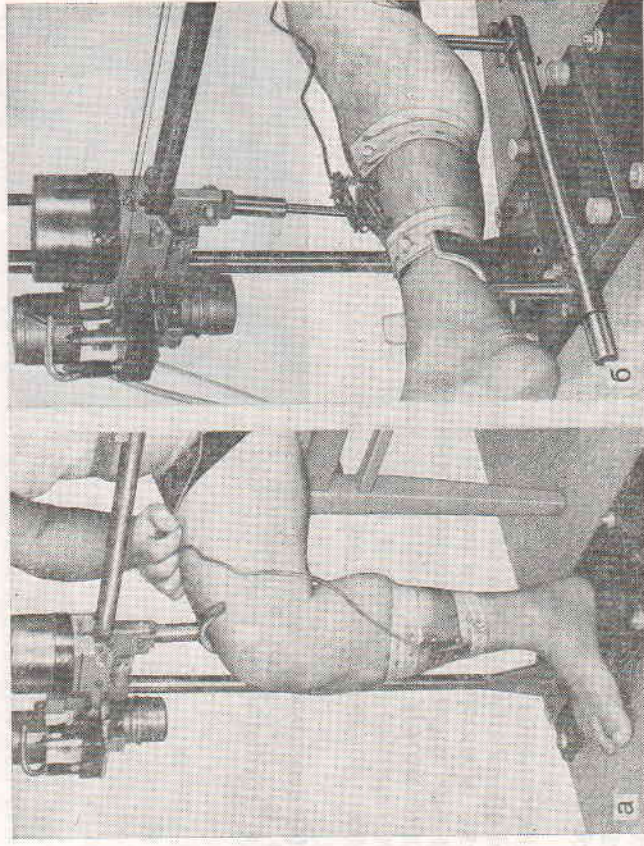


Рис. 40. Измерение упругой осевой (а) и изгибной (б) деформации большеберцовой кости пациента с помощью электронного прогибомера.



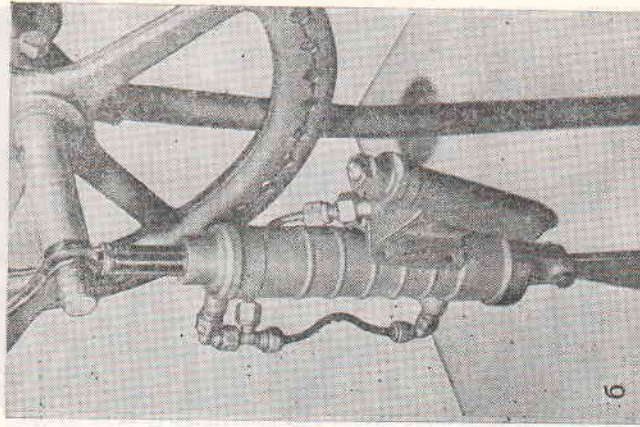
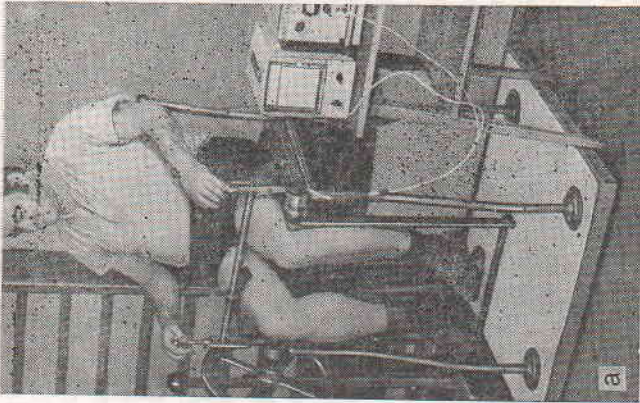


Рис. 41. Общий вид эргографа (а) с демпферным устройством (б) и датчиком угловых перемещений (в).

Функциональное восстановление (ВФ) поврежденной нижней конечности оценивали по степени опорности, результатам гониометрии коленных и голеностопных суставов и эргометрии, а верхней конечности — по данным гониометрии локтевого и лучезапястного суставов и по измерениям силы кистевого захвата. Срок, когда перечисленные показатели достигали  $80 \pm \pm 10\%$  от значения прогнотической (здоровой) конечности, считали сроком функционального восстановления.

Показатель восстановления трудоспособности (ВТ) определяли сроком выхода на работу, начала выполнения служебных обязанностей или до того момента, когда степень трудоспособности большого достигала таковой до травмы.



Все исследуемые показатели имели абсолютное количественное выражение в неделях или месяцах и соответствующее представление в баллах, что было необходимо для оценки результатов лечения по комплексному показателю восстановления (КПВ).

Каждый показатель по абсолютным срокам восстановления разделяли на четыре градации, которые выражали в баллах: — восстановление раньше среднего срока и сращение по первичному типу (6 баллов);

— восстановление в средний срок или сращение по вторичному типу (5 баллов);

— восстановление позже среднего срока (2 балла);

— отсутствие восстановления (1 балл).

За средний срок сращения длинных трубчатых костей условно принимали 3 мес, а для восстановления функции конечности и трудоспособности большого — 4 мес. При переломах и ложных суставах мелких трубчатых костей и области крупных суставов за средние сроки сращения соответственно принимали 4 и 6 нед, шейки бедренной кости — 6 мес.

Комплексный показатель восстановления (КПВ) являлся суммой баллов 3 составляющих (ВА, ВФ, ВТ). Градация баллов каждого из показателей — 6, 5, 2 и 1 — была подобрана эмпирически таким образом, чтобы при определении комплексного показателя КПВ сохранялась монотонность оценочного ряда при максимальном соответствии реальных результатов абсолютным значениям.

Общий результат лечения (ОР) оценивали как отличный (ОР-5), если КПВ равнялся 18 баллам, т. е. сращение отломков длинных трубчатых костей происходило по первичному типу раньше 3 мес и до 4 мес полностью восстанавливались функция и трудоспособность. Результат лечения считали хорошим (ОР-4) при сращении отломков длинных трубчатых костей в сроки от 3 до 4 мес с полным восстановлением функции конечности и выпиской больного на прежнюю работу. В эту оценочную группу входили пациенты, у которых КПВ равнялся 15—17 баллам. Результаты признавали удовлетворительными (ОР-3), если, несмотря на высокую оценку 2 показателей восстановления, хотя бы по одному 3-му показателю наблюдались либо замедленная консолидация отломков костей конечностей, либо позднее восстановление функции конечности при трудоспособности большого в сроки от 4 до 6 мес, что, как правило, требовало принятия экспертного решения ВТЭК о продолжении лечения.

Удовлетворительная оценка соответствовала значениям КПВ от 6 до 14 баллов. Неудовлетворительные результаты (ОР-2) включали все случаи, когда хотя бы по одному из показателей восстановления выявлялось либо отсутствие сращения, формирование или сохранение ложных суставов костей, либо разви-

тие стойких контрактур суставов или ограничение функции конечности, либо принятие ВТЭК экспертного решения об инвалидности пациента.

Использование представленной оценки являлось необходимым для сравнительного комплексного анализа эффективности ЭСО, что легло в основу математического прогнозирования результатов, определения сроков восстановления функции и реабилитационной программы по разработанным аналитическим моделям при следующем широком внедрении нового метода в клиническую практику.

## Глава 12. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭСО ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ

Под наблюдением находились 596 больных с переломами костей различной локализации. У 274 больных основной способ лечения сочетался с ЭСО при переломах костей голени — 205 (74,8%), бедра — 27 (9,9%), предплечья — 21 (7,7%), плеча — 8 (2,9%) и прочих локализациях — 13 (4,7%). Основную часть наблюдений представляли больные с переломами костей голени, среди которых были выделены основная (с ЭСО) и контрольная группы.

ЭСО при диафизарных переломах костей голени. В этот раздел включены только неогнестрельные переломы. Из 514 больных с переломами костей голени, находившихся на лечении с 1970 по 1982 г., у 174 (33,9%) применяли ЭСО. В общий анализ результатов вошли больные основных и контрольных групп со сроком наблюдения более 6 мес.

Распределение больных в обследуемых группах по возрасту, полу, виду, профессиональной деятельности, обстоятельствам травм, по уровням и видам переломов не имело значимых различий ( $\chi^2=4,0$ ;  $p>0,1$ ). Больные в возрасте до 20 лет, 21—30, 31—40, 41—50, 51—60 и старше 60 лет в основной группе составляли 6,8; 30,5; 21,8; 8,6 и 1,8%, а в контрольной — 8,7; 23,6; 28,9; 25,8; 8,4 и 4,6% соответственно. При этом мужчин в основной группе было 69% и женщин — 31%; в контрольной — 70,8 и 29,2%.

Большинство пострадавших были рабочими и служащими (основная группа — 57,5 и 28,2%; контрольная — 65,8 и 21,8%), у которых преобладали бытовые, производственные и транспортные травмы (в основной группе — 51,7, 23,1 и 21,8%; в контрольной — 53,4, 19,6 и 19,8%). В основной группе за счет большего числа пенсионеров на 4,5%, меньшего количества участвующих на 2,6%, преобладания транспортных травм на 2,6% и

большого числа больных с открытыми переломами на 2,1% тяжесть повреждений была более выраженной.

Характеристика больных в зависимости от уровня и вида переломов свидетельствовала об однородности групп, но прослеживалась тенденция к наличию менее благоприятных условий для остеорепарации в основной группе, так как в большем количестве были представлены многооскольчатые переломы (на 2,5%).

В основной группе ЭСО проводили после остеосинтеза винтами у 93 (53,2%) больных, пластиной — у 25 (14,4%) и аппаратами внеочагового чрескостного остеосинтеза — у 54 (31%) пациентов; контрольная группа по аналогичным способам фиксации отломков костей была соответственно представлена 139 (43,2%), 43 (13,4%) и 129 (40,1%) больными. 13 больных, у которых применяли другие способы фиксации отломков костей (балки, гвозди), были малочисленны (1,4% — в основной и 3,4% — в контрольной группе).

Длительность наблюдения за больными основной группы была от 6 до 12 мес у 32 (18,3%), от 1 до 3 лет — у 65 (37,4%), до 5 лет — у 41 (23,6%) и до 10 лет — у 36 (20,7%) пациентов; в контрольной группе соответствующее распределение составляло: 14 (4,5%), 54 (16,7%), 78 (24,2%), 154 (47,8%) и более 10 лет — у 22 (6,8%). Незначительная асимметрия рядов основной и контрольной групп была связана с более широким внедрением в клиническую практику ЭСО в последние годы.

Общая характеристика обследуемых групп выявила их однородность и необходимость для сравнительной оценки репрезентативность. Результаты ЭСО при различных способах лечения переломов имели отличия.

ЭСО при остеосинтезе винтами. Комплексное обследование 92 больных основной и 69 — контрольной группы показало следующее. У больных основной группы 7,8% составляли косоперечные переломы, 75,3% — винтообразные, 15,6% — оскольчатые и 1,3% — многооскольчатые. Переломы большеберцовой кости преимущественно локализовались в нижней (61,1%) и средней (24,7%) третях голени. Фиксацию костных отломков, как правило, осуществляли двумя винтами (81,8%). У 11,7% больных после уточнения диагноза непосредственно во время операции использовали 3—4 винта, а у 6,5% — ограничили 1 винтом.

В контрольной группе больных в 87,8% имелись винтообразные переломы и в 12,2% — оскольчатые, которые по локализации распределялись: у 7,2% в верхней трети, у 35,2% — в средней и у 57,6% — в нижней трети голени. Остеосинтез 1 винтом был выполнен у 1 больного, 2 винтами — в 89,9%, 3 и более — в 9,4% случаев.

У всех больных в послеоперационном периоде применяли иммобилизацию циркулярной гипсовой повязкой до средней

Таблица 15

Результаты лечения больных с переломами костей голени при остеосинтезе винтами

Группа больных	Показатель	Общий результат, баллы					Среднее значение
		5	4	3	2	1	
Основная с ЭСО (n=92)	n	36	36	19	1	1	4,163±0,082*
	%	39,1	39,1	20,7	1,1	1,1	
	ВА, нед	8,19	8,19	8,70	—	—	7,8±0,1
	ВФ, нед	9,21	11,08	12,00	—	—	10,5±0,2
	ВТ, мес	3,07	4,46	5,50	—	—	4,1±0,1
							3,188±0,085*
Контрольная (n=69)	n	2	19	38	10	14,5	14,0±0,1
	%	2,9	27,5	51,1	—	—	21,7±0,1
	ВА, нед	11,1	12,9	14,7	—	—	5,8±0,1
	ВФ, нед	19,0	20,7	22,3	—	—	
	ВТ, мес	3,5	5,12	6,22	—	—	

\* Среднее значение ОР.

трети бедра. Полную нагрузку на оперированную конечность не разрешали до сращения большеберцовой кости.

Средние сроки пребывания в стационаре составили в основной группе 19,4 сут, в контрольной — 19,8. Длительность иммобилизации в основной и контрольной группах соответственно равнялась  $7,8 \pm 0,5$  и  $14,0 \pm 2,9$  нед.

В группе больных с ЭСО в 67 случаях наблюдалось сращение в ранние сроки по первичному типу и у 20 больных — в обычные сроки для данной локализации переломов (табл. 15). Замедленная консолидация отмечена у 4 и ложный сустав — у 1 больной.

Раннее восстановление функции выявлено у 68 пациентов с ЭСО, а в средние сроки — у 19. Это позволило раньше приступить к работе 40 бывшим больным, 31 был выписан на работу в обычные сроки, у 19 — после прохождения ВТЭК лечение было продлено до 6 мес, и 2 пациента переведены на инвалидность.

Зависимость основных показателей (ВА, ВФ, ВТ) от общего результата (ОР) определялась функциями:

$$\begin{aligned} \text{ВА} &= 10,46(\text{ОР} - 1)^{0,655} e^{-0,318(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВФ} &= 14,8(\text{ОР} - 1)^{0,936} e^{-0,465(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВТ} &= 19,12(\text{ОР} - 1)^{0,465} e^{-0,791(\text{ОР} - 1)} \text{ нед.} \end{aligned}$$

Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни.

Больной С., 34 года, повар, находился в клинике с 01.02. по 19.02.80 г. по поводу закрытого оскольчатого винтообразного перелома большеберцовой кости в нижней трети и малоберцовой кости в верхней трети правой голени. Травму получил 31.01.80 г. 08.02.80 г. под внутривенной анестезией остеосинтез большеберцовой кости 2 винтами и имплантация 6 электродов.

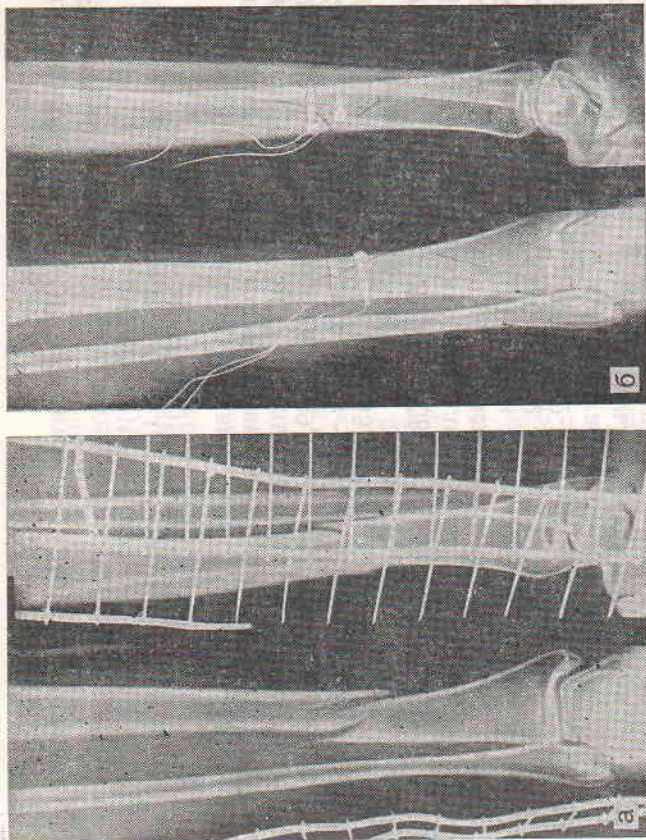


Рис. 42. Рентгенограммы больного С. при поступлении в клинику (а), через 1,5 (б) и 3 (в) мес после остеосинтеза винтами и ЭСО. Сращение отломков по первичному типу.

С 11.02.80 г. ЭСО в режиме ИК-И-М-П2А. Через 1,5 мес сращение отломков большеберцовой кости по первичному типу (рис. 42). ЭСО прекращена. Электроды удалены и разрешена нагрузка на конечность. Большой приступил к прежней работе по специальности через 2,5 мес после операции.

Результат: ВА-6, ВТ-6, ВФ-6, ОР-5.

Несколько хуже были результаты в контрольной группе. Первичное сращение в ранние сроки наблюдалось только у 32 обследуемых, а замедленная консолидация и ложные суставы выявлены у 17. Это требовало более длительной иммобилизации и сопровождалось более поздним восстановлением функции и трудоспособности. На инвалидность в контрольной группе были переведены 7 пациентов.

Зависимость основных показателей (ВА, ВФ, ВТ) от

общего результата (ОР) в контрольной группе определялась функциями:

$$\begin{aligned} \text{ВА} &= 19,5(\text{ОР} - 1)^{0,173} e^{-0,202(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВФ} &= 28,57(\text{ОР} - 1)^{-0,24} e^{-0,019(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВТ} &= 10,0(\text{ОР} - 1)^{0,671} e^{-0,469(\text{ОР} - 1)} \text{ нед.} \end{aligned}$$

Сравнительный анализ выявил эффективность ЭСО при остеосинтезе костей голени винтами. При комплексной оценке в группе больных с ЭСО результаты распределились так: отличные — 39,1%, хорошие — 39,1%, удовлетворительные — 20,7% и неудовлетворительные — 1,1%, а в контрольной группе соответственно — 2,9, 27,5, 55,1 и 4,5%.

Среднее значение ОР при ЭСО составляло  $4,163 \pm 0,082$  балла, в контроле —  $3,188 \pm 0,085$ . У больных с ЭСО в более ранние средние сроки происходило сращение переломов, восстановление функции и трудоспособности бывших больных. Средние показатели ВА, ВФ и ВТ в основной группе с ЭСО составляли  $7,86 \pm 0,1$ ,  $10,47 \pm 0,2$  и  $16,32 \pm 0,5$  нед, а в контрольной —  $14,0 \pm 0,1$ ,  $21,7 \pm 0,1$  и  $23,2 \pm 0,3$  нед (см. табл. 15).

Применение ЭСО при погружном остеосинтезе винтами позволяло сократить средние сроки сращения переломов в 1,79 раза, функциональной реабилитации — в 2,07 раза и ускорить восстановление трудоспособности больных в 1,41 раза ( $p < 0,001$ ).

**ЭСО при остеосинтезе пластинами.** Комплексное обследование после погружного остеосинтеза переломов костей голени пластинами проведено у 47 больных: 24 — основной группы и 23 — контрольной.

В основной группе поперечные и косоперечные (6), винтообразные (7) и оскольчатые (11) переломы локализовались у 1 больного в верхней, у 9 — в средней и у 14 — в нижней трети голени. У 6 больных применяли пластинку с одномоментной компрессией, у 18 — компрессионно-динамическую пластинку Ткаченко.

Контрольную группу составили 7 больных с поперечными и косоперечными переломами, 11 — с оскольчатыми и 5 пациентов с винтообразными переломами, из которых 12 в средней и 11 — в нижней трети голени. Пластины с одномоментной компрессией использовали у 6 больных и динамические компрессирующие пластинки Ткаченко у 17.

У всех больных оперированную конечность иммобилизовали циркулярной гипсовой повязкой. После остеосинтеза динамической компрессирующей пластиной нагрузку на оперированную конечность рекомендовали через 4—6 нед.

Сроки пребывания в стационаре для обеих групп больных составляли 22—23 сут. Средние сроки иммобилизации гипсовой повязкой для основной и контрольной групп равнялись  $10 \pm 2$  и  $14 \pm 4$  нед. При ЭСО больные нагружали конечность через

$6,8 \pm 1,9$ , а в контрольной группе — только через  $13,5 \pm 2,8$  нед. Сращение отломков большеберцовой кости в ранние сроки по первичному типу отмечено у 15 больных основной группы, у 8 — в средние сроки для данной локализации переломов, у 1 больного наблюдалась замедленная консолидация.

Больной С., 51 года, инженер, находился в клинике с 26.11 по 09.12.77 г. по поводу закрытого оскольчатого винтообразного перелома большеберцовой кости в средней трети и малоберцовой кости в верхней трети правой голени со смещением отломков. Травму получил 25.11.77 г. при падении на улице. 30.11.77 г. под внутривенной анестезией остеосинтез компрессионно-динамической пластиной Ткаченко с использованием контрактора и имплантация двух электродов. С 09.12.77 г. в режиме ИК-Н-О-П проведена ЭСО. Иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой 9 нед, отломки большеберцовой кости срослись, ЭСО прекращена, электроды удалены (рис. 43). При полном восстановлении функции через 3 мес после операции больной приступил к работам.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

Восстановление функции конечности в ранние, средние и поздние сроки при ЭСО выявлены у 21, 2 и 1 больного, а восстановление трудоспособности соответственно — у 10, 8 и 6 пациентов.

В контрольной группе сращение в ранние сроки установлено у 6 больных, в средние — у 10, в поздние — у 5, и у 2 пациентов переломы не срослись. Функциональное восстановление произошло замедленно: только у 9 — в обычные средние сроки, у 10 — в поздние и у 4 — отсутствовало. Это сказалось и на восстановлении трудоспособности в контрольной группе. Только 1 больной вернулся к труду до 3 мес после травмы, 8 — в сроки от 3 до 4 мес, 10 — до 6 мес, и 4 больных переведены на инвалидность.

Зависимость основных показателей (ВА, ВФ, ВТ) от общего результата (ОР) при ЭСО определялась функциями:

$$\begin{aligned} \text{ВА} &= 13,1(\text{ОР} - 1)^{0,381} e^{-0,321(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВФ} &= 12,63(\text{ОР} - 1)^{0,281} e^{-0,223(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВТ} &= 11,03(\text{ОР} - 1)^{0,76} e^{-0,575(\text{ОР} - 1)} \text{ нед.} \end{aligned}$$

По комплексной оценке отличные результаты при ЭСО получены у 33,3% больных, хорошие — у 45,8% и удовлетворительные — у 20,9%; неудовлетворительных результатов не было (табл. 16).

В контрольной группе распределение результатов существенно отличалось: отличных результатов не выявлено, хороших — 34,8%, удовлетворительных — 43,5% и неудовлетворительных — 21,7%.

Зависимость показателей ВА, ВФ, ВТ от общего результата (ОР) определялась функциями:

$$\begin{aligned} \text{ВА} &= 33,96(\text{ОР} - 1)^{1,035} e^{-0,734(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВФ} &= 49,5(\text{ОР} - 1)^{-0,94} e^{-0,707(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВТ} &= 5,81(\text{ОР} - 1)^{-0,983} e^{0,339(\text{ОР} - 1)} \text{ нед.} \end{aligned}$$

Результаты лечения больных с переломами костей голени при остеосинтезе пластинами

Группа больных	Показатель	Общий результат, баллы					Среднее значение
		5	4	3	2	1	
Основная с ЭСО (n=24)	n	8	11	5	—	—	4,125±0,148*
	%	33,3	45,8	20,9	—	—	7,5±0,2
	ВА, нед	6,15	7,60	9,00	—	—	8,7±0,2
	ВФ, нед	7,64	8,81	9,80	—	—	4,4±0,2
Контрольная (n=23)	n	—	8	10	5	21,7	3,130±0,154*
	%	—	34,8	43,5	21,7	—	14,0±0,5
	ВА, нед	—	11,63	16,0	0	0	20,1±0,8
	ВФ, нед	—	16,5	23,0	0	0	6,4±1,0

\* Среднее значение ОР.

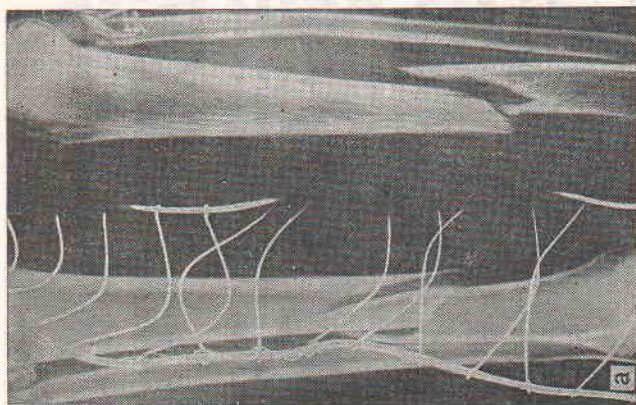
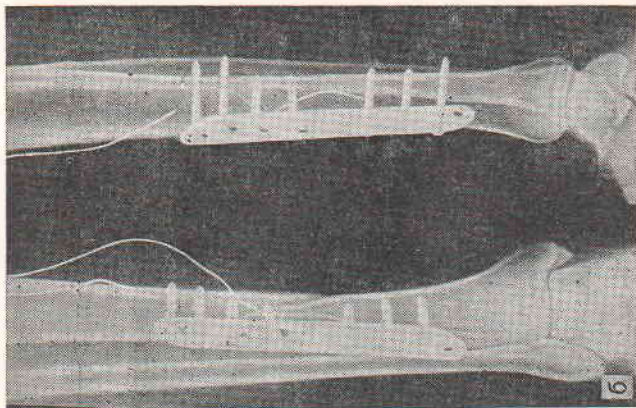
ЭСО при внеочаговом чрескостном остеосинтезе. Из находившихся под наблюдением больных после внеочагового чрескостного остеосинтеза костей голени аппаратами внешней фиксации комплексное обследование проведено у 109 больных, в том числе у 41 пациента основной группы и у 68 — контрольной.

В основной группе у 10,6% больных были косоперечные переломы, у 8,5% — винтообразные, у 57,4% — оскольчатые и у 23,5% — многооскольчатые. По уровню переломы разделялись: верхняя треть — 8,5%, средняя — 38,3% и нижняя треть — 53,2%. В контрольной группе косоперечные переломы составили 6,2%, винтообразные — 23,3%, оскольчатые — 59,7% и многооскольчатые — 10,8%. Переломы локализовались: в верхней трети — 7%, средней — 46,5%, нижней трети — 46,5%.

В обеих группах больных наиболее часто использовали аппараты внеочаговой фиксации Илизарова и Ткаченко — более 78%. Значительно реже применяли аппараты Демьянова, РНИИТО и др.

Средняя длительность стационарного лечения больных основной группы составила 25,2 сут, а контрольной — 22,1 сут. Различия были связаны с особенностями предоперационного обследования.

В основной и контрольной группах средние сроки фиксации отломков костей аппаратами и последующей иммобилизации конечностей гипсовыми повязками соответственно составляли: 13,2±3,1 и 7,0±1,8 нед (с ЭСО); 17,3±4,2 и 11,4±5,1 нед (контроль).



Среднее значение ОР в группе ЭСО равнялось 4,125±±0,148 и в контрольной — 3,130±0,154. Средние показатели восстановления ВА, ВФ и ВТ при ЭСО составляли 7,52±0,2, 8,7±0,2 и 17,6±0,8 нед. В контрольной группе эти показатели соответствовали 14±0,5, 20,1±0,8 и 25,6±±4,0 нед.

Хотя количество наблюдений ЭСО при остеосинтезе большеберцовых костей пластинами относительно невелико, различия в результатах по сравнению с контрольной группой были статистически значимыми. Средние сроки сращения отломков костей в основной группе сократились в 1,87 раза; полное восстановление функции конечности произошло в 2,31 быстрее, и длительность нетрудоспособности снижалась в 1,45 раза ( $p < 0,01$ ).

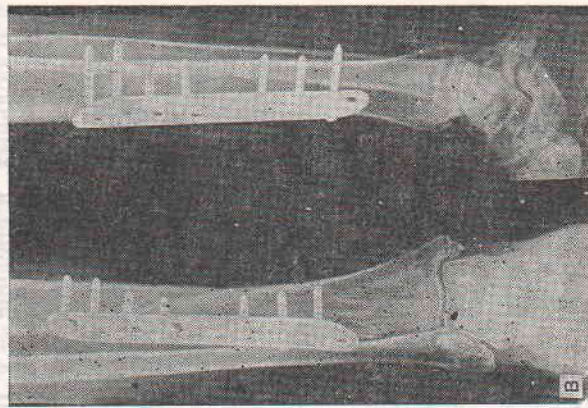


Рис. 43. Рентгенограммы больного С. при поступлении (а), после остеосинтеза и имплантации электродов (б) и через 10 нед после операции (в).

Сращение по первичному типу.

Результаты лечения больных с переломами костей голени при внеочаговом остеосинтезе

Группа больных	Показатель	Общий результат, баллы					Среднее значение
		5	4	3	2	1	
Основная с ЭСО (n=41)	n	4	12	18	7		3,317±0,136*
	%	9,8	23,9	43,9	17,0		17,2±0,4
	ВА, нед	13,47	16,67	20,0	—		17,1±0,6
	ВФ, нед	11,10	16,28	21,30	—		4,8±0,1
	ВТ, мес	4,08	4,45	5,65	5,75		2,618±0,088*
Контрольная (n=68)	n	—	3	36	29		20,0±0,3
	%	—	4,4	53,0	42,6		28,3±0,4
	ВА, нед	—	12,5	20,58	—		6,3±0,1
	ВФ, нед	—	19,0	29,04	—		
	ВТ, мес	—	4,75	7,0	—		

\* Среднее значение ОР.

В контрольной группе анатомическое восстановление поврежденной конечности протекало медленнее: раннее вторичное сращение — 1; консолидация отломков в обычные сроки — 12; замедленная консолидация — 42; у 13 больных сформировались ложные суставы.

Анатомические результаты нашли отражение и в восстановлении функции, которая в группе с ЭСО была значительно лучше. Более 56% больных функционально реабилитированы до 4 мес, в контрольной же группе у 52,9% функция восстановилась лишь в сроки 6 мес и более, причем у 32,4% сохранились стойкие нарушения биомеханики нижних конечностей. Перевердены на инвалидность в основной группе 12,2%, в контрольной — 39,7% больных.

Зависимость ВА, ВФ и ВТ от общего результата (ОР) в контрольной группе определялась функциями:

$$\begin{aligned} \text{ВА} &= 56,03(\text{ОР} - 1)^{0,345} e^{-0,088(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВФ} &= 67,68(\text{ОР} - 1)^{-0,207} e^{-0,348(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВТ} &= 14,98(\text{ОР} - 1)^{-0,172} e^{-0,332(\text{ОР} - 1)} \text{ нед.} \end{aligned}$$

Средние значения ОР были относительно низкими и равнялись при ЭСО 3,317±0,136, в контрольной группе — 2,618±0,088. Однако различия сроков восстановления в обследуемых группах достоверно свидетельствовали в пользу преимуществ ЭСО. Средние показатели ВА, ВФ и ВТ при ЭСО составляли 17,2±0,4, 17,1±0,6 и 19,2±0,5 нед, а в контрольной группе — 20,0±0,3, 28,3±0,4 и 27,2±0,4 нед соответственно (табл. 17).

Сравнительный анализ показал, что ЭСО при внеочаговом чрескостном остеосинтезе повышала эффективность основного

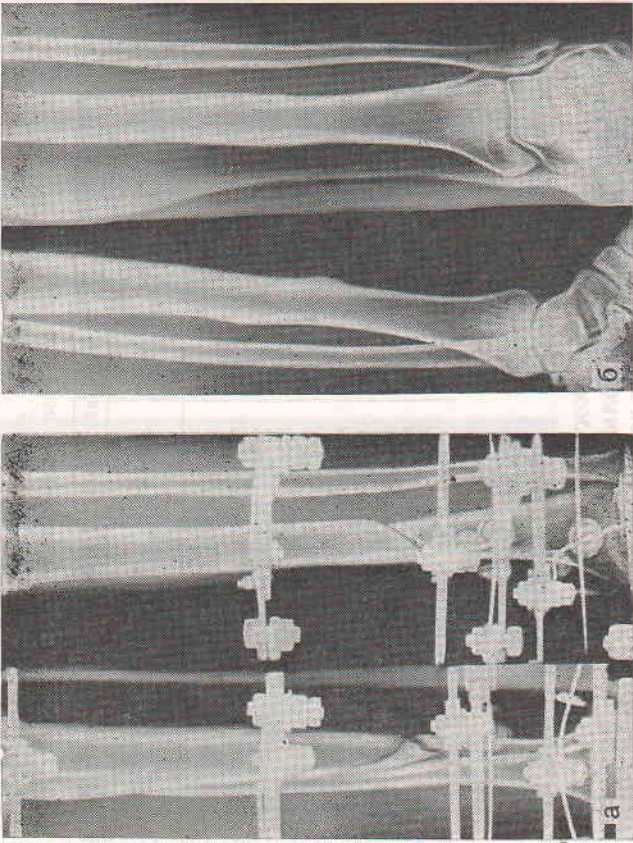


Рис. 44. Рентгенограммы больного Г. после остеосинтеза аппаратом Ткаченко (а) и через 6 нед после проведения ЭСО (б).

Сращение по первичному типу.

В основной группе у 9 больных наблюдалось сращение по первичному типу в ранние сроки: в 14 случаях отломки сращались в средние сроки; замедленная консолидация отмечена у 16, и у 2 пациентов сформировались ложные суставы.

В группе больных с ЭСО зависимость ВА, ВФ и ВТ от общего результата (ОР) определялась функциями:

$$\begin{aligned} \text{ВА} &= 29,73(\text{ОР} - 1)^{0,26} e^{-0,288(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВФ} &= 41,15(\text{ОР} - 1)^{0,942} e^{-0,654(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВТ} &= 5,99(\text{ОР} - 1)^{-0,156} e^{-0,042(\text{ОР} - 1)} \text{ нед.} \end{aligned}$$

Больной Г., 36 лет, сотрудник милиции, находился в клинике с 08.01. по 19.01.76 г. по поводу закрытого винтообразного оскольчатого перелома костей голени в нижней трети. Травму получил 07.01.76 г. 12.01.76 г. под внутривенной анестезией чрескостный остеосинтез аппаратом Ткаченко и имплантация 6 электродов (рис. 44). С 14.01. по 17.03.76 г. ЭСО в режиме 1К-Н-О-П до образования костной мозоли, после чего ЭСО прекращена, электроды удалены, и больному разрешена дозированная нагрузка на конечность. Через 6 мес сращение отломков костей и восстановление функции. Аппарат снят, и через 7 мес после травмы больной приступил к работе по своей основной специальности.

Результат: ВА=2, ВФ=2, ВТ=2, ОР=3.

метода лечения. При этом средние сроки сращения, функционального восстановления и трудовой реабилитации сокращались в 1,2, 1,7 и 1,4 раза по сравнению с лечением без ЭСО ( $p < 0,001$ ).

Обобщая результаты сравнительной оценки и сопоставляя их с данными других исследователей, необходимо отметить, что применение ЭСО обеспечивало существенное увеличение эффективности основных способов лечения диафизарных переломов костей голени, и независимо от вида остеосинтеза ОР повышался от  $2,94 \pm 0,08$  (контроль) до  $3,94 \pm 0,04$  ( $p < 0,001$ ).

**ЭСО при переломах в области голеностопного сустава.** При закрытых переломах в области голеностопного сустава ЭСО применяли у 18 больных (14 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 20 до 60 лет ( $34 \pm 3,7$ ). Среди них были переломы внутренней лодыжки (3), обеих лодыжек (3), внутренней и наружной лодыжек с повреждением дистального межберцового соединения и подвывихом стопы кнаружи (7), обеих лодыжек с повреждением межберцового соединения, подвывихом стопы и отрывом заднего края большеберцовой кости (5).

В день поступления по скорой помощи больным проводили закрытую репозицию, безуспешность которой определяла необходимость оперативного вмешательства. При переломах внутренней лодыжки костный фрагмент фиксировали 2-лопастным гвоздем (12), винтом (2) или с помощью электропроводной ультразвукового конгломерата (4). Остеосинтез малоберцовой кости осуществляли стержнем Богданова (5). Дистальное межберцовое соединение восстанавливали с помощью болта (11). Задний край большеберцовой кости фиксировали двумя винтами (4). Показаниями для применения ЭСО являлись: оскольчатый характер перелома (3), неудовлетворительное стояние (2) и недостаточная фиксация (13) внутренней лодыжки после остеосинтеза.

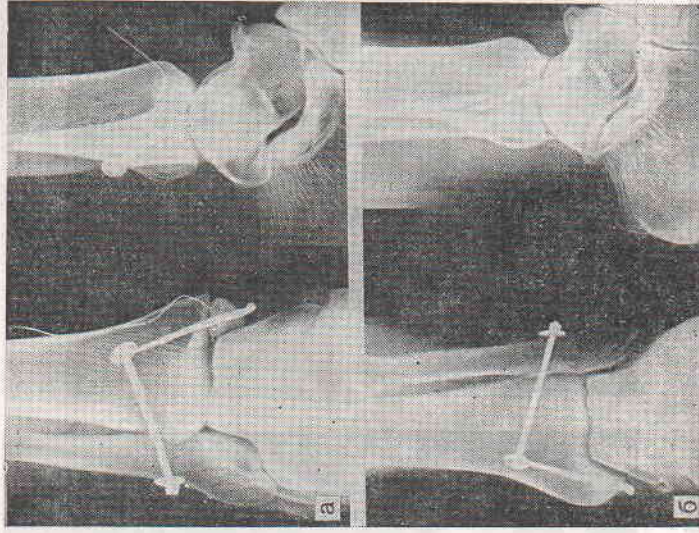
Средние сроки пребывания в стационаре составляли: обследование —  $3,95 \pm 0,44$  сут; послеоперационный период —  $12,93 \pm 0,67$  сут; всего —  $16,86 \pm 0,84$  сут. Приводим клинический пример.

Больной Д., 48 лет, рабочий, находился в клинике с 24.12.75 г. по 12.01.76 г. по поводу закрытого пронационного перелома костей правой голени (перелом внутренней лодыжки, повреждение дистального межберцового соединения, подвывих стопы кнаружи). Травма 24.12.75 г.; 29.12.75 г. под внутрикостной анестезией фиксация межберцового соединения болтом и остеосинтез внутренней лодыжки 2-лопастным гвоздем. Адаптация внутренней лодыжки была неудовлетворительной и в область перелома имплантированы 2 электрода (рис. 45). С 31.12.75 г. ЭСО в режиме ИК-Н-О-П. Имобилизация гипсовой повязкой 3 нед, определено сращение внутренней лодыжки, ЭСО прекрашена, электроды удалены. Через 2 мес после операции восстановилась функция голеностопного сустава, и еще через 2 нед больной приступил к работе по своей основной специальности.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВГ=6, ОР=5.

Рис. 45. Рентгенограммы больного Д. после остеосинтеза (а) и через 3 нед (б).

Сращение неконгруэнтно фиксированной внутренней лодыжки.



Особенностью в этой группе больных являлось то, что ЭСО применяли при внутрисуставных переломах и, как правило, когда имелись дефекты выполнения остеосинтеза.

Несмотря на неблагоприятные условия для остеорепарации, после имобилизации гипсовой повязкой от 3 до 8 ( $4,41 \pm 0,3$ ) нед наблюдалось сращение, что позволяло с 3—8-й ( $4,5 \pm 0,32$ ) недели использовать дозированную нагрузку и к 5—10-й ( $6,97 \pm 0,4$ ) неделе восстановить функцию; к исходу 2—6-го ( $3,3 \pm 0,25$ ) месяца больные возвращались к прежней работе.

Динамическое наблюдение больных в сроки от 1 года до 9 лет ( $3,3 \pm 1,6$ ) каких-либо поздних деформирующих изменений в голеностопном суставе, связанных с имплантацией электродов и проведением ЭСО, не выявило.

Средние показатели сращения (ВА), восстановления функции (ВФ), трудоспособности (ВТ) и общего результата (ОР) соответственно составляли:  $4,83 \pm 0,17$ ,  $4,78 \pm 0,17$ ,  $4,22 \pm 0,15$ ,  $4,17 \pm 0,16$  баллов.

**ЭСО при переломах бедренной кости.** При переломах бедренной кости ЭСО применяли у 23 больных (17 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 17 до 76 лет. У 22 были закрытые переломы и у 1 больного — открытый. Переломы локализовались: шейка — у 5, вертельная область — у 2, в верхней, средней и

перфорационные отверстия в кортикальной пластинке большого вертела.

Средние сроки обследования, послеоперационного периода и общего стационарного лечения при переломах шейки и вертельной области бедренной кости соответственно составляли  $6 \pm 1,1$ ,  $20,7 \pm 4,1$ ,  $26,7 \pm 4,2$  койко-дней. Имобилизацию гипсовыми повязками у этих больных не применяли. Средние сроки восстановления опорности конечности, функции суставов и трудоспособности составляли  $10,7 \pm 1,5$ ,  $24,0 \pm 1,1$ ,  $24,0 \pm 0,7$  нед.

Больная Т., 63 лет, пенсионерка, находилась в клинике с 04.10. по 20.11.72 г. по поводу закрытого оскольчатого чрезвертельного перелома левой бедренной кости. Травму получила 04.10.72 г.; 09.10.72 г. под эндотрахеальным наркозом остеосинтез 3-лопастным гвоздем с кронштейном Демьянова и имплантация 2 электродов. ЭСО с 12.10.72 г. в режиме ИК-И-О-П. Внешнюю иммобилизацию не применяли. Через 6 нед после операции отмечено образование костной мозоли (рис. 46). ЭСО прекращена, электроды удалены, и большой разрежена дозированной нагрузки. К исходу 3-го месяца после ЭСО полное восстановление функции и анатомической структуры вертельной области.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

Из 16 больных с диафизарными переломами бедренной кости у 13 ЭСО применяли после погружного остеосинтеза гвоздем (9), гвоздем и винтом (1), пластинкой (3) и у 3 больных при консервативном лечении. Средние сроки стационарного лечения составили  $8,9 \pm 1,2$ ,  $20,6 \pm 3,4$ ,  $29,5 \pm 3,8$  койко-дней.

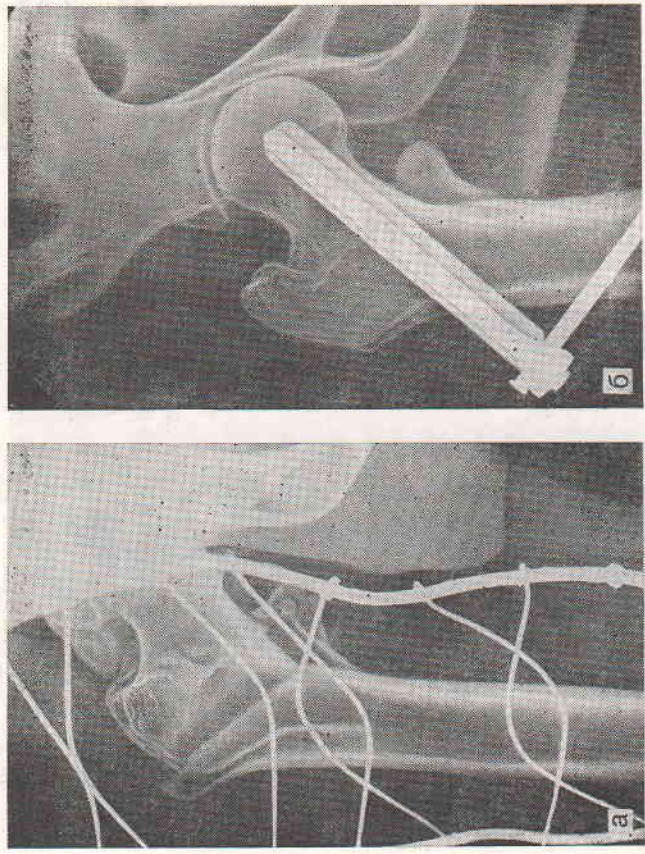
Длительность и вид иммобилизации были весьма вариabельными и, в зависимости от прочности фиксации отломков, составляли от 1—2 нед при гипсовых лонгетах до 6—8 нед при гипсовой повязке. При этом средний срок иммобилизации равнялся  $3,77 \pm 0,8$  нед. Опорность оперированной конечности восстанавливалась через  $3,67 \pm 0,3$  нед, что еще не свидетельствовало о наличии сращения, но расширяло возможности для функциональной реабилитации. Восстановление функции у 22, трудоспособности у 21 из 23 больных наблюдалось в средние сроки  $6,27 \pm 0,5$  нед и  $2,69 \pm 0,4$  мес. Приводим пример.

Больной А., 53 лет, рабочий, находился в клинике с 11.12 по 29.12.78 г. по поводу закрытого оскольчатого перелома левой бедренной кости в нижней трети со смещением отломков. Травма 11.12.78 г. на улице; 18.12.78 г. под эндотрахеальным наркозом выполнен остеосинтез динамически-компрессирующей пластинкой Ткаченко с использованием контрактора. В область перелома имплантированы 4 электрода. ЭСО с 20.12.78 г. в режиме ИК-И-О-П-ЭС. Послеоперационный период без осложнений, с 5-й недели разрешена дозированная нагрузка, иммобилизация гипсовой повязкой 6 нед. Через 1½ мес после операции сращение (рис. 47). ЭСО прекращена, электроды удалены. Функция восстановилась, и больной приступил к работе.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

Средний общий результат при лечении диафизарных переломов бедренной кости с применением ЭСО составил  $3,81 \pm 0,21$  балла.

**ЭСО при переломах плечевой кости.** При закрытых переломах плечевой кости ЭСО применяли у 7 больных (3 мужчин и



нижней трети бедра соответственно — у 3, 10 и 3 больных. В 13 случаях наблюдались оскольчатые переломы.

Больных с переломами шейки и вертельной области бедренной кости оперировали по жизненным показаниям. Фиксацию костных отломков осуществляли 3-лопастным гвоздем, который вводили с помощью направителя Демьянова. При переломах вертельной области и оскольчатых переломах шейки бедренной кости дополнительно использовали фиксатор Демьянова или пластинку-накладку. Электроды имплантировали через

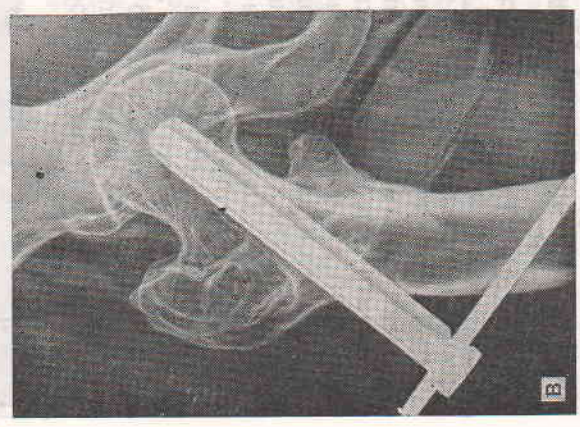


Рис. 46. Рентгенограммы больной Т. при поступлении (а), после остеосинтеза (б) и через 3 мес (в) после ЭСО.

Сращение перелома вертельной области бедренной кости.



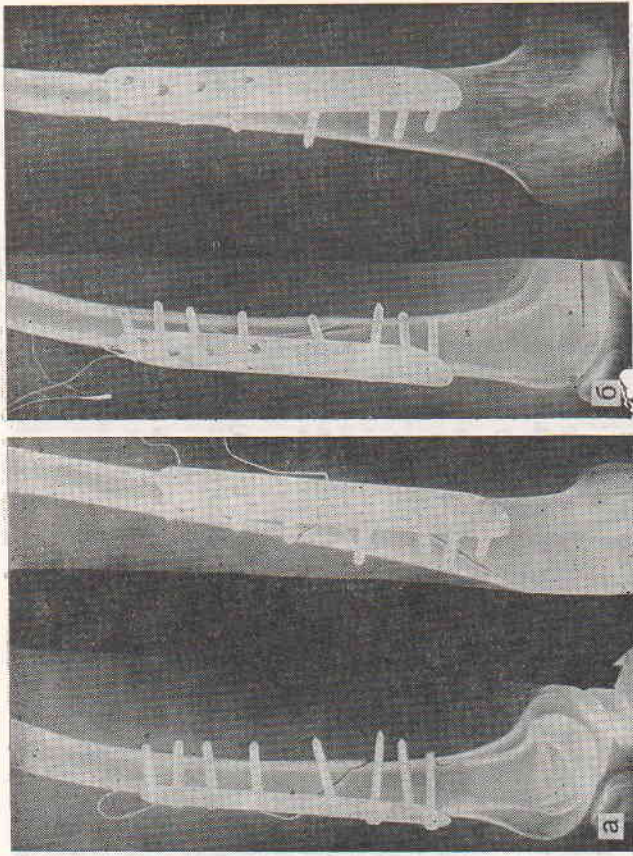


Рис. 47. Рентгенограммы больного А. после остеосинтеза пластиной (а) и через 1,5 мес ЭСО (б).

Сращение отломков бедренной кости.

4 женщины) в возрасте от 25 до 50 лет. Переломы локализовались в верхней (1), средней (4) и нижней (2) трети.

Предоперационное обследование составило  $12 \pm 6,7$  сут. У 6 больных под наркозом был проведен погружной остеосинтез пластиной (4), винтами (1), винтами с применением ультразвукового остеосинтеза (1), и у 1 больного ЭСО использовано при консервативном лечении. Средний срок послеоперационного пребывания в стационаре равнялся  $14,2 \pm 1,8$  сут; общий средний срок стационарного лечения —  $26,8 \pm 7,2$  сут. Иммобилизацию стержнями гипсовыми лонгетами осуществляли от 2 до 11 нед ( $6,8 \pm 1,3$ ); разработку движений в суставах активно проводили с 3—11 нед ( $6,6 \pm 1,3$ ). Полное восстановление функции наблюдалось через 8—11 нед ( $11,2 \pm 1,1$ ), и через 0,5—4 мес ( $3,35 \pm 0,74$ ) больные возвратились к прежнему труду.

Больная Д., 26 лет, рабочая, находилась в клинике с 16.01 по 15.03.74 г. по поводу закрытого поперечного перелома правой плечевой кости в нижней трети и закрытого оскольчатого перелома правой пяточной кости. При поступлении 16.01.74 г. закрытая ручная репозиция, иммобилизация правой верхней конечности гипсовой торакобрахиальной повязкой, правой нижней конечности — циркулярной гипсовой повязкой.

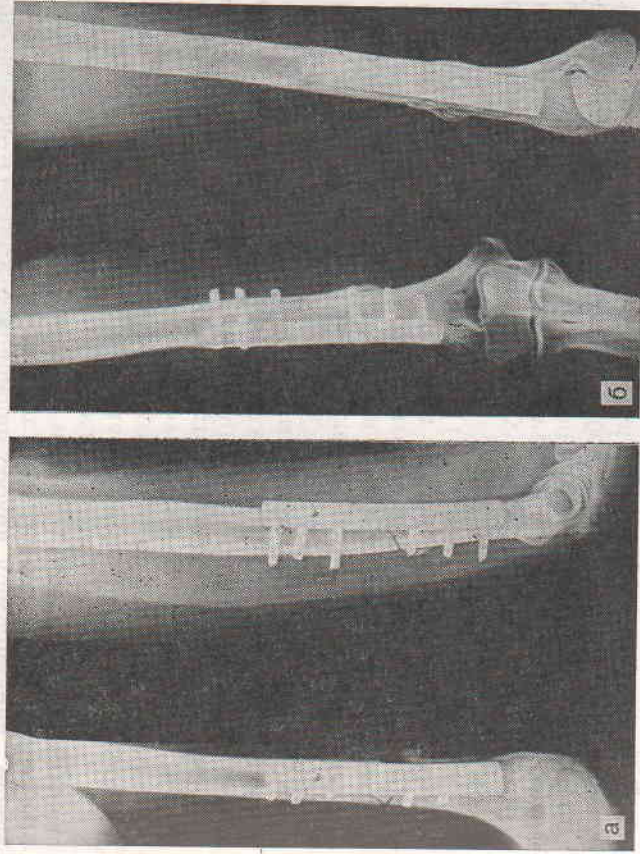


Рис. 48. Рентгенограммы больной Д. после остеосинтеза пластиной и имплантации электродов (а) и через 2 мес после ЭСО (б).

Сращение отломков плечевой кости.

При контрольном обследовании рентгенологически наблюдалось вторичное смещение костных отломков плечевой кости, и 27.02.74 г. под эндотрахеальным наркозом выполнен погружной компрессионный остеосинтез пластиной с 6 винтами. В область перелома имплантированы 2 электрода, и 01.03.74 г. начата ЭСО в режиме К-И-О-П. В послеоперационном периоде иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой. Через 2 мес отмечена консолидация отломков плечевой кости (рис. 48). ЭСО прекращена, электроды удалены, гипсовая повязка снята. Начаты ЛФК и физиотерапия. Иммобилизация правой нижней конечности 3 мес, перелом пяточной кости сросся. К исходу  $3\frac{1}{2}$  мес достигнуто восстановление функции в плечевом и локтевом суставах; через 4 мес после травмы большая приступила к работе по своей специальности.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=5, ОР=4.

Средние результаты лечения больных с переломами плечевой кости, у которых применяли ЭСО, составляли: сращение (ВА) —  $4,8 \pm 0,5$ ; функциональное восстановление (ВФ) —  $5,0 \pm 0,01$ ; восстановление трудоспособности (ВТ) —  $4,8 \pm 0,5$ ; ОР —  $4,8 \pm 0,5$  балла.

ЭСО при переломах костей предплечья. Ограничение функции является причиной изменения профессиональной пригодности и инвалидности даже при сращении переломов костей

предплечья. Поэтому сокращение сроков консолидации важно для восстановления функции суставов. Использование ЭСО при переломах костей предплечья имеет отличия, обусловленные анатомо-топографическими особенностями.

ЭСО при закрытых переломах костей предплечья использовали у 18 больных в возрасте от 16 до 56 лет (12 мужчин и 6 женщин): перелом локтевого отростка — 5, лучевой кости — 4, локтевой кости — 1 и обеих костей предплечья — у 8 больных. Оскольчатые переломы выявлены у 10 больных. Диафизарные переломы локализовались в верхней (2), средней (9) и нижней трети (2). Для фиксации отломков костей в диафизарном отделе применяли пластинки (8), балки (4) и гвозди (1). При переломах обеих костей предплечья остеосинтез пластинками выполнен у 4 больных, балками — у 3, лучевую кость пластиной и локтевую — гвоздем-винтом фиксировали в 1 случае. Остеосинтез локтевого отростка осуществляли с помощью винтов (4) или гвоздя Богданова (1).

Электроды имплантировали открытым способом во время операции у 15 больных. В 3 случаях, учитывая непосредственный результат оперативного вмешательства (диастаз между отломками, недостаточная прочность фиксации), электроды проводили пункционным способом. Электроды выводили на тыльную поверхность предплечья.

ЭСО проводили в режиме непрерывной одноканальной катодной поляризации (1К-И-О-П) у 16 больных и у 2 — в режиме импульсной катодной многоканальной чередующейся поляризации (1К-И-М-Ч). Накожный анод помещали в средней трети плеча. При остеосинтезе с ЭСО сращение получено у всех больных. Средние сроки основных показателей составляли: пребывание в стационаре —  $21,5 \pm 1,9$  сут; иммобилизация гипсовой повязкой —  $9,5 \pm 1,6$  нед; полное восстановление функции конечности —  $12,5 \pm 2$  нед; общий срок нетрудоспособности —  $3,0 \pm 0,7$  мес. ОР составил  $4,1 \pm 0,2$  балла.

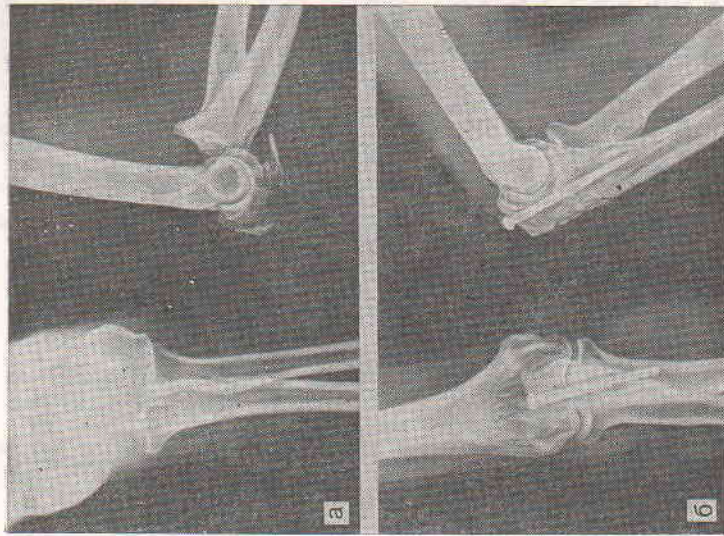
Больная Г., 28 лет, рабочая, находилась в клинике с 05.09 по 04.10.79 г. по поводу закрытого оскольчатого перелома обеих костей правого предплечья в средней трети с отрывом шиловидного отростка лучевой кости и значительным смещением отломков. После неудачной закрытой репозиции 19.09.79 г. под интубационным наркозом остеосинтез пластинками Ткаченко и имплантация 4 электродов. ЭСО с 21.09.79 г. в режиме 1К-И-О-П. После снятия швов конечность иммобилизована гипсовой повязкой до средней трети плеча, и больная выписана на амбулаторное лечение. Через месяц после операции консолидация, гипсовая повязка снята и ЭСО прекращена. Через 1 1/2 мес функция конечности восстановилась полностью, и к концу 2-го месяца больная вышла на работу по своей основной специальности. При контрольном обследовании, несмотря на наличие оссификации в межкостном пространстве, функция конечности не ограничена.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

После остеосинтеза локтевого отростка с применением ЭСО несращение костных отломков не наблюдалось. При этом средние сроки равнялись: стационарное лечение —  $18,2 \pm 1,9$  сут;

Рис. 49. Рентгенограммы больного Б. при поступлении (а) и через 6 нед (б) ЭСО.

Сращение костных фрагментов локтевого отростка.



иммобилизация гипсовой повязкой —  $3,6 \pm 0,6$  нед; полное восстановление функции конечности —  $5,4 \pm 0,8$  нед; восстановленные трудоспособности —  $1,75 \pm 0,29$  мес. Средний ОР составлял  $4,4 \pm 0,4$  балла. Приводим еще одно клиническое наблюдение.

Больной Б., 56 лет, электромонтажник, находился в клинике с 10.09. по 25.09.79 г. по поводу закрытого оскольчатого перелома локтевого отростка и переднего вывиха правого предплечья. Поступил по скорой помощи 10.09.79 г., предплечье вправлено, но закрытая ручная репозиция была безуспешной, сохранилось смещение локтевого отростка. 17.09.79 г. под внутривенной анестезией остеосинтез локтевого отростка винтом и имплантация 4 электродов (рис. 49). ЭСО с 19.09.79 г. в режиме 1К-И-О-П. Больной был выписан на амбулаторное лечение с иммобилизацией конечности гипсовой повязкой до средней трети плеча. Через 6 нед после операции констатируется сращение, ЭСО прекращена и электроды удалены. К исходу 2-го месяца функция конечности восстановилась, и больной приступил к работе по своей основной специальности.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

Применение ЭСО при переломах костей предплечья повышало эффективность погружного металлического остеосинтеза. ЭСО при внутрисуставных переломах в области локтевого сустава не вызывала в нем каких-либо нарушений, связанных с воздействием электрического тока.

**ЭСО при переломах других локализаций.** При переломах других локализаций ЭСО применяли у 12 больных (7 мужчин, 5 женщин) в возрасте от 19 до 64 лет ( $33,8 \pm 4,2$ ). Среди больных этой группы у 4 были переломы костей стопы, кисти — у 2, надколенника — у 4 и ключицы — у 3. Преобладали закрытые переломы, только у 1 пациента — открытый, у 3 больных переломы были оскольчатые.

Средний срок стационарного лечения равнялся  $16,8 \pm 2,1$  сут, из них предоперационный и послеоперационный периоды составляли  $5,8 \pm 1,6$  и  $11,9 \pm 1,6$  сут.

При переломах костей стопы и кисти фиксацию костных отломков осуществляли спицами (6), фиксацию надколенника — винтом (3) или обвивным швом (1), при переломах ключицы пользовались гвоздем Богданова (3).

При среднем сроке иммобилизации гипсовыми повязками  $4,63 \pm 0,4$  нед большие полностью нагужали поврежденный сегмент конечности через  $4,4 \pm 0,4$  нед после травмы. Функция конечности восстанавлилась через  $6,3 \pm 0,5$  нед, и на 4—8-й неделе ( $6,3 \pm 0,9$ ) больные приступили к прежней работе.

Средние показатели ВА, ВФ, ВТ в этой группе больных соответственно составляли  $4,0 \pm 0,46$ ,  $4,08 \pm 0,32$ ,  $4,25 \pm 0,5$ ; ОР равнялся  $4,00 \pm 0,35$  балла. Применение ЭСО при лечении переломов костей кисти, стопы, надколенника и ключицы существенно не влияло на срок восстановления функции и трудоспособности.

**ЭСО при огнестрельных переломах.** Лечение множественных огнестрельных переломов остается актуальной проблемой военной травматологии в настоящее время. Электрические явления способны не только отражать, но и определять течение таких биологических процессов, как воспаление, развитие инфекции, регенерация. Поэтому оптимизация условий для остеопарации при огнестрельных переломах имеет особенно важное значение.

На госпитальном этапе ЭСО применяли в 25 случаях у 20 раненых в возрасте 18—23 лет с одиночными огнестрельными переломами бедренной кости (2), костей голени (9), плечевой кости (1) и костей предплечья (3). У 5 пораженных огнестрельным оружием имелись множественные огнестрельные переломы бедра и голени (2), бедра и ключицы (1), голени и костей стопы (2).

В 20 случаях были пулевые ранения и в 5 — оскольчатые. По виду переломов распределялись: оскольчатые и многооскольчатые — 16, с образованием дефекта костной ткани — 8, и у 1 раненого — дырчатый перелом. Шок I степени диагностирован у 3 пострадавших, II степени — у 3 и III степени — у 1. Сопутствующие повреждения сосудисто-нервного пучка выявлены у 4 пораженных, обширные дефекты мягких тканей имелись у 6. Тяжесть повреждения и развившегося общего состояния требо-

вала проведения интенсивной протившоковой, антибактериальной и общеукрепляющей терапии.

Давность ранения у 8 пораженных составляла до 10 сут, у 7 — от 10 до 30 сут и у 5 — свыше 30 сут. Несмотря на выполнение первичной хирургической обработки на предыдущих этапах медицинской эвакуации, в 11 из 25 наблюдений имелись гнойные осложнения.

Таким образом, контингент пораженных, у которых проводили ЭСО, характеризовался тяжестью общего состояния при огнестрельных переломах и наличием обширных гнойно-некротических ран. Столь неблагоприятные условия для остеопарации являлись одним из основных показаний к ЭСО.

ЭСО использовали при фиксации костных отломков внеочаговыми чрескостными аппаратами (11), гипсовой повязкой (9), погружными металлическими конструкциями (4), при скелетном вытяжении — у 1 раненого.

При наличии гнойно-некротических ран проводили повторную хирургическую обработку и санацию с использованием ультразвука, длительного орошения пульсирующей струей ПАВ и вакуумного дренирования. После фиксации костных отломков электроды для ЭСО имплантировали, как правило, закрытым пункционным способом с выведением электропроводников на удалении от раны. Автономный малогабаритный электростимулятор серии «ЭСО-МП» закрепляли на гипсовой повязке или внеочаговым аппарате.

Изучение непосредственных, ближайших и отдаленных результатов в сроки до 12 мес выявило сращение 20 ( $p=0,80$ ) из 25 огнестрельных переломов. У 10 ( $p=0,5$ ) из 20 раненых переломы срослись в сроки от 3 до 4 мес. Замедленная консолидация и формирование ложных суставов отмечены в 5 ( $p=0,16$ ) случаях, когда в связи с эвакуацией из госпитальной базы или с проведением дополнительных оперативных вмешательств ЭСО прекращали раньше необходимого срока.

Восстановление функции поврежденной конечности, несмотря на этапное лечение и комплексную реабилитацию, достигнуто только у 13 ( $p=0,52$ ) бывших раненых. Приводим примеры.

Больной Д., 22 лет, поступил в госпиталь 11.10.80 г. по поводу сквозного пулевого ранения, обширной гнойно-некротической раны, огнестрельного многооскольчатого перелома обеих костей правой голени с разрывом большеберцовой артерии. 14.10.80 г. повторная хирургическая обработка, фиксация отломков аппаратом ЦВМУ и имплантация 5 электродов. ЭСО с 15.10.80 г. в режиме ИК-И-О-П-2С (рис. 50, а, б). Массивной антибактериальной терапией купирован инфекционный процесс. После дерматомной аутогенной кожной пластики достигнуто закрытие дефекта мягких тканей. Через 2 мес после операции рентгенологически определены признаки консолидации отломков костей, и к исходу 3-го месяца — сращение (рис. 50, в). Аппарат внеочаговой фиксации был снят, ЭСО прекращена и электроды удалены. Реабилитационная комплексная терапия обеспечила восстановление функции конечности и возвращение больного к труду через 8 мес после ранения. Результат: ВА=5, ВФ=2, ВТ=2, ОР=3.

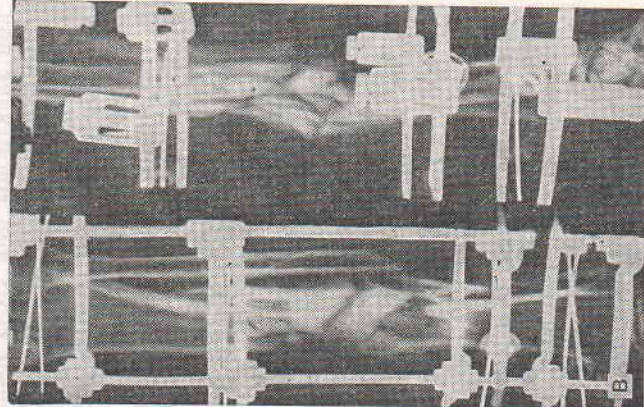
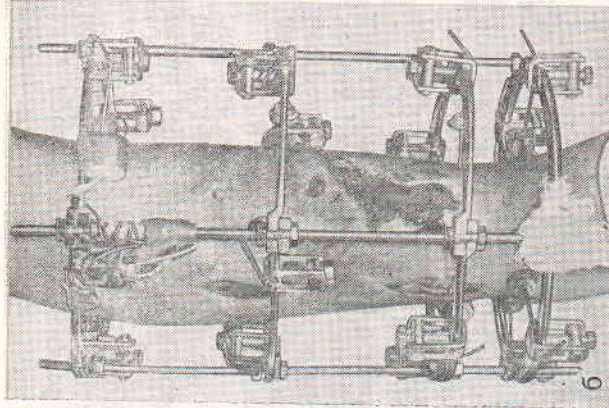
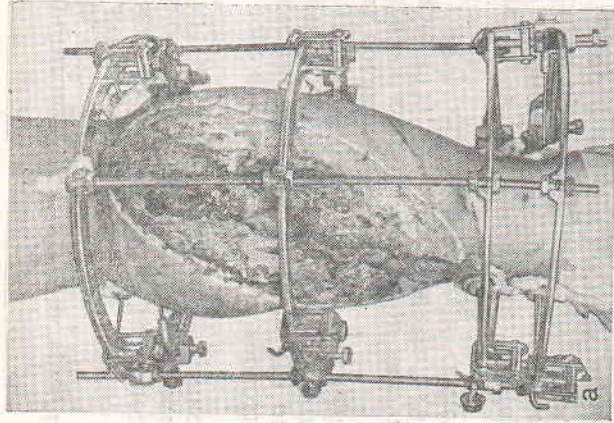


Рис. 50. Голень больного Д. после остеосинтеза огнестрельного перелома аппаратом АВО «Синтез» и подлинения ЭСО (а, б) и рентгенограмма через 2 мес после ЭСО (в).

Больной С., 20 лет, поступил в госпиталь 3.10.80 г. по поводу сквозного пулевого ранения левого плеча, огнестрельного многооскольчатого перелома плечевой кости в верхней трети, гнойно-некротической ране с обширным дефектом мягких тканей на передней поверхности плеча, шок II степени. После проведения противошоковых мероприятий, стабилизации показателей гемодинамики и купирования остро го гнойного процесса 10.10.80 г. в область перелома имплантированы 5 электродов и начата ЭСО в режиме И-О-П-2А. Конечность иммобилизовали на 1/2 мес отводящей торакобрахиальной гипсовой повязкой с окном. Рана зажила вторичным натяжением. После снятия гипсовой повязки больной самостоятельно отводил плечо, патологическая подвижность не определялась. На рентгенограммах признаки консолидации отломков ЭСО прекращена, электроды удалены. Проведение комплексной реабилитационной терапии обеспечило восстановление функции конечности к 3-му месяцу и последующее возвращение больного к труду.

Результат: ВА=5, ВФ=5, ВТ=5, ОР=4.

Небольшой первый опыт еще не позволяет делать окончательные выводы, но свидетельствует о том, что при огнестрельных переломах длинных трубчатых костей, сопровождающихся выраженными нарушениями электрогенеза костной ткани и характеризующихся крайне неблагоприятными условиями для остеорепаляции, применение ЭСО безвредно и способствует сращению отломков в оптимальные сроки, повышая эффективность основных способов лечения этих тяжелых поражений.

Обобщая результаты клинических наблюдений применения ЭСО в травматологии, можно предполагать, что более широкое ее внедрение на этапах оказания квалифицированной и специализированной помощи позволяет сократить сроки иммобилизации, проводить раннюю реабилитацию и улучшает функциональные результаты лечения пострадавших с переломами костей.

### Глава 13. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАМЕДЛЕННОЙ КОНСОЛИДАЦИИ И ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ

**Общая характеристика больных.** За период с 1972 по 1981 г. под динамическим наблюдением находились 164 больных с замедленной консолидацией и ложными суставами костей различной локализации, 121 из которых проводили ЭСО (основная группа). Контрольную группу составили 43 пациента с замедленной консолидацией и ложными суставами костей голени, лечившихся без применения ЭСО.

Среди обследуемых было 133 (79,3%) мужчин и 31 (20,7%) женщина. По возрасту больные распределялись: до 21 года — 14 (8,5%), 21—30 лет — 59 (36%), 31—40 лет — 38 (23,2%), 41—50 лет — 14 (8,5%) пациентов. В анамнезе у 64 (39%) больных были закрытые, у 93 (56,7%) — открытые и у 7 (4,3%) — огнестрельные переломы давностью до 15 лет.

До ЭСО лечение 51 (31,1%) пациента было консервативным, у 113 (68,9%) больных включало от 1 до 9 безуспешных оперативных вмешательств с применением погружного или внеочагового остеосинтеза, общеукрепляющей и гормональной терапии, экзогенной РНК, эмбриональных экстрактов, мумие и других средств народной медицины.

В результате предшествующего лечения в клинику поступили 119 (72,6%) больных с тугими ложными суставами, 26

Распределение больных с замедленной консолидацией и ложными суставами по виду и локализации патологического процесса

Локализация по сегментам	Ложные суставы		Замедленная консолидация	Итого
	тугие	болтающиеся		
Голень	35	3	5	43 (26,2%)
<i>Контрольная группа (без ЭСО)</i>				
Голень	55	11	9	75 (45,7%)
Бедро	7	6	1	14 (8,5%)
Плечо	1	2	—	3 (1,8%)
Предплечье	16	3	2	21 (12,8%)
Прочие	5	1	2	8 (5,0%)
Всего	119 (72,6%)	26 (15,8%)	19 (11,6%)	164 (100%)
<i>Основная группа (с ЭСО)</i>				

(15,8%) — с болтающимися и 19 (11,6%) — с замедленной консолидацией (табл. 18).

Среди больных основной группы у 75 (62%) наблюдались замедленная консолидация переломов и ложные суставы костей голени, у 14 (11,6%) — бедренной кости, у 3 (2,5%) — плечевой, у 21 (17,4%) — костей предплечья и у 8 (6,5%) — прочих локализаций.

У 11 (6,7%) больных проводили консервативное лечение, заключающееся в имплантации электродов, ЭСО и иммобилизации циркулярной гипсовой повязкой. У 79 (48,2%) пациентов выполняли погружной остеосинтез пластинками, гвоздями, винтами или балками, и 74 (45,1%) больных лечили с помощью внеочаговых аппаратов, проводя ЭСО в основной группе больных.

Сроки наблюдения после последнего вмешательства составляли до года у 10 (6,1%) больных, от 1 до 3 лет — 48 (29,3%), от 3 до 6 лет — 52 (31,7%) и от 6 до 10 лет — у 54 (32,9%).

ЭСО при замедленной консолидации и ложных суставах костей голени. Из 115 находившихся под наблюдением больных в анамнезе у 42 (36,5%) были закрытые, у 69 (60%) — открытые и у 4 (3,5%) — огнестрельные переломы костей голени. Длительность предшествующего лечения составляла до года у 48

(41,7%) больных, от 1 до 3 лет — у 47 (40,9%), от 3 до 6 лет — у 16 (13,9%) и более 6 лет — у 4 (3,5%). Консервативно ранее лечились 37 (32,2%) больных; 32 (27,8%) проводилось по одному оперативному вмешательству; 20 (17,4%) больных перенесли от 2 до 5 и 26 (22,6%) пациентов — от 6 до 9 операций. Результатом травмы и предшествующего лечения явилось развитие замедленной консолидации, тугих и болтающихся ложных суставов у 13 (11,3%), 89 (77,4%) и 13 (11,3%) больных соответственно.

У 72 (62,6%) больных замедленная консолидация и ложные суставы были на уровне средней трети, у 33 (28,7%) — в нижней трети и у 10 (8,7%) — в верхней трети голени. По рентгенологическим признакам чаще наблюдались гипертрофические ложные суставы, которые в основной и контрольной группах составляли 69,4 и 72,1%, а атрофические соответственно — 19,4 и 16,3%.

При поступлении в клинику наиболее часто использовали внеочаговый чрескостный остеосинтез аппаратами Илизарова, Ткаченко, Демьянова, ЦВМУ и других систем — 67 (58,3%) больных; реже применяли погружной остеосинтез пластинками одномоментной и динамической компрессии типа Ткаченко, ТРХ и другие — 44 (38,2%) больных, и как исключение у 4 (3,5%) пациентов проводили только консервативное лечение (табл. 19).

В сравнительный анализ были включены результаты лечения 115 (97,5%) из 118 больных со сроком наблюдения более 9 мес и с определившимся исходом.

Средний срок предшествующего лечения —  $25,6 \pm 8,3$  мес. При тугих ложных суставах он достигал  $30,4 \pm 6,1$  мес, при болтающихся —  $23,6 \pm 15,4$  и при замедленной консолидации —  $4,7 \pm 1,4$  мес. Предшествующее лечение, как правило, включало погружной и внеочаговый остеосинтез с фиксацией аппаратами ( $7,6 \pm 1,5$  мес) и иммобилизацией (до  $8,1 \pm 2,9$  мес).

Структура и распределение больных основной с ЭСО и контрольной групп по полу и возрасту ( $\chi^2 = 0,12$ ), по характеру первичной травмы ( $\chi^2 = 1,43$ ), длительности заболевания ( $\chi^2 = 2,76$ ) и предшествующему лечению ( $\chi^2 = 7,73$ ), по виду ( $\chi^2 = 0,84$ ) и уровню ( $\chi^2 = 2,61$ ) развившегося к моменту поступления в клинику патологического процесса, а также по методам лечения и способам фиксации отломков костей при последнем лечении в клинике ( $\chi^2 = 3,25$ ) свидетельствовали об отсутствии статистически значимых различий между группами ( $p > 0,5$ ). Репрезентативность групп обеспечивала их объективную сопоставимость.

Длительность последнего пребывания в стационаре, когда в основной группе применяли ЭСО, составила  $48,5 \pm 8,3$  сут. Это было связано с проведением дополнительных исследований и организационными особенностями больниц.

Распределение больных с замедленной консолидацией и ложными и по последнему способу лечения в основной

Группа больных	Вид				Нарушение	
	замедленная консолидация	гипертрофический ложный сустав	атрофический ложный сустав	верхняя треть	Уровень	
					нижняя треть	Итого
Основная с ЭСО	8	50	14	8		
Контрольная	5	31	7	2		
Всего	13 (11,3%)	81 (70,4%) 0,24 >0,1	21 (18,3%)	10 (8,7%)		
$\chi^2$						
$p$						

ЭСО при внеочаговом остеосинтезе. Из 36 больных основной группы с ЭСО сращение в сроки до 3 мес получено у 2 ( $p=0,06$ ), от 3 до 4 мес — у 12 ( $p=0,33$ ), до 6 мес — у 17 ( $p=0,47$ ) больных, и в 5 случаях сращения не было. В аналогичные сроки восстановление функции соответственно наблюдалось у 3 ( $p=0,08$ ), 10 ( $p=0,28$ ) и 14 ( $p=0,39$ ); восстановление трудоспособности — у 2 ( $p=0,06$ ), 9 ( $p=0,25$ ) и 15 ( $p=0,41$ ) больных. Не достигнуто восстановление функции у 9 ( $p=0,25$ ) и трудоспособности — у 10 ( $p=0,28$ ) больных.

Зависимость основных показателей (ВА, ВФ и ВТ) от общего результата (ОР) определялась функциями:

$$\begin{aligned} \text{ВА} &= 59,57(\text{ОР} - 1)^{-3,95} e^{0,94(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВФ} &= 32,78(\text{ОР} - 1)^{-1,64} e^{0,376(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВТ} &= 102,24(\text{ОР} - 1)^{-4,0} e^{0,873(\text{ОР} - 1)} \text{ нед.} \end{aligned}$$

ОР по комплексной оценке составлял  $2,97 \pm 0,12$ . При благоприятном исходе лечения ОР достигал  $3,35 \pm 0,11$ . Средние сроки восстановления при этом равнялись: анатомическое —  $18,9 \pm 1,4$ , функциональное —  $15,1 \pm 0,6$  и трудоспособности —  $26,2 \pm 2,2$  нед.

Иллюстрацией результатов ЭСО при внеочаговом чрескостном остеосинтезе могут служить следующие примеры.

Больной П., 41 года, инвалид II группы, поступил в клинику 13.05.72 г. по поводу болтающегося ложного сустава правой голени в нижней трети. В анамнезе 08.09.71 г. закрытый винтообразный перелом; ранее применялись скелетное вытяжение, внеочаговый остеосинтез аппаратом Илизарова 4 мес и 4 мес иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой. Сращение не наступило, и сформировался гиповаскулярный ложный сустав.

31.05.72 г. под внутрикостной анестезией внеочаговый остеосинтез аппаратом Илизарова из 2 колец, имплантированы 2 электрода и начата ЭСО в

Таблица 19  
суставами костей голени по виду и уровню нарушения консолидации и контрольной группах (абс. число, %)

	консолидации		Последний способ лечения			
	дифаза		консервативный	погружной остеосинтез	внеочаговый остеосинтез	Итого
	средняя треть	нижняя треть				
	42	22	3	33	36	72 (62,6%)
	30	11	1	11	31	43 (37,4%)
	72 (62,6%) 2,61 >0,1	33 (28,7%)	4 (3,5%)	44 (38,2%) 3,25 >0,1	67 (58,3%)	115 (100%)

режиме 1К-Н-О-П. Однако после distraction в течение 40 дней из-за сохраняющегося неудовлетворительного положения костных отломков и нагноения мягких тканей в области прохождения спиц аппарат был снят, конечность иммобилизована циркулярной гипсовой повязкой на 1 1/2 мес, и больной был выписан на амбулаторное лечение. Через 2 1/2 мес сращение с углообразной деформацией, ЭСО прекращена. Больному разрешена дозированная нагрузка на конечность, рекомендованы ЛФК и физиотерапевтическое лечение. Перестройка костной мозоли наблюдалась к концу 4-го месяца (рис. 51). Через 6 мес после операции восстановилась функция конечности и трудоспособность пациента.

Результат: ВА=5, ВФ=5, ВТ=2, ОР=3.

Больной Т., 33 лет, шофер, поступил в клинику 06.02.80 г. с диагнозом: атрофический тугой ложный сустав костей правой голени в верхней трети. 23.07.79 г. был придавлен балкой и получил закрытый оскольчатый перелом. Скелетное вытяжение — 5 нед, и иммобилизация гипсовой повязкой — 5 мес. Перелом не сросся, развился ложный сустав.

15.02.80 г. под внутрикостной анестезией — внеочаговый чрескостный остеосинтез аппаратом ЦВМУ с имплантацией 6 электродов. После коррекции положения костных отломков 13.03.80 г. начата ЭСО в режиме 1АК-И-М-4-2А. Через 3 мес образовалась костная мозоль (рис. 52), ЭСО прекращена, аппарат снят, и разрешена нагрузка на конечность. К 4 мес функция восстановилась, и больной приступил к прежней работе. Результат: ВА=5, ВФ=5, ВТ=5, ОР=4.

В контрольной группе зависимость основных показателей восстановления (ВА, ВФ, ВТ) от общего результата (ОР) определялась функциями:

$$\begin{aligned} \text{ВА} &= 45,63(\text{ОР} - 1)^{1,607} e^{-0,687(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВФ} &= 51,35(\text{ОР} - 1)^{1,464} e^{-0,9915(\text{ОР} - 1)}; \\ \text{ВТ} &= 102,1(\text{ОР} - 1)^{-0,685} e^{-0,425(\text{ОР} - 1)} \text{ нед.} \end{aligned}$$

Значение ОР по комплексной оценке составляло  $2,92 \pm 0,20$  балла. У больных с благоприятным исходом ОР достигал  $3,22 \pm$

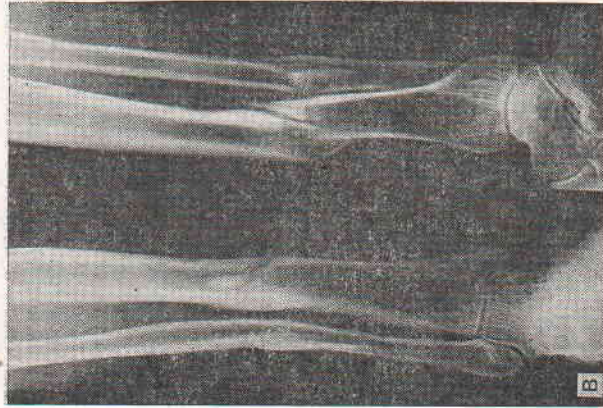
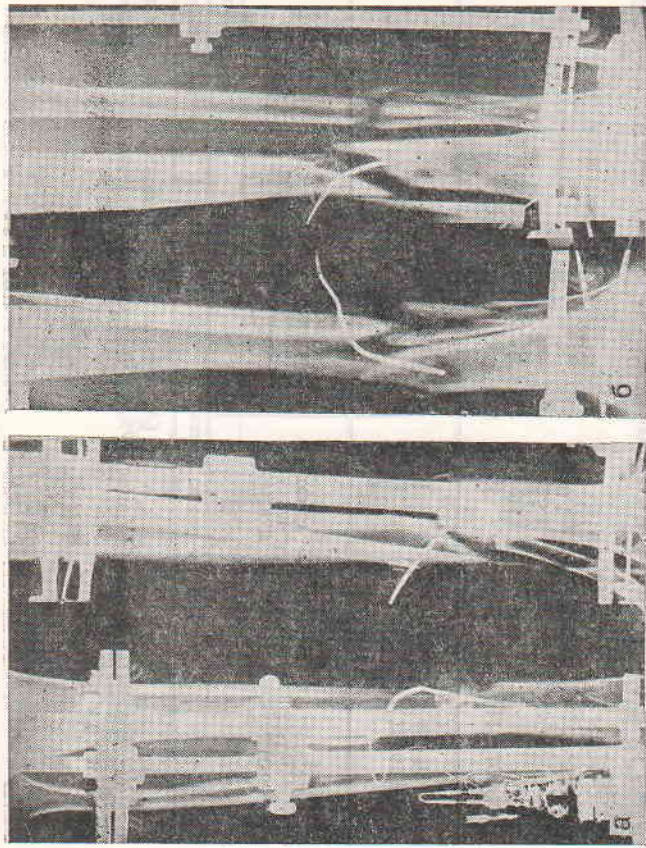


Рис. 51. Рентгенограммы большого П. после операции (а), через 40 дней (б) и через 4 мес после ЭСО (в).

Сравнение с угловой деформацией атрофического ложного сустава костей голени.

$\pm 0,15$  баллов, а средние сроки восстановления ВА, ВФ и ВТ соответственно равнялись  $26,6 \pm 1,5$ ,  $18,2 \pm 0,9$  и  $35,8 \pm 2,7$  нед (табл. 20).

Статистические различия основной и контрольной групп больных по общему результату не выявлены ( $p > 0,05$ ), что может быть объяснено более тяжелой патологией в группе с ЭСО. При соблюдении основных принципов ЭСО сроки восстановления достоверно сокращались: сращения — на  $3,1 \pm 0,9$  ( $p < 0,005$ ), функции — на  $3,1 \pm 0,9$  и трудоспособности — на  $9,6 \pm 2,7$  нед ( $p < 0,01$ ).

ЭСО при погружном остеосинтезе. Остеосинтез пластинами выполнен у 63 больных: основной с ЭСО (33) и контрольной (30) групп.

Особенностью являлось то, что в большинстве случаев (48)

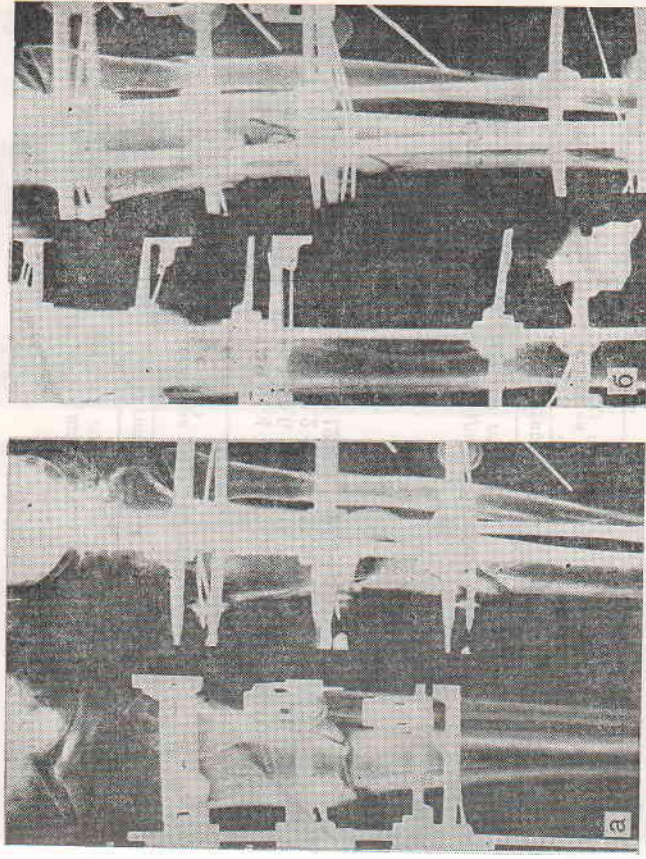


Рис. 52. Рентгенограммы большого Т. после операции (а) и через 3 мес (б) после ЭСО.

Сравнение аваскулярного ложного сустава костей голени.

с целью снижения травматизации и сохранения источников регенерации во время операции концы костных отломков не разъединяли, а после декортикации пластинку фиксировали на перденаружной поверхности большеберцовой кости. Использовали преимущественно компрессирующие и компрессионно-динамические (57) пластинки Ткаченко. Одномоментную компрессию создавали с помощью контрактора. Электроды имплантировали, как правило, открытым способом. Имобилизацию осуществляли циркулярными гипсовыми повязками до средней трети бедра.

Из 33 больных основной группы (ЭСО) консолидация в сроки до 3 мес достигнута у 12 больных, до 4 мес — у 18, до 6 мес — у 2, и только в 1 случае сращения не получено. Восстановление функции в эти же сроки наблюдалось у 21, 7 и 2 больных, а восстановление трудоспособности — у 9, 14, 14, 9 и 1 больного соответственно.

Зависимость основных показателей восстановления (ВА, ВФ, ВТ) от общего результата (ОР) при ЭСО определялась функциями:

Таблица 20

Средние результаты ЭСО при внеочаговом остеосинтезе костей голени

Показатель	Группа больных		P
	основная с ЭСО	контрольная	
ВА, нед	18,9±1,4	26,6±1,5	<0,005
ВФ, нед	15,1±0,6	18,2±0,9	<0,01
ВТ, нед	26,2±2,2	35,8±2,7	<0,01
ОР, баллы	2,97±0,12	2,92±0,20	>0,5

Таблица 21

Средние результаты ЭСО при погружном остеосинтезе костей голени

Показатель	Группа больных		P
	основная с ЭСО	контрольная	
ВА, нед	11,2±0,3	22,5±1,6	<0,001
ВФ, нед	11,7±0,4	15,7±0,7	<0,001
ВТ, нед	20,3±1,1	35,8±2,1	<0,001
ОР, баллы	3,788±0,127	2,467±0,113	<0,001

$$VA = 20,42(OP - 1)^{0,494} e^{-0,394(OP - 1)};$$

$$BF = 31,6(OP - 1)^{-2,7} e^{0,644(OP - 1)};$$

$$BT = 77,75(OP - 1)^{-0,086} e^{-0,164(OP - 1) \text{ нед.}}$$

Показатели ВА, ВФ, ВТ и ОР у больных с благоприятными результатами представлены в табл. 21.

В подтверждение приводим выписки из историй болезни 3 больных с ЭСО при остеосинтезе костей голени пластинками.

Больная Н., 26 лет, инвалид II группы, поступила 13.11.78 г. по поводу гинертрофического сустава правой большеберцовой кости в верхней трети после остеосинтеза гвоздем. 25.07.77 г. в автоаварии получила открытый перелом. После хирургической обработки 28.07.77 г. выполнен интрамедуллярный остеосинтез гвоздем. Через 11 мес гвоздь удален, диагностирован ложный сустав большеберцовой кости. Несмотря на комплексную терапию, продолжающуюся иммобилизацио циркулярной гипсовой повязкой и применение фармакологических стимулирующих средств, сращение большеберцовой кости не наступило. 01.12.78 г. под внутрикостной анестезией декартизация и без разъединения отломков остеосинтез компрессионно-дистракционной пластинкой Ткаченко с использованием контрактора, имплантация 6 электродов, и начала ЭСО в режиме IAK-II-M-Ч (рис. 53). Через месяц определилось формирование регенерата, ЭСО прекращена, электроды удалены; разрешены полная нагрузка на конечность и проведение реабилитационной терапии. Через 4 мес полное восстановление функции и трудоспособности. 26.11.79 г. пластинка удалена. При гистологическом исследова-

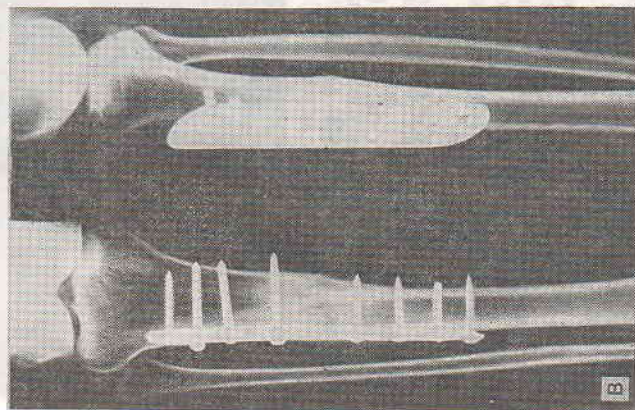
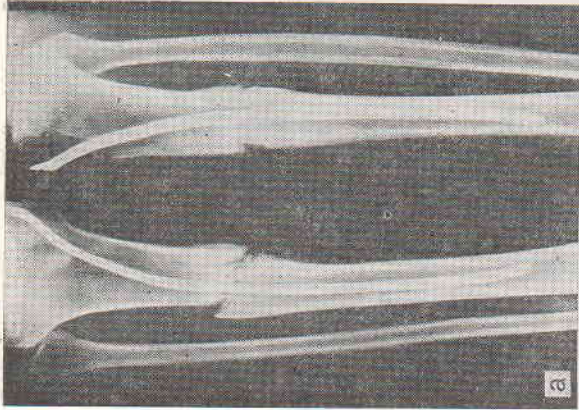


Рис. 53. Рентгенограммы больной Н. при поступлении (а), после остеосинтеза пластинкой (б) и через 3 мес ЭСО (в).

Сращение ложного сустава.

нии в области бывшего ложного сустава пластинчатая костная ткань обычного строения (рис. 54).

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=5, ОР=4.

Больной А., 45 лет, пенсионер, находился в клинике с 15.09. по 20.11.72 г. по поводу атрофического ложного сустава костей правой голени в нижней трети. 21.02.72 г. в автоаварии получил открытый перелом. Лечение на скелетном вытяжении, затем отломки костей фиксировали аппаратом Сиваша и гипсовой повязкой до 5 мес. Сформировался ложный сустав.

27.09.72 г. под внутрикостной анестезией после декорткации и устранения деформации остеосинтез компрессирующей пластинкой Ткаченко с использованием контрактора и имплантация 3 электродов. С 01.10.72 г. ЭСО в режиме IAK-II-M-Ч. Дозированная нагрузка через 2 мес, полная — через 3, когда выявлено сращение отломков. К 3 1/2 мес восстановление функции и больной приступил к легкому труду.

Результат: ВА=5, ВФ=5, ВТ=2, ОР=3.

Больной Г., 47 лет, инженер, находился в клинике с 05.01. по 28.01.81 г. по поводу замедленной консолидации



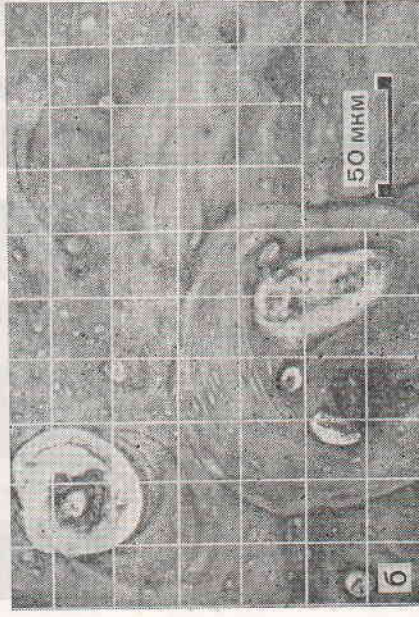


Рис. 54. Микропрепараты области лодыжечного сустава больной Н. из биосинтеза материала, взятого после остеосинтеза (а) и через год (б) после ЭСО.

Перестроившиеся пластинчатые костные структуры в зоне бывшего лодыжечного сустава. Гематоксилин и эозин. Ув. 320.

оскольчатого перелома костей левой голени в средней трети со смещением отломков. 29.09.80 г. в автоаварии получил закрытый перелом. Лечился на скелетном вытяжении 3 мес и в последующем — иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой до поступления в клинику.

14.01.81 г. декортикация и остеосинтез большеберцовой кости пластиной TRX без разведения отломков, имплантация 6 электродов, и с 19.01.81 г. ЭСО в режиме IAK-H-M-II. Через 6 нед — дозированная нагрузка, а через 8 нед — полная. К исходу 2-го месяца — сращение (рис. 55), ЭСО прекращена, повязка снята. Восстановление функции к 3 мес, и через 4 мес больной приступил к работе по прежней специальности.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=5, ОР=4.

В контрольной группе больных результаты достоверно уступали основной группе с ЭСО. Имелись существенные различия в

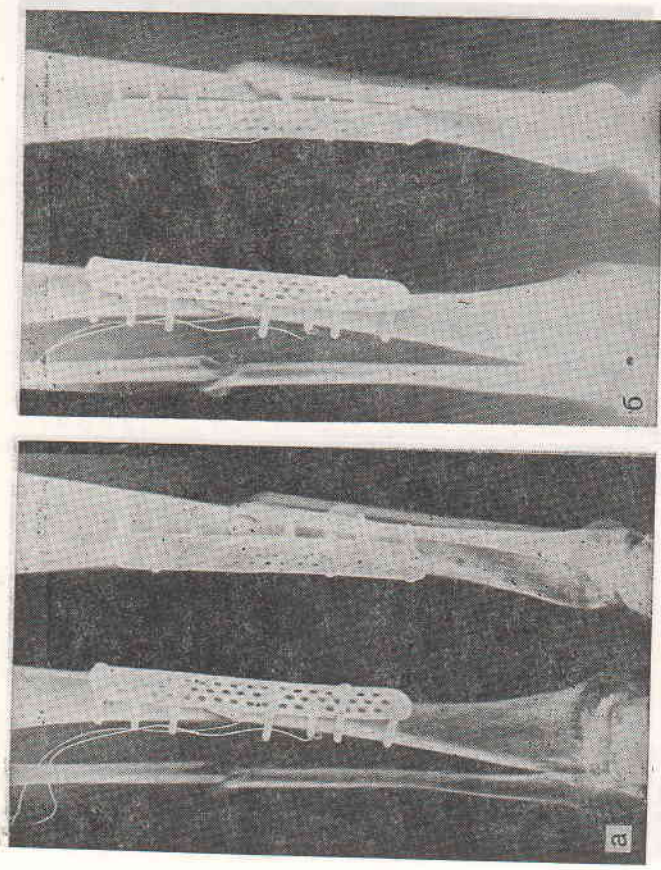


Рис. 55. Рентгенограммы большого г. после остеосинтеза пластиной TRX (а) и через 2 мес (б) после ЭСО.

структуре результатов. Так, сращение в сроки до 4 мес получено только у 3 больных, до 6 мес — у 15, у 12 пациентов ликвидировать ложный сустав не удалось. В эти же сроки достигнута восстановление функции только у 3 из 13 больных, а у 14 прежнего труду в сроки до 4 мес, 10 — до 6 мес, и у 18 больных имелась необходимость в продлении лечения, сохранении или переводе на инвалидность.

Зависимость основных показателей (ВА, ВФ и ВТ) от значения ОР в контрольной группе определялась функциями:

$$\begin{aligned} \text{ВА} &= 41,6(\text{ОР} - 1)^{-3,96} e^{1,13(\text{ОР} - 1)}, \\ \text{ВФ} &= 27,08(\text{ОР} - 1)^{-1,969} e^{0,452(\text{ОР} - 1)}, \\ \text{ВТ} &= 92,82(\text{ОР} - 1)^{-0,807} e^{-0,152(\text{ОР} - 1)} \text{ нед.} \end{aligned}$$

В контрольной группе у больных с благоприятным исходом ОР не превышал  $2,47 \pm 0,11$ , а средние сроки восстановления составляли: анатомическое —  $22,5 \pm 1,6$ , функциональное —  $15,7 \pm 0,7$  и трудоспособности —  $35,8 \pm 2,1$  нед (см. табл. 21).

Достоверность различий общих результатов лечения и их структуры основной и контрольной групп больных была доста-

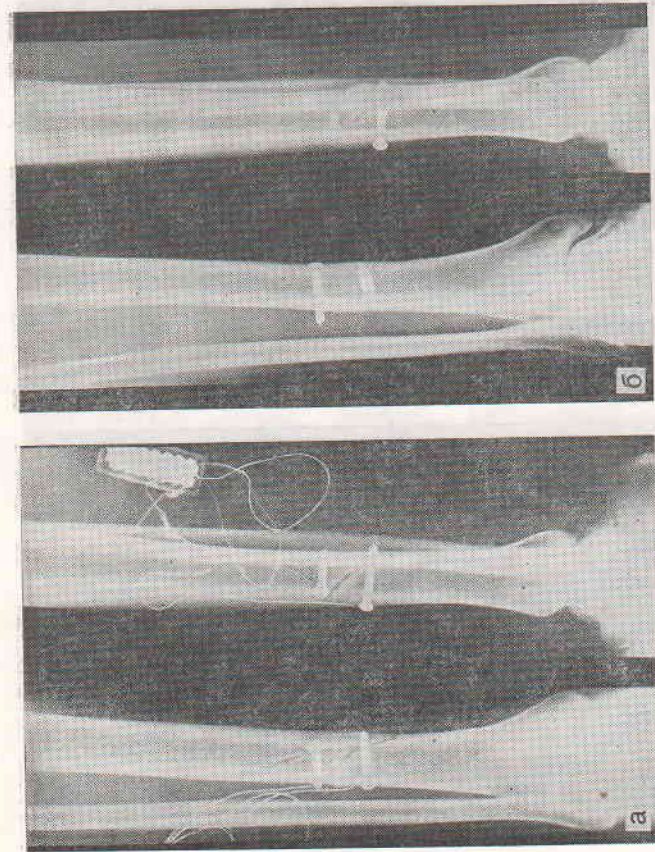


Рис. 56. Рентгенограммы больного Н. после имплантации электродов (а) и через 2 мес (б) после ЭСО.

точно высокой ( $\chi_{\text{ВА}}^2=44,1$ ;  $\chi_{\text{ВФ}}^2=35,9$ ;  $\chi_{\text{ВТ}}^2=33,5$ ;  $\chi_{\text{ОР}}^2=30,9$ ;  $p<0,001$ ). При лечении с ЭСО сокращались средние сроки: сращения — на  $1,3\pm 1,6$ , функционального восстановления — на  $4,0\pm 0,7$  и трудоспособности — на  $15,5\pm 2,1$  нед ( $p<0,001$ ).

**ЭСО при консервативном лечении.** Консервативное лечение проводили у 4 больных с ложными суставами костей голени, в 3 случаях применяли ЭСО. Это было вынужденным, так как больные по разным причинам отказывались от оперативного лечения.

При ЭСО у 1 больного сращение наступило до 4 мес и у 2 — до 6 мес. В эти же сроки достигнуто восстановление функции у 2, и у 1 больного сохранилась стойкая контрактура. У 2 из 3 больных отмечено восстановление трудоспособности до 4 и 6 мес. Дальнейшее лечение потребовало продления инвалидности у 1 больного. ОР при консервативном лечении с использованием ЭСО составил  $3,33\pm 0,18$ ; у 1 больного, леченного консервативно без ЭСО, сращение и восстановление функции наблюдались к 6 мес (ОР=3). Приводим примеры.

Больной Н., 27 лет, военнослужащий, находился на амбулаторном лечении с 05.03.79 г. по поводу тугого лоджного сустава левой большеберцовой

Результаты лечения больных с замедленной консолидацией и ложными суставами костей голени

Группа больных	Показатель	Общий результат, баллы					Среднее значение
		5	4	3	2	1	
Основная с ЭСО (n=72)	п	6	25	30	11		3,361±0,01*
	%	8,3	34,7	41,7	15,3		
	ВА, нед	9,6	12,0	19,0			15,2±0,5
	ВФ, нед	9,9	11,6	17,8			14,5±0,4
	ВТ, мес	3,2	4,5	8,5			6,3±0,3
Контрольная (n=43)	п	—	4	18	21		2,605±0,091*
	%	—	9,3	41,9	48,8		
	ВА, нед	—	17,5	25,7			24,2±0,7
	ВФ, нед	—	12,4	17,8			16,8±0,4
	ВТ, мес	—	6,1	9,9			9,2±0,3

\* Среднее значение ОР.

кости на границе средней и нижней трети после остеосинтеза винтами. В анамнезе 09.05.78 г. падение с высоты и закрытый винтообразный перелом. 12.05.78 г. были применены остеосинтез 2 винтами и последующая иммобилизация гипсовой повязкой на 3½ мес. Сохранились боли, подвижность и сформировался ложный сустав.

05.03.79 г. амбулаторно, под местной анестезией, имплантация 6 электродов, и начата ЭСО в режиме IAK-II-M-Ч. Иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой продолжалась 1½ мес до сращения (рис. 56), после чего ЭСО прекращена, электроды удалены, и разрешена дозированная, а с 2 мес — полная нагрузка на конечность. Через 2½ мес после начала ЭСО больной приступил к исполнению своих прежних служебных обязанностей.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.  
 Больной К., 39 лет, инвалид II группы, находился в клинике с 08.12. по 25.12.78 г. по поводу тугого гипертрофического лоджного сустава правой большеберцовой кости в средней трети, комбинированной контрактуры правого голенистоного сустава. В анамнезе закрытый перелом. 1½ года лечился скелетным вытяжением с помощью гипсовых повязок и неочагового чрескостного остеосинтеза — сформировался тугой ложный сустав.

Учитывая удолетворительное стояние отломков большеберцовой кости и отказ больного от оперативного вмешательства, 13.12.78 г. под местной анестезией выполнена имплантация 4 электродов, и с 14.12.78 г. ЭСО в режиме IAK-II-M-Ч. Иммобилизация 6 нед. ЭСО прекращена, и большой начал нагружать конечность. К 2½ мес получено восстановление функции конечности. Результат: ВА=5, ВФ=6, ВТ=6, ОР=4.

**Анализ результатов ЭСО при замедленной консолидации и ложных суставах костей голени.** Сравнительный обобщенный анализ определил целесообразность применения ЭСО при лечении больных с нарушениями процессов консолидации костей голени (табл. 22).

ЭСО при лечении замедленной консолидации и ложных суставов голени способствовала сращению отломков костей в хро-

ки до 6 мес у 61 из 72 больных. В контрольной группе консолидация наблюдалась только у 22 из 43 больных, и у 21 лечение было безуспешным.

При ЭСО изменялась структура результатов. Так, у 6 пациентов сращение достигнуто в ранние сроки, у 25 — до 4 мес и у 30 — до 6 мес. В контрольной группе сращение до 4 мес установлено у 4 больных и до 6 мес — у 18.

Благоприятное течение остеопарата при ЭСО и сращение в более ранние сроки позволило сократить сроки иммобилизации и рано проводить активную реабилитацию. Восстановление функции оперированной конечности в основной группе получено у 60 больных, а в контрольной — только у 26, причем после ЭСО опорность и объем движений в суставах конечности восстанавливались у 24 больных в сроки до 3 мес, у 18 — до 4 мес и у 18 — до 6 мес. В контрольной группе восстановление функции наблюдалось у 6 больных к 4 мес и у 20 — к 6 мес.

Положительная динамика анатомического и функционального восстановления при ЭСО в комплексном лечении обеспечила раннюю трудоспособность пациентов. В группе с ЭСО восстановление трудоспособности получено до 3 мес у 11 больных, до 4 мес — у 24 и до 6 мес — у 25, а в контрольной группе трудоспособность восстанавливалась до 4 мес у 4 больных и до 6 мес — у 18. Пролонгация или перевод на инвалидность в основной и контрольной группах были необходимы у 12 и 21 больного соответственно.

Отличные, хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные результаты по комплексному показателю при ЭСО были у 6, 25, 30 и 11 больных. В контрольной группе отличных результатов не было, хороших — 4, удовлетворительных — 18 и неудовлетворительных — 21.

Средний отличный результат (ОР) в группе с ЭСО составлял  $3,36 \pm 0,01$ , и средние сроки сращения, восстановления функции и трудоспособности равнялись  $15,2 \pm 0,5$  и  $14,5 \pm 0,4$  нед,  $6,3 \pm 0,3$  мес. В контрольной группе средние значения ОР, ВА, ВФ и ВТ соответственно составляли:  $2,61 \pm 0,09$ ,  $24,2 \pm 0,7$  и  $16,8 \pm 0,4$  нед,  $9,2 \pm 0,3$  мес (см. табл. 22).

У 12 из 72 больных группы с ЭСО, особенно в первые годы внедрения метода, имелись некоторые погрешности в проведении стимуляции. При исключении этих случаев из анализа ОР может достигать среднего значения —  $3,60 \pm 0,09$ .

Приводим выписки из историй болезни больных с ЭСО в оптимальных режимах.

Больной О., 41 года, рабочий, поступил в клинику 13.12.78 г. по поводу тупого гипертрафического ложного сустава левой большеберцовой кости на границе средней и нижней трети. 03.03.78 г. — закрытый винтообразный перелом; лечился консервативно.

22.12.78 г. под внутривенной анестезией декортикация и остеосинтез компрессионно-динамической пластиной Ткаченко без разъединения отломков костей, имплантация 4 электродов.

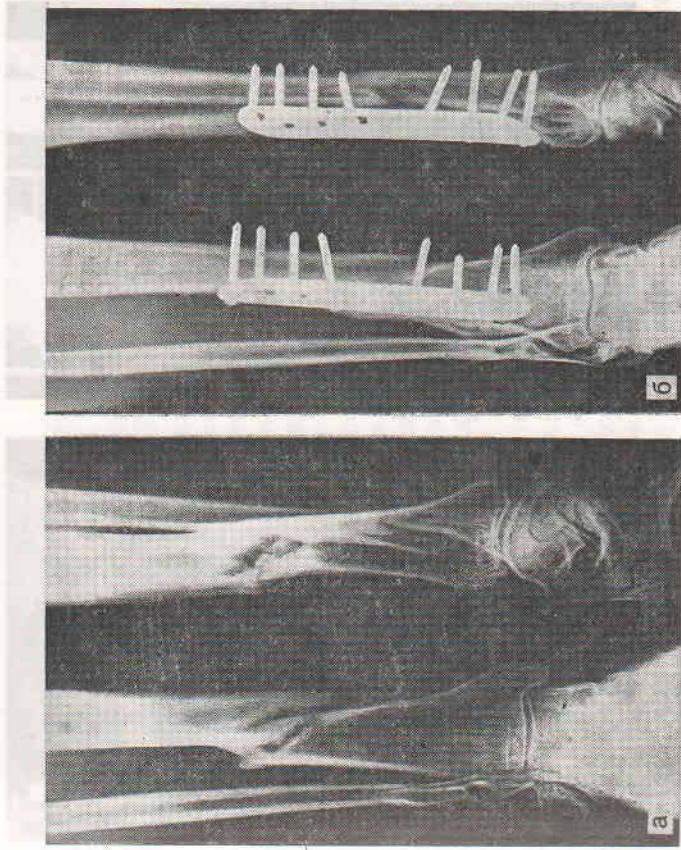


Рис. 57. Рентгенограммы больного О. при поступлении (а) и через 2,5 мес (б) после остеосинтеза и ЭСО.

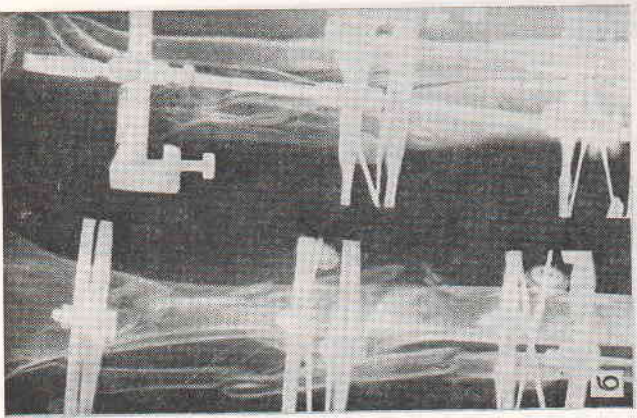
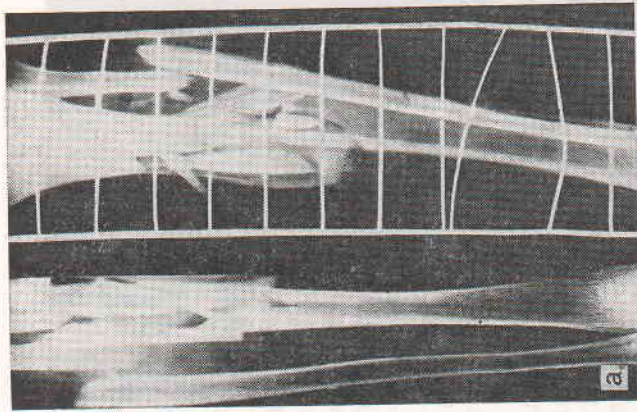
Сращение тугого ложного сустава.

С. 23.01.79 г. ЭСО в режиме 1АК-Н-М-П-2А. Через 6 нед — сращение (рис. 57), ЭСО прекращена, повязка снята, и разрешена полная нагрузка. Через 2 1/2 мес после операции — перестройка костной мозоли, а к исходу 3-го месяца — восстановление функции конечности и трудоспособности. Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

Больной Щ., 23 лет, военнослужащий, поступил в клинику 19.09.79 г. с диагнозом: атрофический ложный сустав костей левой голени в средней трети, комбинированная контрактура левого коленного и голеностопного суставов. В анамнезе 26.05.78 г. — открытый многооскольчатый перелом, первичная хирургическая обработка, иммобилизация гипсовой повязкой и фиксационным аппаратом. Сформировался ложный сустав с укорочением и варусной деформацией голени.

24.09.79 г. под внутривенной анестезией височаговой остеосинтез аппаратом Ткаченко — Гайдукова и имплантация 4 электродов. С 26.09.79 г. ЭСО в режиме 1АК-Н-М-4-2А. Через неделю разрешена дозированная нагрузка, к исходу 4-й недели — полная. Через 2 мес — консолидация (рис. 58), ЭСО прекращена, и аппарат снят. К концу 3-го месяца восстановилась функция, и бывший больной приступил к исполнению служебных обязанностей. Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

Таким образом, сопоставление результатов лечения больных основной и контрольной групп показало, что ЭСО достоверно ( $p < 0,001$ ) и существенно повышает эффективность со-



временного комплексного лечения. При ЭСО возросла частота положительных результатов за счет увеличения сращений на 33,5%, а также сокращения средних сроков анатомического восстановления на 37,2%, функционального — на 13,7% и трудоспособности — на 31,6%.

Полученные результаты доказывают целесообразность применения ЭСО в лечении замедленной консолидации и ложных суставов костей голени. ЭСО при ложных суставах бедренной кости. ЭСО при лечении ложных суставов бедренной кости применяли в 15 случаях у 14 больных. По локализации ложные суставы распределялись: шейки бедра — 6, вертельной области — 2, верхней трети — 1, средней — 4 и нижней трети диафиза бедра — 2.

Средний срок предшествующего лечения составлял  $28,3 \pm 4,8$  мес. За это время у 13 больных было до 4 оперативных вмешательств с использованием погрузного и внеочагового остеосинтеза и иммобилизацией до  $10,5 \pm 5,8$  мес.

При последнем лечении в клинике длительность пребывания в стационаре равнялась  $31,0 \pm 6,2$  сут, из них  $16,3 \pm 2,9$  сут занимал предоперационный период. ЭСО использовали при консервативном лечении в 3 случаях, при погрузном остеосинтезе — в 8 и в сочетании с компрессионно-дистракционными аппаратами — у 4 больных. Как правило, под наркозом на ортопедическом столе в область ложного сустава имплантировали до 7 электродов. ЭСО проводили 4—10 нед. В 8 случаях применяли ЭСО постоянным электрическим током и в 7 — импульсным. При диафизарной локализации ложных суставов у 5 больных ЭСО импульсным током сочетали с формированием распределения потенциалов.

Из 15 наблюдений исход определился у 11 больных, в остальных случаях срок был недостаточным. Сращение в ранние сроки получено у 4 больных, в средние для данной локализации и характера патологического процесса — у 4 и в замедленные сроки — у 3. Средний показатель ВА равнялся  $4,54 \pm 0,53$ , что соответствовало среднему сроку сращения ложных суставов —  $7,6 \pm 1,8$  нед.

Средние сроки начала дозированной нагрузки были  $7,6 \pm 1,8$  нед и полной —  $13,1 \pm 2,4$  нед. Раннее, в средние сроки и позднее восстановление функции соответственно достигнуто у 4, 2 и 3 больных. У 2 больных функция не восстановилась из-за стойких контрактур и укорочения конечности. Средний показатель ВФ не превышал  $3,82 \pm 0,7$ .

Восстановление трудоспособности получено у 8 из 11 больных, у 3 сохранилась инвалидность, не связанная с ложным суставом. Средний показатель ВТ был равен  $3,09 \pm 0,6$ , а срок нетрудоспособности —  $22,0 \pm 2,8$  нед. При комплексной оценке среднее значение ОР составляло  $3,36 \pm 0,35$ . Приводим клиническое наблюдение.

Больная К., 50 лет, инвалид II группы, находилась в клинике с 10.02. по 16.02.78 г. по поводу ложного сустава шейки правого бедра. Два года назад закрытый базис-цервикальный перелом правой бедренной кости. Угнетенная выраженная сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелые сопутствующие заболевания и высокую степень риска оперативного вмешательства, проводилось консервативное лечение. Перелом не сросся, и сформировался ложный сустав.

13.02.78 г. под местной анестезией имплантация 6 электродов и иммобилизация укороченной тазобедренной гипсовой повязкой на 2 мес. С 16.02.78 г. ЭСО в режиме 1АК-И-М-Ч-2А. Через 2 мес констатировано формирование костной мозоли, и большой разрешена дозированная нагрузка. Через 6 мес после ЭСО большая полностью нагружает конечность, и рентгенологически отмечено сращение бедренной кости (рис. 59), функция тазобедренного сустава восстановилась полностью.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

Рис. 58. Рентгенограммы большого тазобедренного сустава: а) до операции, б) после операции, в) после операции ЭСО.

Сращение атрофического ложного сустава.

**ЭСО при ложных суставах плечевой кости.** При ложных суставах плечевой кости ЭСО применяли у 3 больных (мужчин) в возрасте 26, 28 и 25 лет. Давность заболевания составляла 26 мес, 3 года и 9 лет. В анамнезе у всех пациентов открытые переломы, у 1 — огнестрельный. 2 больных ранее лечились консервативно, и 1 был оперирован 4 раза, 2 раза применялся внеочаговый остеосинтез аппаратами. У 2 больных имелись тугие ложные суставы в нижней трети; у 1 — болтающийся ложный сустав в верхней трети плечевой кости.

В клинике срок предоперационного обследования составил  $12,7 \pm 3,6$  дня. Оперативные вмешательства проводили под наркозом: у 2 больных были выполнены декорткация, остеосинтез пластиной Ткаченко с использованием контрактора и имплантация 5 электродов открытым способом; у 1 больного — внеочаговый чрезкостный остеосинтез аппаратом и имплантация 4 электродов пункционным способом. Послеоперационный период ( $15,8 \pm 2,9$  сут) протекал без осложнений. ЭСО проводили в режиме 1АК-И-М-Ч-2А. Средний срок пребывания в стационаре равнялся  $27,9 \pm 6,2$  сут.

После остеосинтеза конечность иммобилизовали до образования костной мозоли ( $6,0 \pm 1,2$  нед). Со 2—3-х суток после операции начинали изометрическую гимнастику мышц предплечья и плеча. После снятия повязки ЭСО прекращали, электроды удаляли и проводили полный комплекс реабилитационной терапии с электростимуляцией.

Восстановление исходной функции конечности наблюдалось через  $10,0 \pm 1,2$  нед после операции. Средний срок нерудоспособности после последнего оперативного вмешательства с ЭСО равнялся  $13,0 \pm 2,1$  нед. Динамическое наблюдение за больными до 8 лет каких-либо поздних осложнений не выявило; бывшие пациенты жалоб не предъявляли.

При внеочаговом остеосинтезе и ЭСО через  $2\frac{1}{2}$  мес после операции определялось формирование костной мозоли, ЭСО прекращали, электроды удаляли.

Несмотря на комплексную реабилитацию и быстрое восстановление исходного (до операции) объема движений в смежных с пораженным сегментом суставах, ограничение функции конечности из-за стойких комбинированных контрактур сохранялось, поэтому общий результат у этих больных признан лишь удовлетворительным.

**ЭСО при замедленной консолидации и ложных суставах костей предплечья.** Под наблюдением находился 21 больной (16 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 20 до 48 лет. Нарушение консолидации лучевой кости имелось у 8, локтевой — у 5 и обеих костей предплечья — у 8. Патологический очаг локализовался на уровне верхней (1), средней (15) и нижней (5) трети у 11 больных после открытых и у 10 — после закрытых переломов.

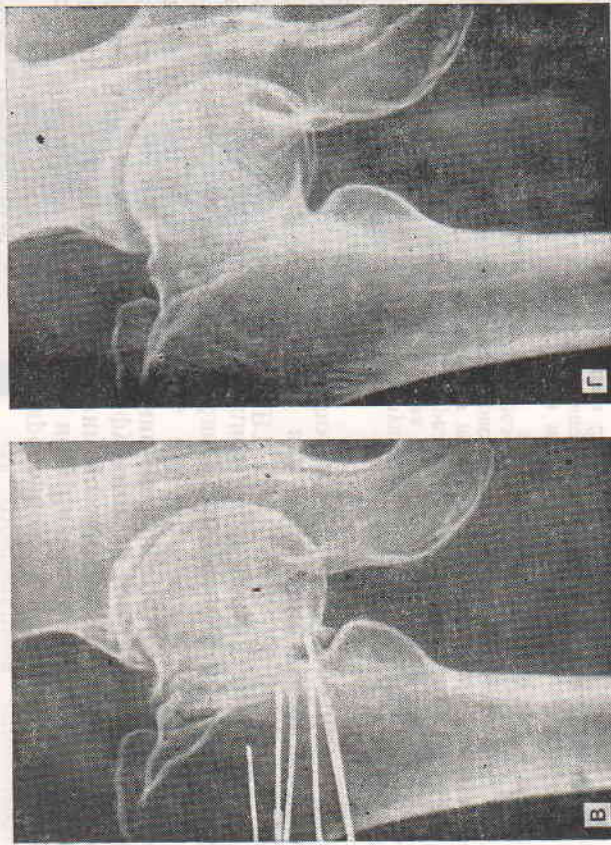
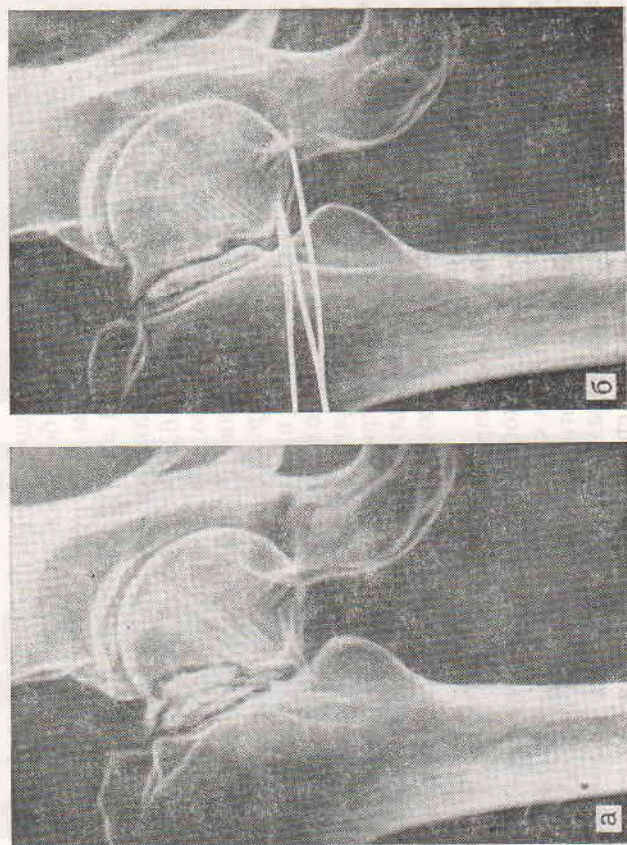


Рис. 59. Рентгенограммы больной К. при поступлении (а), при имплантации электродов (б), через 2 (в) и 6 (г) мес после ЭСО.

Сращение ложного сустава шейки бедренной кости.

Предшествующее лечение отличалось большим разнообразием. У 4 больных было консервативное, в остальных случаях предпринимались безуспешные попытки оперативного лечения. 17 больных перенесли от 1 до 6 операций; хирургические обработки — 9, остеосинтез гвоздем или балкой — 2, пластиной — 4, внеочаговый чрескостный остеосинтез — 2, повторные хирургические обработки и секвестрэктомии — 6. Стимуляционная терапия до поступления в клинику включала: гормональные препараты — у 6, мумие — у 8 и эмбриональные экстракты — у 2 больных. Средний срок составлял от 2 мес до 5 лет ( $15,3 \pm 2,7$  мес). У 7 больных имелись стойкие комбинированные контрактуры суставов.

При поступлении в клинику тугие локтевые суставы диагностированы у 15, болтающиеся — у 2 и замедленная консолидация — у 4 больных. ЭСО как основной способ лечения применяли у 4 больных; в 3 случаях при наличии металлических фиксаторов после первого оперативного вмешательства и у 1 больного — только в сочетании с внешней иммобилизацией. Приводим пример.

Больной В., 42 лет, военнослужащий, поступил в клинику 24.05.74 г. по поводу атрофического локтевого сустава правой предплечья и комбинированной контрактуры правого локтевого сустава после остеосинтеза локтевой кости гвоздем-винтом, лучевой кости балкой и аллогенной костной пластины с помощью ультразвука. 08.11.73 г. — закрытый перелом. После остеосинтеза иммобилизация 2 мес — перелом не сросся. Через 6½ мес опеределялся локтевой сустав (рис. 60).

27.05.74 г. открытым способом имплантированы 6 электродов, и начата ЭСО в режиме ЛАК-И-О-П. Иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой на 1½ мес; при наличии признаков консолидации ЭСО была прекращена, электроды удалены, и начата комплексная реабилитационная терапия. Через 3 мес после ЭСО достигнуто удовлетворительное восстановление функций, и больной приступил к исполнению служебных обязанностей.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

ЭСО при погрузном остеосинтезе применяли у 15 больных. В 13 случаях использовали компрессирующие пластинки и в 2, при локтевых суставах локтевой кости, — винты. У 9 больных фиксацию костных отломков осуществляли без разъединения и без иссечения тканей из области локтевого сустава. Это удавалось, если отсутствовала выраженная деформация и сохранялась правильная ось конечности. При значительных деформациях остеосинтез приходилось завершать резекцией головки локтевой или локтевой костей. Иллюстрацией могут служить следующие наблюдения.

Больной Ф., 34 лет, тракторист, находился в клинике с 28.09. по 29.10.73 г. по поводу атрофического локтевого сустава правой локтевой кости после остеосинтеза пластиной, вывиха головки локтевой кости и комбинированной контрактуры правого лучезапястного сустава. 27.09.72 г. в автоаварии — закрытый перелом обеих костей правого предплечья в средней трети и вывих головки локтевой кости. 01.10.72 г. остеосинтез стержнями с последующей иммобилизацией на 4 мес. Перелом не сросся, развилась угловатая деформация, и больной повторно оперирован — удалены стержни

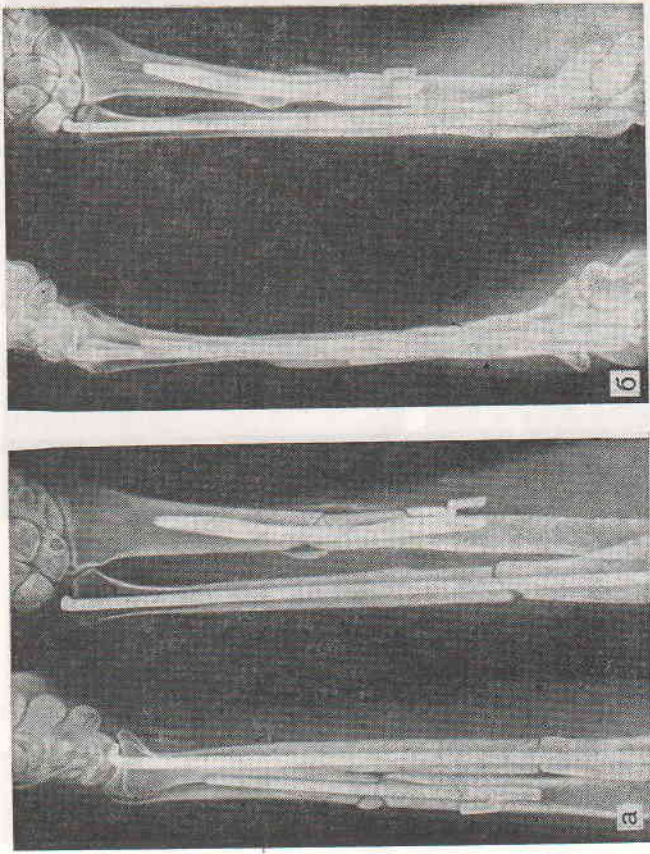


Рис. 60. Рентгенограммы больного В. при поступлении (а) и через 3 мес (б) после ЭСО.

Сравнение атрофического локтевого сустава костей предплечья.

и остеосинтез пластинками с иммобилизацией на 2 мес. Через 11 мес после травмы установлены наличие локтевого сустава лучевой кости и перелом металлического фиксатора. 28.09.73 г. под внутривенной анестезией удалены фрагменты фиксатора, остеосинтез лучевой кости компрессирующей пластиной Ткаченко без разъединения костных отломков, аллогенная костная пластика, имплантация 4 электродов и резекция головки локтевой кости. ЭСО с 01.10.73 г. в режиме ЛАК-И-О-П. Иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой на 3 мес. Локтевой сустав сросся. Через 5 мес после операции больной приступил к работе по прежней специальности.

Результат: ВА=5, ВФ=2, ВТ=2, ОР=3.

Больной К., 20 лет, шофер, находился в клинике с 12.04. по 06.06.74 г. по поводу тугого локтевого сустава левой лучевой кости в средней трети, сросшегося перелома локтевой кости после остеосинтеза пластиной, комбинированной контрактуры локтевого и лучезапястного сустава. 11.08.73 г. в автоаварии открытый оскольчатый перелом. Проводились первичная хирургическая обработка, остеосинтез локтевой кости пластиной, иммобилизация на 6 мес. Локтевая кость срослась, на лучевой — сформировался локтевой сустав (рис. 61).

27.05.74 г. под внутривенной анестезией компрессирующей остеосинтез лучевой кости пластиной Ткаченко с контрактором без разъединения отломков, косая резекция головки локтевой кости, имплантация 4 электродов. С 28.05.74 г. ЭСО в режиме ЛАК-И-О-П. Иммобилизация гипсовой повязкой на 4 мес до сращения лучевой кости, после чего ЭСО прекращена и элект-

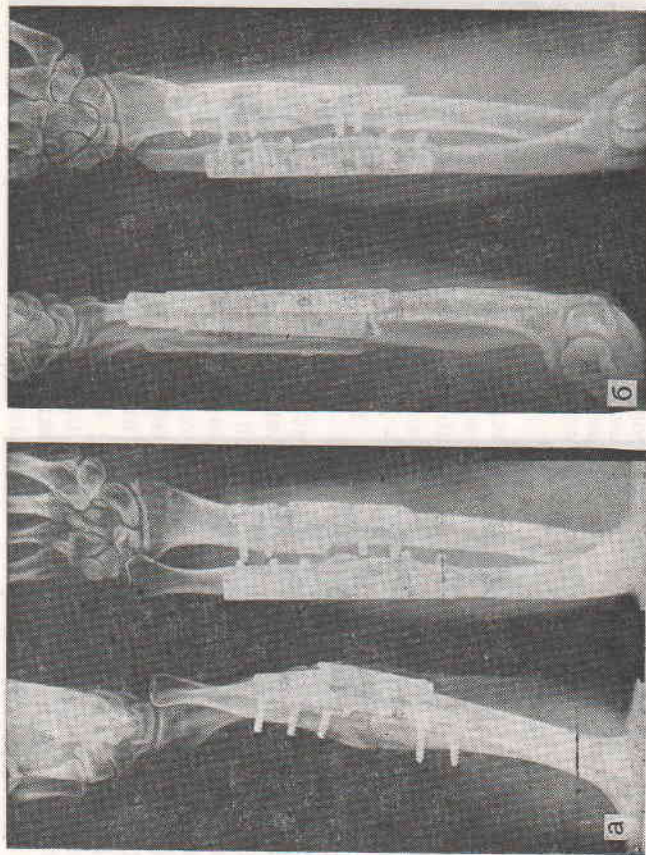


Рис. 61. Рентгенограммы больной К. при поступлении (а) и через 3 мес (б) после остеосинтеза лучевой кости и ЭСО.

Сращение локтевого сустава.

роды удалены. Через 5½ мес восстановилась функция конечности, и больной большой приступил к работе по прежней специальности.

Результат: ВА=5, ВФ=5, ВТ=5, ОР=4.

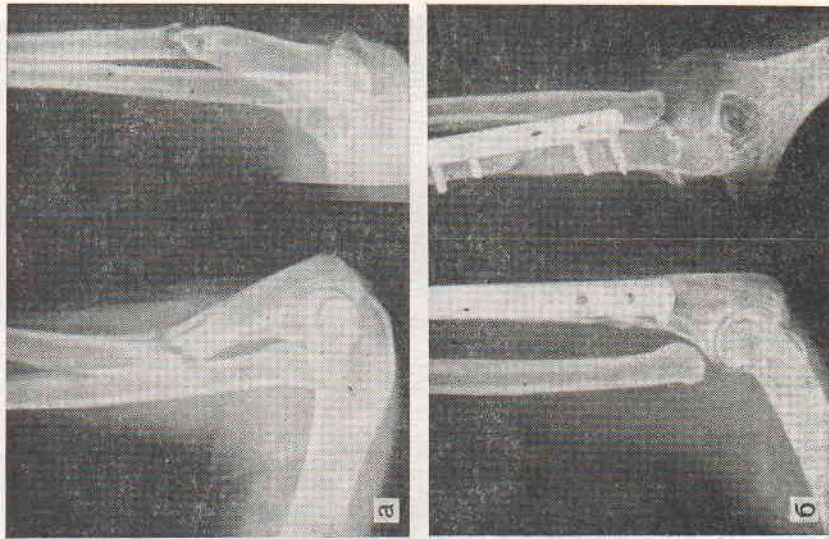
Наличие выраженной деформации требовало разъединения и адаптации отломков с восстановлением оси сегмента при остеосинтезе у 4 больных. В этих случаях режим ЭСО был, как при переломах. Иссечение рубцовых тканей между отломками и создание контакта между ними без интерпозиции дифференцированной фиброзно-хрящевой ткани исключали необходимость использования анодной поляризации. Приводим пример.

Больная Б., 27 лет, медицинская сестра, находилась в клинике с 29.11. по 20.12.76 г. по поводу ложного сустава локтевой кости в верхней трети с угловой деформацией и вывиха головки лучевой кости левого предплечья. 15.02.75 г. закрытый перелом-вывих Монтеджиа. 18.02.75 г. остеосинтез штифтом, через месяц — резекция головки лучевой кости. Через 3 мес штифт удален. Имобилизация на 6 мес; наблюдалось смещение отломков, и сформировался ложный сустав.

08.12.76 г. под эндотрахеальным наркозом повторная резекция головки лучевой кости, одномоментное устранение деформации с разъединением отломков и фиксацией компрессирующей пластинкой с помощью контратора,

Рис. 62. Рентгенограммы больной Б. при поступлении (а) и через 5 нед (б) после операции и ЭСО.

Сращение ложного сустава локтевой кости.



имплантация 3 электродов (рис. 62). С 15.12.75 г. ЭСО в режиме ИК-И-О-П. Через 5 нед повязка снята, отмечено образование костного регенерата, ЭСО прекращена, электроды удалены. К исходу 9-й недели функция конечности полностью восстановилась; через 4 мес после операции большая вышла на работу.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=5, ОР=4.

ЭСО при внеочаговом чрескостном остеосинтезе костей предплечья применяли у 2 больных. Успех лечения этих пациентов во многом определялся качеством достигнутой репозиции с помощью аппарата.

Больные после ЭСО при ложных суставах костей предплечья находились под динамическим наблюдением от 1 до 9 лет (4,0±0,6). Средние сроки обследования и общего пребывания больных в стационаре соответственно составляли 11,8±2,5 и 24,8±2,7 сут.

Длительность иммобилизации и сращения отломков костей равнялась 9,4±0,9 нед, восстановления функции — 13,0±1,1 нед и трудоспособности — 3,4±0,4 мес. Средние показатели ВА, ВФ

и ВТ соответственно равнялись  $4,75 \pm 0,31$ ,  $4,45 \pm 0,37$  и  $4,71 \pm 0,41$  баллов. ОР составлял  $3,86 \pm 0,18$  балла.

**ЭСО при несросшихся переломах прочих локализаций.** В эту группу вошли 8 больных: 3 — с ложными суставами лодыжек, 2 — ладьевидной кости кисти, 2 — ключицы и надколенника и 1 больной — с замедленной консолидацией после остеотомии при неправильно сросшемся переломе фаланги кисти.

Среди больных было 6 мужчин и 2 женщины в возрасте 19—44 года ( $32,7 \pm 2,7$ ). Давность первичной травмы составляла от 2 до 24 мес ( $9,8 \pm 2,1$ ).

У большинства больных поступлению в клинику предшествовало консервативное лечение, за исключением больной с ложным суставом надколенника, которой ранее проводили шов капраном. Второй особенностью являлось то, что переломы были внутрисуставными и при последнем оперативном лечении с ЭСО электроды находились в контакте с электропроводной синовиальной жидкостью смежных суставов. Поэтому в наблюдениях за больными особое внимание уделяли изучению влияния ЭСО на элементы суставов.

Сращение ложных суставов внутренней у 2 больных и на ружной лодыжки — у 1 наблюдалось через 4—8 нед после остеосинтеза винтами и ЭСО. Длительность иммобилизации составляла 2—8 нед. Восстановление функции голеностопного сустава у всех больных — до  $2\frac{1}{2}$  мес, и через  $3\frac{1}{2}$  мес все пациенты приступили к работе. Умеренно выраженные явления деформирования артроза в голеностопном суставе соответствовали тяжести перенесенной травмы и оперативного вмешательства.

Больная Н., 38 лет, инвалид II группы, находилась в клинике с 24.03. по 10.04.78 г. по поводу ложного сустава внутренней лодыжки правой голени. 18.03.77 г. открытый перелом. Лечилась консервативно с иммобилизацией на 3 мес. Сформировался ложный сустав. 29.03.78 г. под внутрикостной анестезией — остеосинтез лодыжки винтом и имплантация 2 электродов. ЭСО с 09.04.78 г. в режиме IAK-H-O-II 7 нед. Через 2 мес после операции сращение, повязка снята. Через 3 мес восстановилась функция, и больная вышла на работу. Наблюдение более 3 лет выраженных деформирующих изменений в голеностопном суставе не выявило (рис. 63).

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

Технические погрешности погружного остеосинтеза винтом, когда отломки не удавалось компрессировать и между ними сохранялся диастаз, служили показанием для проведения ЭСО при ложных суставах ладьевидной кости кисти. У 2 больных с давностью заболевания до 11 мес применяли ЭСО.

Больной Б., 25 лет, рабочий, находился в клинике с 04.04. по 19.04.79 г. по поводу ложного сустава ладьевидной кости правой кисти. 03.05.78 г. краткий перелом. Проводилось консервативное лечение; сформировался ложный сустав. 09.04.79 г. под внутрикостной анестезией остеосинтез винтом и имплантация 2 электродов. С 14.04.79 г. ЭСО в режиме IAK-II-O-II. Иммобилизация на 7 нед, отломки ладьевидной кости срослись (рис. 64), ЭСО прекращена, электроды удалены. Через  $2\frac{1}{2}$  мес полностью восстановилась функция кисти, и больной приступил к прежней работе.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

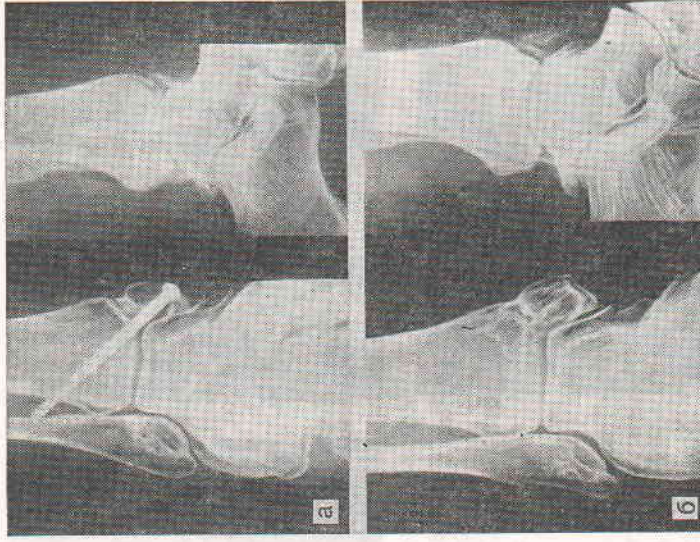


Рис. 63. Рентгенограммы больной Н. через 2 мес (а) и 3 года (б) после остеосинтеза и ЭСО. Сросшийся ложный сустав внутренней лодыжки.

Использование ЭСО у этих 8 больных, сопровождающееся электрическим контактом электродов с синовиальной жидкостью, при оптимизирующем влиянии на остерепарацию как-либо вредные воздействия на элементы суставов не обнаружилось.

Обобщая результаты применения ЭСО, необходимо отметить, что при замедленной консолидации и ложных суставах костей голени достоверно улучшалась структура результатов и сокращались средние сроки лечения. Использование ЭСО при других локализациях повышало эффективность основных способов лечения по сравнению с данными литературы. Малочисленность наблюдений при ложных суставах ключицы, фаланг кисти и надколенника не позволила выявить преимуществ применения ЭСО.

## Глава 14. ПРИМЕНЕНИЕ ЭСО ПРИ АРТРОДЕЗИРОВАНИИ

Лечение последствий поврежденной области голеностопного сустава, учитывая частоту этого вида травмы, остается важной проблемой. Неудовлетворительные исходы наблюдаются в 1,5—42,6% случаев, и стойкая инвалидность составляет до 34%.



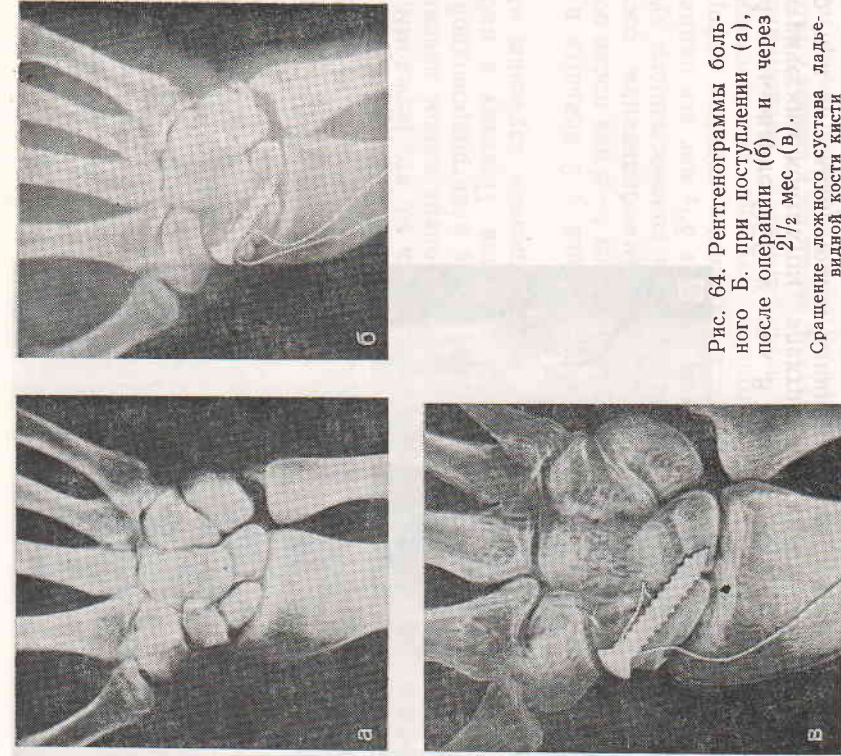


Рис. 64. Рентгенограммы больного Б. при поступлении (а), после операции (б) и через 2½ мес (в).  
Сращение ложного сустава ладьевидной кости кисти

Радикальным способом лечения при значительных деформирующих изменениях в суставе и выраженном болевом синдроме является артродезирование. Для восстановления опорности нижних конечностей приходится жертвовать ограниченной функцией поврежденного сустава. Ценой далекого от физиологического оперативного вмешательства, применяя артродез как метод выбора, ортопеды сокращают число инвалидов. В лечении приобретенных посттравматических и статических вестиментарных деформаций стоп корригирующий артродез также является одним из наиболее эффективных способов. Отсутствие движений в артродезированном суставе частично компенсируется за счет увеличения подвижности в подтаранном, шопаровом и других мелких суставах стопы.

Чтобы состоялся артродез, необходимо надежное обездвиживание образующих поврежденный сустав костей. Это достигается путем обработки суставных поверхностей, созданием

между ними контакта и фиксации костными трансплантатами, погружными металлическими конструкциями или с помощью внеочаговых аппаратов.

Сроки необходимой фиксации в зависимости от способа лечения колеблются от 14 дней до 10 мес. Их сокращение в интересах быстрого возрастания функции сохранившихся суставов и восстановления биомеханики конечности позволило бы повысить эффективность лечения. Это послужило основанием для разработки способов ЭСО при артродезировании суставов стопы.

Целью ЭСО являлись оптимизация условий для образования костного анкилоза, сокращение сроков иммобилизации и ранняя реабилитация больных.

При артродезировании суставов стопы ЭСО применяли в 15 случаях у 14 больных (6 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 28 до 58 лет. У 12 больных показанием к артродезу являлась тяжелая посттравматическая деформация голеностопного сустава с выраженным болевым синдромом; в 3 случаях ЭСО проводили после операции по Шедде — Альбрехту — Юсевичу при поперечно-продольном плоскостопии и отклонении I пальца стопы наружу.

Посттравматические деформирующие артрозы у 12 больных являлись следствием тяжелых переломов в области голеностопного сустава давностью от 5 мес до 10 лет.

В анамнезе у 10 больных были открытые переломы и у 2 — закрытые. Ранее проводилось консервативное (9) либо оперативное (4) лечение.

В клинике артродез выполняли открытым способом: вскрывали полость сустава, экономно резецировали сочленяющиеся суставные поверхности костей с иссечением хряща и синовиальной оболочки. У 6 больных использовали перемещение кортикально-губчатого аутотрансплантата из нижней трети большеберцовой кости с инклинацией в ложе таранной кости и у 1 больного — кортикальный аллогенный костный трансплантат. Обработанные поверхности костей адаптировали в функционально выгодном положении и фиксировали металлическими конструкциями (8), внеочаговым чрескостным аппаратом (1) или костным трансплантатом (2). Операцию заканчивали иммобилизацией конечности гипсовой повязкой.

Для ЭСО имплантировали 3—5 электродов, чтобы нейзольированные их концы располагались на уровне бывшей суставной щели и охватывали по периметру объем будущей костной регенерата. Электроды выводили на передненаружную поверхность голени в нижней трети. ЭСО проводили постоянным током у 5 и импульсным — у 10 больных.

Рентгенологические данные, свидетельствующие о формировании костного блока, служили основанием для прекращения ЭСО и снятия гипсовой повязки. Комплекс реабилитационных

мероприятий включал ЛФК, физиотерапию, электромиостимуляцию; также рекомендовали ношение стелек-супинаторов в течение 6—12 мес.

Средние показатели у больных с ЭСО составляли: срок пребывания в стационаре —  $32,3 \pm 13$  сут; длительность иммобилизации —  $10,4 \pm 0,6$  нед; начало дозированной нагрузки —  $6,6 \pm 0,5$  нед и полная нагрузка на оперированную конечность —  $9,8 \pm 0,9$  нед; восстановление трудоспособности —  $7,33 \pm 0,7$  мес. У всех больных артродез состоялся с удовлетворительным отдаленным результатом.

Это позволило у 7 из 9 больных снять инвалидность и вернуть их к общественно полезному труду. Приводим клинические примеры.

Больной П., 37 лет, мастер, поступил в клинику 14.05.79 г. с диагнозом: постравматический асептический некроз таранной кости, деформирующий артроз голеностопного и подтаранного суставов, эквинорварусная правая стопа. 05.01.76 г. закрытая травма сустава. Лечился консервативно. Выраженный болевой синдром, ограничение движений в голеностопном суставе и порочное положение стопы прогрессировали. Больной более 3 лет находился на инвалидности.

20.05.79 г. под внутривенной анестезией артродез голеностопного и подтаранного суставов с фиксацией аллогенным кортикальным трансплантатом. 4 электрода имплантированы на уровне вышнего голеностопного и подтаранного суставов. ЭСО с 21.05.79 г. в режиме ИК-И-М-Ч. Дозированная нагрузка в гипсовом сапожке разрешена через 6 нед. К исходу 2-го месяца повязка снята, установлено формирование костного блока (рис. 65). ЭСО прекращена, электроды удалены. Через 6 мес после операции инвалидность снята, и больной приступил к работе по прежней специальности.

Больная М., 46 лет, инвалид II группы, поступила в клинику 25.10.78 г. с диагнозом: ложный сустав наружной лодыжки и подвывих стопы кнаружи, деформирующий артроз правого голеностопного сустава с выраженным болевым синдромом. 03.04.78 г. — открытый пронационный перелом правой голени. Проводились хирургическая обработка, репозиция на скелетном вытяжении и иммобилизация гипсовой повязкой на 4 мес. Перелом наружной лодыжки не сросся, сохраняется подвывих стопы.

01.11.78 г. под внутривенной анестезией артродез голеностопного сустава с имплантацией 6 электродов. После перемещения кортикально-губчатого аутогранулятата из нижней трети большеберцовой кости фиксация таранной и большеберцовой костей удлиненным винтом; малоберцовая кость дополнительно соединена с большеберцовой и таранной 2 винтами. ЭСО с 04.11.78 г. в режиме ИК-И-О-П. Дозированная нагрузка через 6 нед, полная — через 2 мес после операции. 29.12.78 г. ЭСО прекращена, электроды удалены. Иммобилизация на 3 мес до образования костного блока. Через 10 мес после операции металлические конструкции удалены. При обследовании через 2 1/2 года отдаленный результат оценен как удовлетворительный.

ЭСО при артродезировании I плюснеклиновидного сустава по Шеде — Альбрехту — Юсевичу позволила сократить сроки иммобилизации в послеоперационном периоде до 4—6 нед, начать нагрузку на оперированную конечность через 4—5 нед и к исходу 1 1/2—2 мес получить полную опорность и восстановление функции конечности.

Обобщая небольшой опыт применения ЭСО при артродезировании, можно отметить следующее. Если остеорепарация свя-

Рис. (в) Рентгенограммы фильного П. после имплантации электродов (в) и через 2 мес после ЭСО (б).

Состоявшийся артродез голеностопного и подтаранного суставов стопы.



зана с репаративным электрогенезом, выработанным эволюционно, то при резекции суставных концов и артродезировании создается искусственное перераспределение СЭПК двух и более фиксируемых костей. ЭСО направлена на адекватную коррекцию этих нарушений и создание условий, аналогичных перелому одной кости. Кроме того, воздействуя на костный трансплантат, возможно изменение его пластических свойств за счет сдвига pH в околоэлектродном пространстве, электролиза, электроосмоса и гемогакиса. Дальнейшая разработка этих вопросов может обеспечить возможность целенаправленного управления перестройкой костных трансплантатов с соответствующими изменениями их механических и биологических свойств.

При сравнении данных литературы и результатов ЭСО является положительное влияние ее в повышении эффективности лечения и в сокращении сроков необходимой для образования костного блока иммобилизации. Так, при внутрисуставном артродезировании голеностопного сустава большинством ортопедов иммобилизуют конечность гипсовой повязкой от 4 до 8 мес, а при использовании ЭСО этот срок составлял около

2½ мес. Неудовлетворительные исходы при аналогичных операциях вмешательствах, по данным литературы, колеблются от 3,2 до 59,5%. В наших наблюдениях они отсутствовали.

Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности ЭСО для оптимизации остеорепарации при артродезировании.

## Глава 15. ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ, ИХ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Ошибки при ЭСО можно условно квалифицировать как медико-тактические, технико-эксплуатационные и организационные.

К медико-тактическим целесообразно отнести недостатки диагностики, ошибки при определении показаний к выбору; способа ЭСО, необоснованный отказ от профилактического и лишь позднее применение ЭСО, а также деонтологические.

Как показали результаты исследований, чем хуже условия для остеорепарации, тем больше показаний к применению ЭСО. Теоретически можно предполагать, что наличие опухолевых процессов является прямым противопоказанием для ЭСО, основным — гнойные процессы с тенденцией к генерализации. Поэтому чрезмерная осторожность в определении показаний к ЭСО, граничащая с консервативностью и перестраховкой, является неоправданной и не соответствует интересам лечения больных.

Вторая группа медико-тактических ошибок объединяет случаи переоценки возможностей ЭСО без учета общебиологических закономерностей остеорепарации. ЭСО не является истинным стимулятором, а лишь стимулирует остеорепарацию. ЭСО не может противопоставляться биомеханическим принципам лечения, но способна существенно дополнять их. Поэтому ЭСО может повышать эффективность лечения при соблюдении биомеханических принципов, при сохраняющихся биологических источниках остеорепарации, при правильном выборе режимов их инициации.

Искусственно вызванная оссификация без учета биомеханики последующего распределения физиологических нагрузок неизбежно связана с обратным развитием регенерата (рис. 66).

Третья группа медико-тактических ошибок относится к деонтологии. Больного необходимо психологически подготовить к применению ЭСО, о которой он не имеет представления и, несмотря на доверие к врачу, нередко связывает с научными

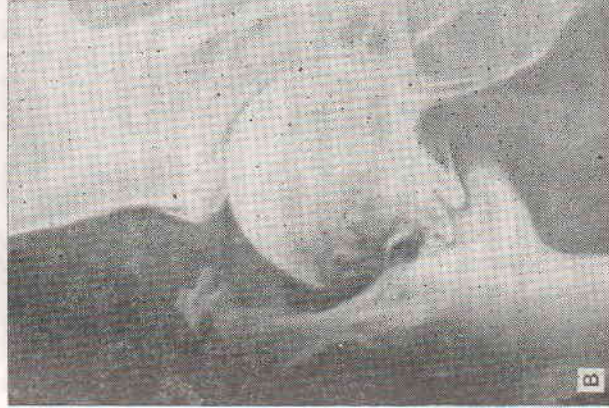
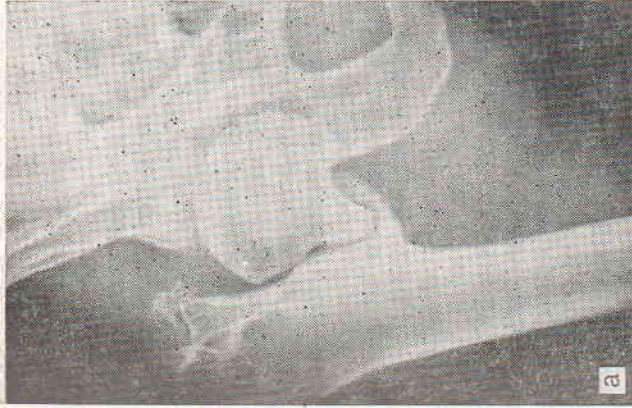


Рис. 66. Рентгенограммы больного Т. при поступлении (а), через 3 мес ЭСО (б) и 6 мес (в).

Сращение ложного сустава шейки бедренной кости и последующая резорбция регенерата.

экспериментами. Не способствует лечению недостаточная специальная подготовка лечащего врача. Использование ЭСО при негативном отношении больного или лечащего врача было бы бесполезно.

Медико-тактические ошибки не являются специфическими для ЭСО, а присущи любым новым способам при их внедрении. Это оправдано историей развития проблемы стимуляции и в определенной мере служит более тщательному изучению и проверке нового в медицине.

Технико-эксплуатационные ошибки наблюдаются на различных этапах лечения и могут быть объединены в следующие группы.

Во время операции наиболее частыми ошибками являются:

- 1) недостаточно точная им-

плантация электродов или их миграция. В 2,9% случаев необходимо повторное проведение электродов;

2) закрепление электродов на погружных элементах фиксации костных отломков, затрудняющее последующее их извлечение;

3) создание электрического контакта с металлическими конструкциями (1,4%) и шунтирование электродов через фиксатор (0,5%);

4) выведение электродов в непосредственной близости к операционной ране; это усложняет проведение перевязок и создает условия для вторичного инфицирования (1,2%);

5) накожная фиксация электродов подшиванием их лигатурами с избыточным сдавливанием мягких тканей (2,7%);

6) имплантация электродов без учета анатомо-топографических особенностей области повреждения;

7) проведение электродов перпендикулярно ходу мышц создает условия для их избыточной деформации, травматизации окружающих тканей и повышенной ломкости электродов;

8) отсутствие четкой маркировки электродов затрудняет реализацию двухэтапных способов и многоканальных режимов ЭСО (2,2%).

В послеоперационном периоде при ЭСО могут встречаться следующие технико-эксплуатационные ошибки:

1) несоблюдение полярности электродов в соответствии с избранным режимом ЭСО из-за технических погрешностей в методике их имплантации или в конструкции стимулятора, что наблюдается у 0,5% больных и устраняется при контрольном осмотре;

2) повреждение электродов при перевязках или их непроизвольное извлечение при снятии гипсовых повязок (1,9%) требует повторной имплантации электродов;

3) нарушение электрической изоляции имплантируемых электродов (4,1%), что сопровождается изменением режима ЭСО (1,2%);

4) замуровывание электродов в гипсовые повязки (0,5%) исключает визуальный контроль области выхода электродов и нарушает их целостность;

5) выведение электродов на значительные расстояния друг от друга и иммобилизация гипсовой повязкой с окном над мышечным массивом вызывает развитие «окончатого» отека (0,5%);

6) избыточное сдавление мягких тканей циркулярными накожными электродами;

7) излишнее смачивание накожных электродов и образование неконтролируемых электрических цепей (0,7%);

8) нарушение электрического контакта накожных электродов при высыхании электролита и изменение режима ЭСО (0,9%);

9) длительное использование больших по площади накожных электродов сопровождается мацерацией; излишнее сдавление кожных покровов электродом может явиться причиной образования пролежней; при поврежденном эпидермисе возможен электрохимический ожог;

10) обрыв части электродов в мягких тканях при их извлечении (2,7%);

11) нарушение правил ЭСО и требований электробезопасности при использовании технических средств контроля.

Организационные ошибки при ЭСО могут быть допущены по следующим причинам:

1) отсутствие у некоторых врачей необходимой подготовки по основам медицинской физики, электрофизиологии и остеопарации;

2) недостатки или отсутствие необходимого оснащения для ЭСО (стимуляторы, электроды, кондукторы-направители, электро-оптические преобразователи, контрольно-измерительная электроаппаратура);

3) недостаточная преемственность при стационарном и амбулаторном лечении больных;

4) неподготовленность больных и медицинского персонала к лечению с применением ЭСО.

Указанные ошибки не являются неизбежными, при соответствующей подготовке и корректном проведении ЭСО легко предупредаются. Различные ошибки наблюдаются у 7,1% больных, однако в большинстве случаев они быстро выявляются и устраняются.

Нарушение правил эксплуатации электростимуляторов делает ЭСО неэффективным, а при безответственном ее использовании (несоблюдение полярности, отсутствие контроля) представляет определенную опасность. Незнание возможных ошибок может сопровождаться осложнениями.

ЭСО не вызывает у больного субъективных ощущений. Однако компенсированные на уровне макроорганизма, локальные электрохимические реакции вызывают микроповреждения у анода. Несоблюдение режимов анодной поляризации может вызывать трофические расстройства в костной ткани. Это осложнение наблюдается у 0,49% больных и купируется изменением режима ЭСО. Приводим клинический пример.

Больной К., 45 лет, рабочий, находился в клинике с 06.03. до 01.04.74 г. по поводу закрытого винтообразного перелома левой большеберцовой кости в нижней трети. 18.03.74 г. остеосинтез винтами и имплантация 2 электродов с фиксацией их к винтам. Через 14 сут ЭСО в режиме К-И-О-П обнаружено несоответствие маркировки полярности на стимуляторе. Из-за допущенной ошибки электрод на дистальных винтах являлся анодом. Выявлен обрыв анода, и в области винта, к которому он был фиксирован, прослеживалась линия перелома и участки остеопороза (рис. 67). Продолжали ЭСО в режиме К-И-О-П. К исходу 2-го месяца сращения. Восстановление функции и трудоспособности через 2½ мес после операции.

Результат: ВА=6, ВФ=6, ВТ=6, ОР=5.

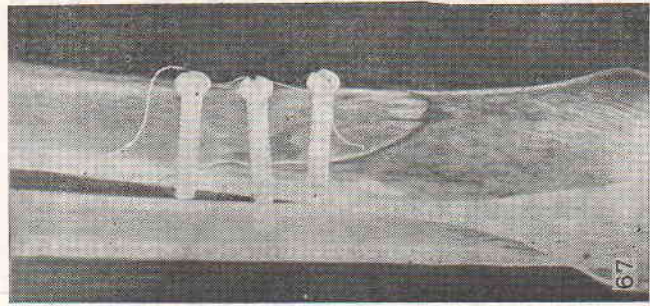


Рис. 67. Рентгенограмма большого К. через 14 сут после начала ЭСО с дистально расположенным анодом.

Обрыв анода и остеопороз в области выноса, к которому был фиксирован электрод.

Рис. 68. Разрушение электростимулятора серии «БЭС-3М» в процессе эксплуатации.

У 0,9% больных при недостаточной точной имплантации электродов формируется избыточный костный регенерат и образуются синустозы на двухкостных сегментах.

Имплантация электродов, являющихся инородным телом, выведение их через кожные покровы, естественное, повышают риск вторичного инфицирования. Однако результаты применения показали, что частота гнойных осложнений в основных и контрольных группах не имеет достоверного различия и определяется характером повреждения, степенью трансплантации тканей и соблюдением правил асептики во время операции.

Среди встречающихся в 3,2% случаев осложнений воспаления и поверхностное нагноение мягких тканей около электродов составляет 2,7%, что чаще связано с прорезыванием фиксирующего электрода шва у 2,2% пациентов.

Из 1948 имплантированных электродов при лечении 406 больных нагноения выявлены у 21 (1,07%) электрода — 11 (2,7%) больных, преимущественно при использовании толстых электродов или спид. Даже при лечении огнестрельных переломов с ЭСО нагноения в области электродов у 3 раненых по частоте не превышали гнойные осложнения ран. При нагноении около электродов последние удаляли и заменяли новыми, которые проводили в интактной зоне.

Необходимо отметить, что при нагноении раны изоляционные фторопластовые трубки электродов, в силу их тромбозизи-

стентных и капиллярных свойств, выполняют и дренажную функцию. Выделение по ним раневого содержимого нестораживает хирургов, отсутствие признаков воспаления у электродов не позволяет объяснить осложнения наличием электродов.

Посттравматический остеомиелит у больных с ЭСО выявлен в 0,7% случаев, а в контрольных группах — в 1,9%. Предполагаемая опасность возрастания частоты гнойных осложнений при ЭСО не подтверждается. Профилактика инфекционных осложнений должна быть направлена на соблюдение асептики, а их лечение — соответствовать общим правилам.

После завершения ЭСО у 1,7% больных при извлечении электродов происходил обрыв их изолированной части. Однако более чем 10-летние наблюдения каких-либо вредных последствий пребывания в тканях фрагментов тонких проводочных электродов не выявили. Оборванные электроды, если они выстоят через кожу и сохраняется опасность экзогенного инфицирования, необходимо удалять.

Условно к осложнениям можно отнести утерю большим электростимуляторов (0,4%) в состоянии алкогольного опьянения, а также частичное или полное разрушение электростимуляторов до неремонтноспособного состояния (рис. 68) в научно-познавательных целях врачами специализированных лечебных учреждений. Такой «повышенный» интерес к ЭСО существенно отражается на работоспособности электростимуляторов — электронных приборов. Профилактикой этого осложнения является конструктивное изменение электростимуляторов и исполнение их в помехозащищенном металлическом корпусе с повышенной прочностью и элементами жесткой фиксации к гипсовой повязке или аппарату внешнего остеосинтеза.

Анализируя ошибки и осложнения, необходимо подчеркнуть, что при всех положительных качествах инвазивные способы ЭСО не отличаются простотой. Без специальной подготовки врачей возможны ошибки в период освоения, а основные осложнения связаны с необходимостью имплантации электродов и нарушениями режимов ЭСО.

## Глава 16. СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ВНЕДРЕНИЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ

Статистическая оценка эффективности способов ЭСО. Сравнительный анализ непосредственных, ближайших и отдаленных результатов лечения переломов, замедленной консолидации и ложных суставов костей голени в основной и контрольной груп-

равняется  $3,35 \pm 0,05$  (баллов), а в основной с ЭСО повышается до  $3,95 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ).

Статистический анализ установил стимулирующее влияние ЭСО на общие и местные условия для остеорепарации. Так, при отсутствии зависимости ОР от пола в контрольной группе с увеличением возраста больных снижается его значение. Если у больных в возрасте до 20 лет ОР составляет  $3,47 \pm 0,06$ , то у больных старше 40 лет он уменьшается до  $3,24 \pm 0,07$  ( $p < 0,05$ ). В группе с ЭСО значимых различий ОР от возраста больных не выявляется.

При ЭСО нивелируются возрастные особенности для проявления остеорепарации.

В контрольной группе ОР существенно зависит от характера перелома ( $p < 0,001$ ). Его значения при неоскольчатых, крупнооскольчатых и многооскольчатых переломах достигают  $3,45 \pm 0,05$ ,  $3,18 \pm 0,04$  и  $2,96 \pm 0,04$ . При ЭСО в аналогичных ситуациях ОР соответственно равняется  $3,99 \pm 0,04$ ,  $3,89 \pm 0,07$  и  $3,63 \pm 0,21$  и не имеет значимых различий ( $p > 0,05$ ). Независимо от характера перелома костей голени ЭСО оптимизирует условия для остеорепарации.

Выявляется зависимость ОР и от способа ЭСО при лечении переломов костей голени. При катодной поляризации постоянным электрическим током ОР составляет  $3,90 \pm 0,05$ , импульсным —  $3,94 \pm 0,05$  и с коррекцией СЭПК —  $4,12 \pm 0,54$  ( $p < 0,01$ ). При ЭСО током до 15 мкА ОР не превышает  $3,88 \pm 0,06$  и с увеличением силы тока достигает  $4,03 \pm 0,06$  ( $p < 0,05$ ).  $1\frac{1}{2}$ —2-месячная экспозиция ЭСО дает наилучшие результаты (ОР =  $4,13 \pm 0,04$ ), ЭСО менее 8—10 сут или более  $2\frac{1}{2}$  мес способствует снижению ОР до  $3,71 \pm 0,15$ ... $3,79 \pm 0,09$  ( $p < 0,01$ ).

ЭСО наиболее эффективна, если ее начинают на 7—14-е сутки после репозиции и фиксации отломков костей ( $p < 0,01$ ). В этом случае ОР равняется  $4,26 \pm 0,06$ , а при проведении с первых дней после травмы или в более поздние сроки — не превышает  $3,94 \pm 0,06$ .

Выполнив пусковую роль для остеорепарации на ее первых стадиях, последующая ЭСО относительно замедляет процессы консолидации при переломах.

При замедленной консолидации и ложных суставах костей голени имеются различия ОР ( $p < 0,001$ ) основной ( $3,36 \pm 0,01$ ) и контрольной ( $2,61 \pm 0,09$ ) групп. ОР не зависит от пола больных, но коррелирует с их возрастом как в основной ( $r = -0,76 \pm 0,017$ ), так и в контрольной ( $r = -0,78 \pm 0,16$ ) группах. Отличаются результаты при лечении замедленной консолидации и ложных суставов с ЭСО ( $3,84 \pm 0,06$  и  $3,32 \pm 0,04$ ;  $p < 0,01$ ) и в контрольной ( $3,5 \pm 0,02$  и  $2,24 \pm 0,06$ ;  $p < 0,01$ ) группах. При гиpertрофических ложных суставах в основной и контрольной группах ОР ( $3,79 \pm 0,08$  и  $3,21 \pm 0,1$ ) выше, чем при аваскулярных ( $3,12 \pm 0,09$  и  $2,2 \pm 0,09$ ). Выявляется корреляционная связь

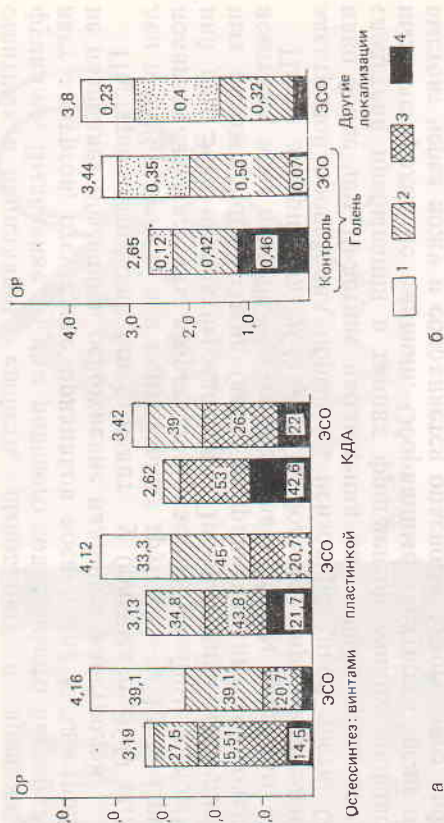


Рис. 69. Структура результатов лечения переломов (а), замедленной консолидации и ложных суставов (б) костей голени в основных (ЭСО) и контрольных группах больных.

Результаты: 1 — отличные; 2 — хорошие; 3 — удовлетворительные; 4 — неудовлетворительные.

пах достоверно выявил статистически значимые различия в сроках сращения, восстановления функции конечностей и трудоспособности пациентов.

При лечении переломов с ЭСО анатомическое и функциональное восстановление наступает через  $2\frac{1}{2}$ —3 мес после травмы, а к исходу — 4—4 $\frac{1}{2}$  мес бывшие больные возвращаются к труду. В контрольной группе эти сроки больше в 1,5—2 раза. При лечении ложных суставов с ЭСО к 4 мес наблюдается сращение и через 6—7 мес после операции — восстановление трудоспособности.

В контрольной группе функция восстанавливается только к 6 мес и к 9 мес — трудоспособность.

Но не только в сроках имеются различия между группами больных. Более важным является достоверное различие структуры результатов лечения. Использование ЭСО увеличивает число отличных и хороших результатов на 32 и 20% при переломах и на 9 и 23% при лечении ложных суставов соответственно.

Повышение эффективности лечения и снижение частоты неудовлетворительных результатов на 23—24% — основное преимущество применения ЭСО (рис. 69).

При диафизарных переломах костей голени независимо от способа лечения общий результат (ОР) в контрольной группе

ОР с давностью формирования ложных суставов ( $r=0,67 \pm 0,12$ ).

Эффективность ЭСО при лечении нарушений консолидации определяется ее параметрами. При использовании одноэтапной ЭСО с катодной поляризацией постоянным, импульсным током или в сочетании с коррекцией СЭПК ОР соответствует  $3,09 \pm 0,08$ ,  $3,86 \pm 0,05$  и  $3,89 \pm 0,1$ . ЭСО импульсным током с коррекцией СЭПК более эффективна ( $p < 0,01$ ), особенно, если проводить двухэтапную стимуляцию, и анодная поляризация предшествует основному режиму ( $4,29 \pm 0,07$ ;  $p < 0,001$ ).

Увеличение силы электрического тока от 10 до 20 мкА сопровождается повышением значения ОР от  $3,05 \pm 0,13$  до  $3,76 \pm 0,08$  ( $p < 0,05$ ). При ЭСО до 2 нед ОР не превышает  $3,33 \pm 0,06$ , а при стимуляции 5—8 нед — достигает  $3,86 \pm 0,09$  ( $p < 0,01$ ), не изменяясь при увеличении экспозиций.

Чем раньше после имплантации электродов в область ложного сустава начинать ЭСО, тем выше ее эффективность. Так, при ЭСО с 1-й недели ОР составляет  $3,74 \pm 0,08$ , а после 3 нед — не превышает  $3,31 \pm 0,1$  ( $p < 0,01$ ).

Обобщая результаты клинических наблюдений, необходимо отметить, что при диафизарных переломах костей голени наиболее эффективна ЭСО со 2-й недели импульсным электрическим током 16...25 мкА и коррекцией СЭПК с экспозицией 6—8 нед. Оптимальной для лечения замедленной консолидации и ложных суставов костей голени является двухэтапная ЭСО: анодная поляризация и последующая катодная импульсная поляризация током 10...20 мкА продолжительностью до 5—8 нед с коррекцией СЭПК.

**Ориентировочный экономический эффект от внедрения ЭСО.** Любой новый перспективный метод может найти применение, если он более экономичен, когда стоимость внедрения и эксплуатации оправдана эффективностью результатов для больного и общества. Оценивая экономический эффект, большинство исследователей учитывают затраты на медицинское и социальное обеспечение, остаточную трудоспособность и т. д. Однако заманчивое стремление выразить стоимость того или иного метода даже при ориентировочном определении экономических затрат встречает серьезные трудности. Известные погрешности вносят отсуствие универсальных исходных данных, недостаточная надежность критериев и относительно субъективная оценка результатов. Это приводит к значительной условности в оценке экономической эффективности.

Динамические наблюдения с комплексным обследованием позволяют отдать предпочтение лечению с ЭСО. У подавляющего большинства больных (более 87%) отмечается полное восстановление трудоспособности одновременно с восстановлением функции по исследуемым критериям, хотя сроки формирования выхода на работу отличаются. Поэтому более точным

показателем трудовой реабилитациии бывших больных может быть коэффициент эффективности ( $K_{эфф}$ ), определяемый средними сроками функционального восстановления (ВФ) по среднему общему результату (ОР):

$$K_{эфф} = \frac{ВФ_0}{ВФ_k}$$

где  $ВФ_0$  и  $ВФ_k$  — средние сроки функционального восстановления в основной и контрольной группах.

Статистический анализ клинических наблюдений выявляет экспоненциальную зависимость сроков функционального восстановления от общего результата:

$$ВФ = a(OP - 1)^b e^c(OP - 1),$$

где ВФ — срок функционального восстановления; ОР — общий результат при значениях от 3 до 5 баллов; а, в, с — расчетные коэффициенты.

Подставляя средние значения ОР основной и контрольной групп и определяя отношение их средних сроков ВФ, находят коэффициент эффективности ЭСО (табл. 23).

Так, при лечении переломов костей голени погружным остеосинтезом винтами  $K_{эфф}$  ЭСО составляет 0,48, пластинками — 0,43, а при внеочаговом остеосинтезе аппаратами внешней фиксации — 0,60.

При применении ЭСО в лечении замедленной консолидации и ложных суставов костей голени  $K_{эфф}$  равен 0,75; при остеосинтезе пластинками и при фиксации внеочаговыми аппаратами — 0,83.

Если учесть, что общие затраты на лечение до восстановления трудоспособности больного пропорциональны его длительности, то относительный экономический эффект ЭСО при переломах и ложных суставах костей голени ориентировочно составляет 39,6—56,7 и 17,1—25,5% соответственно.

Принимая во внимание статистическую однородность основных и контрольных групп, возможные особенности их структуры по отношению к наблюдениям других исследователей и нелинейную зависимость показателей ВФ и ОР для сравнительного анализа эффективности ЭСО, целесообразно использовать интегральный коэффициент эффективности ( $IK_{эфф}$ ), объединяющий отношение совокупностей сроков функционального восстановления больных основной ( $ВФ_0$ ) и контрольной ( $ВФ_k$ ) групп:

$$IK_{эфф} = \frac{\int_3^5 ВФ_0 d OP_0}{\int_3^5 ВФ_k d OP_k}$$

Показатели эффективности ЭСО по средним общим результатам лечения переломов и ложных суставов костей голени ( $p < 0,01$ )

Остеосинтез	Группа больных	OP	Расчетные коэффициенты			Кэф
			а	в	с	
Переломов:	Винтами	ЭСО	4,163	1,48	0,936	0,484
		Контроль	3,188	28,57	-0,24	21,7
	Пластинкой	ЭСО	4,125	12,63	0,287	0,433
		Контроль	3,130	49,5	0,94	20,1
	аппаратами внешней фиксации	ЭСО	3,317	41,15	0,942	0,604
		Контроль	2,618	67,68	-0,207	28,3
Ложных суставов:	Пластинкой	ЭСО	3,778	31,6	-2,7	0,745
		Контроль	2,467	27,08	-1,969	15,7
	аппаратами внешней фиксации	ЭСО	2,972	32,78	-1,94	15,1
		Контроль	2,917	51,35	1,464	18,2
	Винтами	ЭСО	2,972	32,78	-1,94	15,1
		Контроль	2,917	51,35	1,464	18,2

Таблица 24  
Ориентировочный экономический эффект (Эк. эфф) при лечении переломов и ложных суставов костей голени с применением ЭСО

Остеосинтез	Группа больных	$\int_{\text{вф}}^{\text{оп}} \text{OP}$	Отличные, хорошие и удовлетворительные результаты, %	ИКэфф	Эк. эфф. на 1000 рублей затрат, руб. (%)	
Переломов:	Винтами	ЭСО	98,9	0,499	665,1 (66,5%)	
		Контроль	41,653	85,5		
	Пластинкой	ЭСО	17,651	99,9	0,526	750,6 (75,0%)
		Контроль	33,537	78,3		
	аппаратами внешней фиксации	ЭСО	32,542	83,0	0,830	742,2 (74,2%)
		Контроль	39,216	57,4		
Ложных суставов:	Пластинкой	ЭСО	93,9	0,948	866,5 (86,7%)	
		Контроль	25,278	53,3		
	аппаратами внешней фиксации	ЭСО	25,288	75,0	0,954	61,3 (6,1%)
		Контроль	26,492	75,0		

Для вычисления определенных интегралов при значениях обшего результата от 3 до 5 баллов допустимо использование формулы трапеций ( $\Delta = 0,05$ ):

$$\int_{\text{вф}}^{\text{оп}} a(OP - 1)^b e^{c(OP-1)} dOP = a \sum_{i=0}^{\Delta} (OP_2 + i\Delta - 1)^b e^{c(OP_2 + i\Delta - 1)}$$

Расчетные значения ИКэфф ЭСО в зависимости от способов лечения переломов и ложных суставов костей колеблются от 0,5 до 0,954 (табл. 24).

Экономический эффект (Эк. эфф.) от внедрения ЭСО в специализированных лечебных учреждениях страны при лечении каждого больного может быть определен по формуле:

$$\text{Эк. эфф.} = \frac{C_{\text{л}}}{P_{\text{к}}} - \frac{C_{\text{п}}}{P_0} - \frac{C_{\text{п}} \cdot \text{ИК}_{\text{эфф}}}{P_0} = C_{\text{п}} \left( \frac{P_0 - \text{ИК}_{\text{эфф}} P_{\text{к}}}{P_{\text{к}} P_0} \right),$$

где  $C_{\text{л}}$  — полная стоимость затрат при лечении 1 больного;  $P_{\text{к}}$ ,  $P_0$  — показатели частоты положительных результатов в контрольной группе и с ЭСО;  $\text{ИК}_{\text{эфф}}$  — интегральный коэффициент эффективности ЭСО.

Расчетами установлено, что ориентировочный экономический эффект от внедрения ЭСО только при лечении одних из наиболее тяжелых переломов и ложных суставов костей голени со-



ставит от 655,1—750,6 (при переломах) до 61,6—866,5 (при ложных суставах) рублей на каждую 1000 руб. общих затрат. Экономия при использовании ЭСО у этого контингента больных может достигать от 6,1 до 86,7%.

Таким образом, проведенные исследования доказывают достаточно высокую экономическую эффективность внедрения ЭСО в клиническую практику.

## Глава 17. ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ

Результаты клинического применения ЭСО подтвердили целесообразность и перспективность использования электрофизиологических принципов в оптимизации условий для остеорепарации. Однако, несмотря на высокую эффективность, современные способы ЭСО еще не отличаются совершенством и относительно далеки от реализации идеи полноценной коррекции нарушений репаративного электрогенеза.

Дальнейшее развитие проблемы электростимуляции остеопараии наиболее вероятно в 4 направлениях: функциональные исследования электрофизиологии костной ткани при физиологической и репаративной регенерации; совершенствование современных способов лечения и устройств для их реализации в соответствии с электромеханическими принципами; развитие способов, автоматизации устройств и повышение надежности инвазивной (с имплантацией электродов) ЭСО; разработка высокоэффективных способов индукционной (неинвазивной) ЭСО.

В фундаментальных исследованиях особого внимания заслуживает изучение локальных и общих механизмов ЭСО, их взаимодействия. Комплексные электрофизиологические исследования должны быть направлены на изучение динамики и коррекции морфологических, биомеханических и биоэлектрических параметров на различных стадиях регенерации. Необходимо исследование единства распределения статических и динамических электрических потенциалов кости, более детальное рассмотрение взаимосвязи электрогенеза и механических свойств с учетом роли механоэлектрического преобразования в формировании структуры костной кости с ее внутренними напряжениями.

Изучение общего влияния ЭСО на ткани и весь организм, их реактивных свойств на воздействие нуждается в разносторонних физиологических, неврологических, гематологических, эндокринологических, генетических и иммунологических исследо-

ваний, направленных на выявление специфических патогенетических механизмов, ответственных за нейрогуморальные факторы опосредованного воздействия ЭСО.

Совершенствование современных способов лечения подразумевает разработку таких средств фиксации костных отломков, которые не нарушали бы репаративный электрогенез. При этом этому может служить разработанное совместно с В. П. Хомутовым устройство для электромеханического наложения остеосинтеза (авторские свидетельства № 1122328, № 122339, № 1172549), обеспечивающее наряду с достаточной прочностью фиксации отломков физиологическую микродеформацию и активный электрогенез в области повреждения. Представляется целесообразным совершенствование на основе механоэлектродгенеза и других известных фиксаторов для внутреннего и наружного остеосинтеза.

Весьма перспективным может быть использование электрофизиологических принципов в лечении некоторых заболеваний, последствий и осложнений травм опорно-двигательного аппарата. Экспериментальное изучение аномалий электрогенеза при асептическом некрозе позволило разработать способы их коррекции. Положительный эффект от внедрения способа лечения болезни Лега — Калве — Пертеса, по данным Центрального детского клинического санатория МО СССР, заключается в сокращении сроков лечения торпидных форм болезни в 4,3 раза и повышении эффективности на 40—60%, в профилактике гипертрофических нарушений нервно-мышечного аппарата и снижении сроков функционального восстановления в 1,5—1,7 раза, в более ранней социальной реабилитации пациентов, а также в предупреждении тяжелых, связанных с детской инвалидностью, последствий заболеваний на 30—40%.

Несомненно, что изучение аномалий электрогенеза при поражениях костей может расширить наши представления об их этиологии и патогенезе, раскрыть новые возможности лечения. Только на основе электрофизиологических исследований возможна разработка принципиально новых способов и режимов динамической, адекватной и оптимальной для каждого периода заболеваний ЭСО.

В настоящее время наибольшее распространение имеют инвазивные способы ЭСО, с имплантацией электродов. При этом электроды выводят через кожные покровы или используют полностью имплантируемые устройства, содержащие источник питания.

Третье направление — совершенствование инвазивной ЭСО включает: разработку бионервных электродов для более полной коррекции аномалий электрогенеза, создание автономных автоматических электростимуляторов с обратной связью, профилактику инфекционных осложнений и исключение необходимости проведения электродов через кожные покровы.

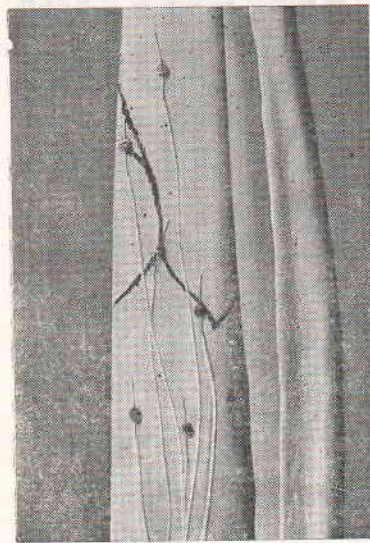


Рис. 70. Фиксация электродов на кости с помощью электропроводной полимерной композиции.

Увеличение числа имплантируемых электродов не в полной мере обеспечивает распределение СЭПК; прямоугольные импульсы далеки от ДЭПК; при ЭСО отсутствует обратная связь с объектом, а околокатодное воздействие на остеорепарацию ограничено малым пространством. Этим обусловлена целесообразность разработки способов и устройств, направленных на расширение функциональных возможностей ЭСО.

Применение металлических электродов может сопровождаться электрохимическими процессами, что предъявляет определенные требования к выбору наиболее стойких и инертных материалов. Если в качестве катода возможно использование тонких проволочных электродов из титана, нержавеющей стали и др., то на подобном аноде наблюдаются разрушение и фрагментация электрода. Увеличение диаметра электродов нежелательно из-за возрастания опасности инфекционных осложнений и изменения плотности электрического тока, а использование платины и других благородных металлов дорого. Решение этого вопроса может быть в использовании полимеров на основе угольного волокна, обладающих электропроводностью, инертностью в биологических тканях и небольшой стоимостью. Совместно с ВНИИМТ Минздрава СССР разработана полимерная электропроводная композиция (рис. 70).

Экспериментальные испытания с заполнением композицией обширных костных полостей и последующей ЭСО показали возможность ее использования как электрода, отличающегося биоинертностью и нетоксичностью компонентов при деструкции, большой контактной поверхностью и достаточной высокой электропроводностью.

Шарики из микрокапсулированного угольного волокна на низывают на рабочую часть электрода, смачивают мономером этилдianaкрилата и под воздействием ультразвуковых колебаний отверждают в монолитный конгломерат, фиксирующий в силу адгезивных свойств электрод на поверхности костных отломков. Применение композиции у больных подтвердило надеж-

ность фиксации электродов и обеспечение электрического контакта с костью при ЭСО.

Для коррекции СЭПК принципиально возможно использование электродов из угольного волокна с переменным удельным электрическим сопротивлением по его длине, разработанных совместно с ВНИИМТ Минздрава СССР. Разность электрических потенциалов между отдельными участками пропорциональна сопротивлению, что может обеспечивать перераспределение СЭПК по избранной закономерности.

Технически более простым решением задачи коррекции нарушений СЭПК может быть использование электродов. Предварительные экспериментальные исследования, проведенные совместно с В. П. Хомутовым, выявили эффективность применения электретных фторопластовых пленок и оксидно-танталовых покрытий погружных фиксирующих пластинок для электрического воздействия на остеорепарацию. Представляется перспективной разработка электретных покрытий или наполнителей для погружного остеосинтеза, а также изучение возможности применения накожных внешних электретных аппликаторов при внеочаговом чрескостном остеосинтезе и консервативном лечении.

Развитие инвазивной ЭСО немислимо без совершенствования электростимуляторов. Применение полностью имплантируемых устройств лимитируется их функцией (ЭСО постоянным током, невозможность изменения режима и динамического контроля) и относительно большими габаритами источников питания (до 60—80% от общего объема стимулятора), ограниченной электрической емкостью, дефицитностью (ртутно-цинковые, литиевые элементы и др.) и высокой стоимостью источников электрического тока. Применение ядерных источников пока себя не оправдывает. Кроме того, имплантация электрохимических элементов предъявляет повышенные защитные требования к конструкции электростимуляторов и представляет определенную опасность для пациентов. Изучение возможности применения в качестве источников питания электростимуляторов пьезо-, пиро-, фотоэлектрических и других преобразователей требует дополнительных фундаментальных исследований. Поэтому наиболее перспективными для внедрения среди инвазивных споров ЭСО можно считать устройства, состоящие из имплантируемого приемника с электродами и внешнего индукционно-го электростимулятора (рис. 71). Разработанный на этом принципе электростимулятор серии «ЭСО-И» обеспечивает ЭСО в различных режимах непосредственно через подсоединенные электроды с индукционной передачей на имплантируемый приемный контур (без проведения электропроводников через кожные покровы) и в их комбинациях.

Многообещающим может явиться влияние ЭСО на трофические процессы при повреждениях и заболеваниях опорно-

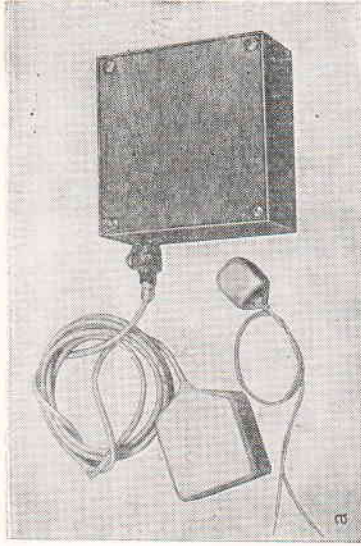


Рис. 71. Электростимулятор остеорепарации серии «ЭС-И» (а) и принципиальная схема его использования в индукционном и контактном режимах (б).

двигательного аппарата путем воздействия на периферические нервные образования. С этой целью разработаны устройства, сочетающие ЭСО и стимуляцию нервов (авторское свидетельство № 844000) и снижающие болевую реакцию и сосудистые нарушения у больных.

Важной для развития способов инвазивной ЭСО является профилактика инфекционных осложнений, так как имплантация электродов может быть сопряжена с вторичным инфицированием, особенно при чрескожном их проведении. Совместные с Г. П. Беспаловой и С. Л. Монойловым исследования доказали возможность антимикробного эффекта при ЭСО. Изменение рН среды в околоэлектродном пространстве создает условия, неблагоприятные для жизнедеятельности патогенной микрофлоры. От плотности электрического тока и экспозиции зависит

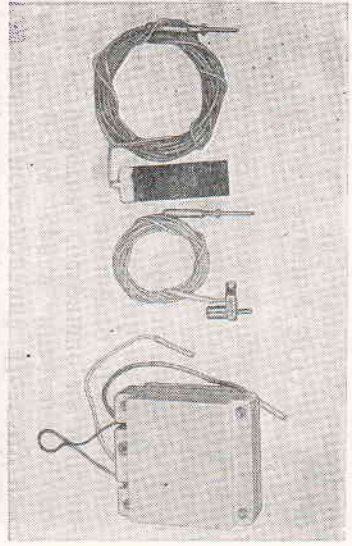


Рис. 72. Устройство для профилактики и лечения инфекционных осложнений при активном орошении ран.

выраженность бактерицидного или бактериостатического действия. В экспериментах на собаках при внеочаговом остеосинтезе без соблюдения асептики в контрольной группе у 78% спиц развивается нагноение мягких тканей и у 61% — так называемый «слицевой» остеомиелит. В опытной группе с ЭСО частота нагноений не превышает 9%, а «слицевые» остеомиелиты отсутствуют.

Разработан и успешно апробирован способ профилактики инфекционных осложнений при погрузном и внеочаговом остеосинтезе (авторское свидетельство № 605622). Антисептическое действие тока может быть усилено при использовании в качестве электродов или их покрытий металлов, образующих ионы с антимикробными свойствами, например серебра. Особый интерес может представлять применение этих способов при лечении открытых переломов, гнойно-некротических ран и хронического остеомиелита. Высокочастотное устройство для профилактики и лечения инфекционных осложнений при активном орошении ран (рис. 72), как показали результаты экспериментально-клинических испытаний, может успешно использоваться для антимикробного воздействия на микрофлору аваскулярных прогенных мембран и в толще рубцовых тканей.

Самого пристального внимания заслуживает четвертое направление — неинвазивная ЭСО импульсными электромагнитными полями.

Располагая излучатели в определенной последовательности на поверхности конечности, в тканях индуцируются электрические токи. При этом отсутствует необходимость хирургического вмешательства, связанного с имплантацией электродов. Но индукционным неинвазивным способом присущи и недостатки: низкая избирательность воздействия на патологический очаг, сложность контроля в биологических тканях электрических взаимодействий при стимуляции, наличие переменных электрических составляющих, невозможность электрохимических околоэлектродных процессов катодной или анодной поляризации, отсутствие условий для управляемой коррекции ЭЭП, длительность ежедневных сеансов, большие размеры устройства и т. д. Метод находится в стадии разработки, экспериментальной апробации и клинических испытаний.

Учитывая сложность многокомпонентного и многофазного процессов остеорепарации, локальное воздействие ЭСО может быть корригирующим аномалии его отдельных звеньев, например путем изменения рН, активности ферментов при выраженном ацидозе, электрофореза и перераспределения ионов кальция и фосфора при нарушениях минерализации и т. д. В этих случаях под стимуляцией предполагается оптимизация условий для остеорепарации.

Стимуляция, если под этим термином понимать изменение кинетики процессов и ускорение остеорепарации, вопреки эво-

люционный закон являющейся весьма спорной. Под сомнением оказывается общебиологическая и техническая реализуемость, будет ли такой искусственный регенерат полноценным и не индуцирует ли бурная регенерация малигнизацію тканей. Однако любой из известных способов стимуляции при критическом анализе в лучшем случае нормализовал функцию некоторых звеньев, но не ускорял общее течение остеорепарации. Активация лишь единичных механизмов на отдельных этапах из многочисленного разнообразия и гармоничного единства неизбежно отразится на динамике взаимосвязанных реакций. Нарушение динамического равновесия в сбалансированной системе при регенерации до определенного уровня компенсируется, и конечным итогом является формирование полноценного костного регенерата. Повышение биосинтетической функции или усиление минерализации еще не означает сокращение общих сроков регенерации. Анатомическая и функциональная реституция кости состоит в те же сроки. Искусственное изменение отдельных реакций, компенсируемое в общем процессе, как правило, носит обратимый характер. За пределами компенсации нарушения равновесия приведет к разрушению функциональной целостности системы.

Теоретическое рассмотрение гипотетической возможности «истинной» стимуляции остеорепарации на основе предлагаемой полирезонансной концепции должно предусматривать эквивалентные изменения кинетики одновременно во всех звеньях единого процесса, учитывающая условность его фазового деления и обусловленную дифференцировкой направленность. Подобное воздействие на субмолекулярном уровне принципиально могло бы быть осуществлено только при 3 условиях: соизмеримости воздействия в пространстве и времени со структурной ацептора и эквивалентность возможностей реализации каждой из функциональных единиц-доноров без разрушения их единства. Учитывающая размеры, массу и заряды субмолекулярных структур и скорости реакций их взаимодействия, ни один известный способ стимуляции не удовлетворяет этим требованиям. Наиболее перспективно пока чисто теоретическое рассмотрение возможности изучения в этих целях стохастически амплитудно-частотномоделированных электромагнитных полей.

Таким образом, изучение вопросов инвазивной ЭСО является перспективным направлением в решении общебиологической проблемы регенерации на основе электрофизиологических принципов. Накопленный опыт и развитие ЭСО позволяют надеяться, что в ближайшее время арсенал активных средств воздействия на остеорепарацию пополнится высокоэффективными методами лечения, которые найдут широкое применение в травматологии и ортопедии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ научной литературы и проведенное в соответствии с объемом решаемых задач экспериментально-клиническое исследование позволяют сформулировать обобщающие положения.

Воздействие электрического тока может активизировать остеогенез. Выраженность реакции определяется формой тока, его параметрами и стадией репаративного процесса. Сравнительный количественный анализ результатов 334 экспериментов на кроликах с использованием постоянного, импульсного и переменного синусоидального электрического тока выявил преимущественно электростимуляционный импульсным током. Стимуляция остеогенеза наблюдается при постоянном токе у катода и в межэлектродном пространстве — при переменном. Воздействие постоянным током даже в количестве 0,011 Кл, особенно на стадии формирования остеогенных тканей, сопровождается некрозом у анода и угнетением остеорепарации на 33—37%.

В исследуемых моделях максимальный стимулирующий эффект получен при увеличении силы электрического тока до 25 мкА, независимо от его формы, при эклопозиции, обеспечивающей воздействие не более 0,76 Кл на курс.

Различия в зависимости от стадии остеорепарации заключаются в том, что наибольшая активность остеогенеза наблюдается при воздействии постоянным током в фазе минерализации костного матрикса, импульсным — на всех стадиях, а переменным током — в стадии формирования остеоидной ткани.

При оптимальных параметрах ЭСО показатели площади костного регенерата и его минерализации превышают аналогичные контрольной группы животных при постоянном токе на 44 и 54%, при импульсном — на 46 и 65%, при переменном — на 24 и 31%.

Преимущества ЭСО импульсным током заключаются в физиологичности и широте терапевтического действия на остеорепарацию. Отсутствие прямой зависимости результатов ЭСО от количества электричества при различных формах тока, наличие эффекта при переменном токе и выраженность импульсного воздействия на всех стадиях остеорепарации косвенно свидетельствуют, что активация остеогенеза не ограничивается околоэлектродными реакциями. Можно предполагать существование структур, реагирующих на импульсы электрического тока, например остерецепторы.

Электрофизиологические исследования в экспериментах на кроликах, собаках и кадаверах (332) по изучению топки статических электрических потенциалов костной ткани (СЭПК) и их нераспределение при ЭСО выявили некоторые закономерности статистического электрогенеза трубчатых костей. Установлено, что на внутренней и наружной поверхностях кортикальной

пластинки имеются СЭПК, отличающиеся от динамических потенциалов квазистабильностью и закономерностью распределения относительно геометрии кости.

Любое повреждение кости сопровождается нарушением распределения СЭПК. Малотравматичная поперечная остеотомия характеризуется увеличением электропозитивности области повреждения и снижением электропозитивности интактных участков кости. При огнестрельном переломе обширная зона электропозитивности распространяется за пределы видимого повреждения тканей и составляет до  $\frac{2}{3}$  длины кости, а в расположенных рядом участках наблюдается тенденция к изопотенциальности. Измерения в области повреждения выявляют хаотичность СЭПК с изменением их полярности и амплитуды. Тяжесть и обширность повреждения проявляются в изменениях СЭПК — от снижения величины до инверсии полярности.

Под воздействием постоянного тока при ЭСО возможно изменение распределения СЭПК. Если полярность внешнего источника тока совпадает с полярностью СЭПК, то разность СЭПК возрастает пропорционально прилагаемому электрическому напряжению (прямая поляризация). При несовпадении полярностей амплитудные значения СЭПК снижаются или отмечаются их инверсия (обратная поляризация). Наблюдается явление, подобное параллельному или последовательному соединению двух источников ЭДС.

Доказано, что при ЭСО с учетом нарушений СЭПК возможна коррекция аномалий статического электрогенеза. Даже при огнестрельных переломах, имплантируя катод в область перелома, а аноды — проксимальнее и дистальнее, при напряжении тока 0,1 В распределение СЭПК становится упорядоченным и приближается к аналогичному при остеотомии.

Но не только на стимулируемом сегменте при ЭСО изменяется СЭПК. На контралатеральной конечности животных и кадавера достоверно установлено индуцированное перераспределение СЭПК. На симметричных уровнях прогнатовидной конечности регистрируется, подобно стимулируемому сегменту, перераспределение СЭПК, но с обратной полярностью и меньшей амплитудой. Наблюдается зеркальнообратное индуцирование статического электрогенеза. Это позволяет рассматривать ЭСО как локальное и опосредованное воздействие на СЭПК и ставит под сомнение корректность многих предшествующих исследований, в которых в качестве контроля использовали контралатеральную конечность животных.

В хронических экспериментах с имплантацией мультиэлектродов и измерениях на остеотомированных костях в процессе остеорепарации выявлена обратная динамика СЭПК. Нарушения репарации — замедленная консолидация с образованием массивной периостальной мозоли, особенно сопровождающаяся гнойными осложнениями, характеризуется искажением восста-

новления СЭПК. Проведенными исследованиями установлена взаимосвязь статического электрогенеза с жизнедеятельностью кости и остеорепарации, возможность коррекции аномалий СЭПК и реперкуссионного индуцирования изменений СЭПК на прогнатовидной конечности при ЭСО.

Изучение особенностей остеорепарации от параметров ЭСО в 156 экспериментах на собаках определило зависимость ее эффективности от напряжения постоянной составляющей, силы и частоты электрического тока импульсной составляющей, а также от расположения электродов и длительности стимуляции.

Установлено, что при силе тока 25 мкА и частоте импульсов 1 Гц остеогенез индуцируется. Локальная ЭСО в течение месяца сопровождается увеличением показателей морфометрии и денситометрии на 51 и 14% по сравнению с контролем. Однако для формирования и перестройки костной мозоли необходима коррекция нарушений распределения СЭПК, вызванных травмой. Это может достигаться моделированием СЭПК постоянной составляющей 0,54 В при прямой поляризации. Исключение распределения СЭПК при обратной поляризации (несовпадении полярности СЭПК и полюсов электродов) активизирует остеорепарацию в раннем периоде, но замедляет последующую перестройку костного регенерата.

Таким образом, оптимальным режимом локальной ЭСО является комплексная коррекция электрогенеза с учетом СЭПК, их полярности и амплитудных значений. Оптимизация ЭСО должна быть направлена на восстановление статического и усиление динамического электрогенеза в поврежденной кости.

Катодная поляризация в оптимальном режиме активизирует остеогенез в ранние периоды, и к 4 нед активность остеопарации имеет тенденцию к снижению до физиологического уровня.

Оптимальные параметры опосредованной (на контралатеральной конечности) ЭСО не отличаются по значениям импульсной составляющей, но имеют различия по постоянной составляющей. Максимальные показатели активности и завершенности остеорепарации достигаются при постоянной составляющей 1,1 В, если поляризация обратная для сегмента с электродами и прямая — для стимулируемого. При этих условиях через месяц ЭСО новообразованные костные структуры по своей площади и минеральной насыщенности превосходят аналогичные показатели контрольной группы на 108 и 41%, что соответственно на 57 и 27% выше по сравнению с локальной ЭСО.

Опосредованная ЭСО при катодной поляризации сопровождается увеличением в эти же сроки площади костного матрикса на 59% по сравнению с контролем и не влияет на процессы минерализации.

В 215 экспериментах на собаках морфологическими и биомеханическими исследованиями доказаны положительное влияние ЭСО на остеорепарацию, ее безвредность и полноценность новообразующего костного регенерата. При ЭСО достоверно изменяется структура результатов: на 10—74% чаще наблюдается сращение по первичному типу, реже на 6—70% — по вторичному, и на 4—37% снижается частота замедленной консолидации и ложных суставов. Чем менее благоприятны условия для остеорепарации, тем более наглядно представляется эффективность ЭСО. Если в условиях сращения по первичному типу применение ЭСО повышает частоту отличных результатов в 1,2 раза, снижая количество неудовлетворительных в 4,9, то при огнестрельных переломах аналогичные показатели составляют 3,9 и 5,4. Даже при множественных огнестрельных переломах коррекция нарушений электрогенеза при ЭСО в 74% обеспечивает консолидацию отломков в оптимальные сроки.

Изучены основные механизмы действия ЭСО и возможности индукции остеогенеза в высокодифференцированных опорных тканях в 287 экспериментах. Установлено изменение рН и распределение Са, пропорциональные количеству электрического тока. Эти электрофизические и электрохимические процессы можно условно отнести к пассивным. В живых биологических тканях в действие включаются более сложные активные биохимические и биохимические механизмы ЭСО.

Объективными количественными методами морфометрии, рентгеноденситометрии и гистохимии выявлены различия остеорепарации при локальной и опосредованной ЭСО. Электрохимические реакции и алкалоз у катода обуславливают повышение активности ферментов с оптимальным действием в щелочной среде. Повышение содержания щелочной фосфомоноэстеразы и ШИК-позитивных структур при локальной ЭСО сочетается с увеличением РНК и АТФ и сопровождается активацией формирования костного матрикса и его минерализации по сравнению с контролем.

При опосредованной ЭСО сбалансированное повышение ферментативной активности характеризуется более интенсивным течением процессов остеорепарации, и через 3 нед площадь новообразованных костных балок на 21% и их минерализация на 28% превосходят аналогичные показатели локальной ЭСО. Физiologicalность опосредованной ЭСО обеспечивает обладание более зрелых костных структур в ранние сроки.

При ЭСО выявляется участие в остеорепарации трех групп механизмов: локальные околоэлектродные реакции на электрический ток; повышение активности общих остеогенных процессов, индуцированных метаболитами локальных реакций; изменение распределения СЭПК. Соотношение этих механизмов определяет течение остеорепарации и завершенность перестройки регенерата. Доказано, что активность остеорепарации и

объем костной мозоли обусловлены остеогенными процессами, индуцированными локальными околоэлектродными реакциями, а структурная организация регенерата зависит от распределения СЭПК.

Экспериментально установлена принципиальная возможность индукции остеогенеза в высокодифференцированных опорных тканях, таких как мышечная, фиброзная и хрящевая при локальной двухэтапной ЭСО. Анодная поляризация на первом этапе вызывает фибриноидно-коагуляционный некроз и асептическое воспаление с формированием грануляционной ткани. Последующая катодная поляризация активизирует остеогенез из мезенхимальных плюрипотентных элементов. В толще некритеризованного мышечного лоскута или фиброзно-хрящевого интерпозиата при ложном суставе формируется костная ткань. При отсутствии или недостатке остеогенных элементов наблюдается лишь гетеротопическая ossification.

В связи с выделением дефицитных, гиперреактивных и диссоциативных нарушений репаративного электрогенеза костной ткани, определены следующие показания для ЭСО в клинике: 1) оптимизация остеорепарации при переломах костей с целью повышения эффективности основного способа лечения; 2) профилактика замедленной консолидации при огнестрельных в лечении переломов длинных трубчатых костей; 3) активизация остеорепарации при замедленной консолидации переломов; 4) индукция остеорепарации при лечении ложных суставов; 5) инициация перестройки трансплантатов при костно-пластических операциях.

ЭСО можно предполагать противопоказанной при наличии у больных опухолевых процессов.

С 1972 по 1985 г. в клинике военной травматологии и ортопедии ВМедА им. С. М. Кирова ЭСО использовали при лечении более 700 больных с переломами, ложными суставами, замедленной консолидацией и деформирующими артрозами.

Выбор режима ЭСО осуществляли с учетом классификации нарушений репаративного электрогенеза, в соответствии с предложенными способами стимуляции (авторские свидетельства № 605621, № 605622, № 643156), ориентируясь на вид, характер, локализацию и стадию патологического процесса.

По разработанному медико-техническим требованиям изготовлены опытные партии отечественных электростимуляторов остеорепарации серий «БЭС-3М», «ЭСО-80П» и «ЭСО-МП», защищенные авторскими свидетельствами № 468203, № 731975 и № 844000. Стимуляторы отличаются целевым назначением, автономностью и малогабаритностью, расширенными функциональными возможностями, оригинальным техническим и конструктивным решением, обеспечивают безопасную реализацию основных способов ЭСО и их комбинаций на этапах оказания медицинской помощи.

406 больных основной и 365 пациентов контрольной репрезентативных групп находились под динамическим наблюдением.

Результаты лечения больных основных (с ЭСО) и контрольных групп оценивали по клиническим, лабораторным, рентгенологическим и биомеханическим данным обследования в сроки до 13 лет. Это позволило провести комплексный сравнительный анализ эффективности ЭСО, в основу которого были положены сроки сращения отломков костей, функционального восстановления и длительности нетрудоспособности пациентов.

Эмпирически подобранная градация баллов каждого из критериев обеспечивала определение комплексного показателя по их сумме при максимальном соответствии результатов лечения абсолютными значениями интегральной оценки. Предложенная система объективизировала и унифицировала сравнительную оценку, создавая возможность построения функциональных записей и математической обработки результатов с помощью ЭВМ.

Сравнительный анализ исходов лечения больных с переломами костей голени в основной и контрольной группах показал, что ЭСО улучшает структуру результатов. Увеличивается количество отличных и хороших исходов при снижении частоты удовлетворительных и неудовлетворительных после остеосинтеза винтами соответственно на 36 и 12%, 34 и 13%; пластинами — на 33 и 11%, 23 и 22%; внеочагового остеосинтеза аппаратами внешней фиксации — на 10 и 25%, 9 и 26,6%. При этом сокращаются средние сроки сращения переломов, восстановления функции и трудоспособности пациентов при остеосинтезе винтами соответственно в 1,8; 2,1 и 1,4 раза; после экстракортикального остеосинтеза пластинами — в 1,9; 2,3 и 1,5 раза; при внеочаговой чрескостной фиксации — в 1,2; 1,7 и 1,4 раза.

Применение ЭСО при диафизарных и внутрисуставных переломах длинных трубчатых костей различной локализации способствует их консолидации в оптимальные сроки с ранним восстановлением функции и трудоспособности. Какие-либо вредные последствия на элементы суставов или окружающие области повреждения мягкие ткани не определяются.

Даже при тяжелых огнестрельных переломах в условиях гнойно-некротической раны использование ЭСО повышает частоту сращения костных фрагментов до 80%, что способствует восстановлению функции конечностей у 52% раненых.

Существенно возрастает эффективность лечения замедленной консолидации и ложных суставов, если основной способ фиксации костных отломков — погружной или внеочаговый чрескостный остеосинтез — дополняется ЭСО. Так, при лечении замедленной консолидации и ложных суставах костей голени ЭСО увеличивает частоту отличных и хороших результатов на

8 и 46%, снижая число неудовлетворительных результатов на 34%. Соответственно сокращаются средние сроки сращения в 1,6, восстановления функции — в 1,5 раза.

При ЭСО зависимость результатов от пола, возраста и характера переломов нивелируется. Лучшие результаты достигаются при катодной поляризации импульсным током силой 16—25 мкА с коррекцией СЭПК, если стимуляцию начинают на 2-й неделе после репозиции и фиксации отломков костей, при экспозиции  $1\frac{1}{2}$ —2 мес. Значение общего результата при ЭСО в оптимальном режиме составляет  $4,26 \pm 0,06$ , а в контрольной группе —  $3,35 \pm 0,046$  ( $p < 0,001$ ).

При замедленной консолидации и ложных суставах средний общий результат лечения с ЭСО составляет  $3,36 \pm 0,01$ , а в контрольной группе не превышает  $2,61 \pm 0,09$  ( $p < 0,001$ ). Результаты лечения в основной и контрольной группах обратно пропорционально коррелируют с возрастом больных и давностью формирования патологического процесса, особенно при аваскулярных ложных суставах.

Наиболее эффективной при нарушениях остеорепарации является двухэтапная ЭСО — анодная и последующая катодная импульсная поляризация током 10—20 мкА в сочетании с коррекцией СЭПК в течение 5—8 нед. При этом значение общего результата повышается до  $4,29 \pm 0,07$ , приближаясь к аналогичному показателю при лечении переломов.

Клинические наблюдения подтверждают, что катодная, особенно импульсная, поляризация активизирует остеорепарацию; предшествующая анодная поляризация при ложных суставах способствует этому, а использование коррекции статического электронапряжения обеспечивает перестройку и структурную организацию костной мозоли.

Учитывая структуру результатов и сроки трудовой реабилитации, относительный экономический эффект внедрения ЭСО при переломах и ложных суставах костей голени ориентировочно составляет 67—75 и 6—87% от суммы общих затрат в зависимости от основного способа лечения.

Медико-тактические, технико-эксплуатационные и организационные ошибки, связанные с применением ЭСО, в различных сочетаниях встречаются у 7,1% пациентов. Наиболее часто встречаются: неточная имплантация электродов и необходимость повторной манипуляции — 2,9%, повреждение изоляции — 4,1% и обрыв части электродов — 2,7%. Ошибки чаще всего связаны с освоением методики, они легко выявляются и устраняются.

Общее количество осложнений при ЭСО не превышает 3,2%. Из 2,7% больных с воспалением и поверхностным нагноением мягких тканей в области электродов у 0,7% пациентов развивается остеомиелит. Инфекционный процесс быстро купируется после удаления электродов. Частота гнойных осложнений при ЭСО не превышает аналогичный показатель контрольных групп, а

обрывы тонких электродов в тканях (2,7%) не вызывают последствий. Многолетнее динамическое наблюдение за больными не выявило каких-либо специфические осложнения или неблагоприятные последствия, связанные с ЭСО.

Живой костной ткани присущи статический и динамический электрогенез. Статические электрические потенциалы характеризуются топическим распределением в соответствии с анатомической структурой и внутренними собственными напряжениями кости. При повреждении архитектоники потенциалов нарушается, а в процессе репарации — восстанавливается. Под воздействием электростимуляции возможна коррекция аномалий репаративного электрогенеза.

Воздействие электрического тока различной формы силой до 25 мкА может как активизировать, так и угнетать остеопарацию в зависимости от его параметров, экспозиции и стадии регенерации. Стимулирующее действие обусловлено катодной поляризацией и раздражением биологических структур, чувствительных к электрическим импульсам. По широте терапевтического действия импульсная электростимуляция имеет преимущества.

Эффективность электростимуляции остеопарации определяется степенью коррекции нарушений статического и динамического электрогенеза. Импульсная катодная поляризация индуцирует и активизирует ранние стадии остеогенеза; восстановление распределения статических электрических потенциалов кости обуславливает перестройку костной мозоли. Оперативная электростимуляция отличается физиологичностью и высокой эффективностью.

Электростимуляторы остеопарации серий «БЭС-3М», «ЭСО-80П» и «ЭСО-МП» отвечают современным медико-техническим требованиям, автономны и малогабаритны, отличаются оригинальным техническим решением, безопасностью и расширенными функциональными возможностями при эксплуатации. Их использование обеспечивает реализацию основных известных способов электростимуляции остеопарации.

Оптимальной является электростимуляция при импульсной катодной поляризации током 10...25 мкА в сочетании с формированием градиента электрических потенциалов величиной 0,1...0,6 В в непрерывном режиме со второй недели после репозиции и фиксации отломков костей при переломах, а при замедленной консолидации и ложных суставах — непосредственно после имплантации электродов, в течение 1<sup>1/2</sup>—2 мес. Использование двухэтапной электростимуляции с предшествующей анодной поляризацией обеспечивает эффективное лечение ложных суставов без разделения результатов лечения по количественным критериям сращения отломков костей, функционального восстановления и социальной реабилитации, с учетом их

общепризнанных средних сроков, объективизирует и унифицирует сравнительную оценку репаративных групп больных, обеспечивает возможность построения функциональных зависимостей и математического анализа результатов применения электростимуляции с помощью ЭВМ.

Использование электростимуляции существенно повышает эффективность оперативного лечения переломов костей. Сочетание погружного или внеочагового чрескостного остеосинтеза электростимуляцией при переломах костей голени увеличивает количество отличных на 10—36% и хороших результатов на 11—25%, снижает относительную частоту удовлетворительных — на 10—34% и неудовлетворительных результатов — на 13—26%. Стимуляция позволяет сократить средние сроки сращения костных отломков в 1,2—1,9, функциональной реабилитации — в 1,7—2,1 и восстановления трудоспособности в 1,4—1,5 раза.

Применение электростимуляции при современном оперативном лечении замедленной консолидации и ложных суставов улучшает общую структуру результатов. Дополнение погружного или внеочагового остеосинтеза костей голени электростимуляцией увеличивает частоту отличных на 8% и хороших результатов на 46%, снижает количество неудовлетворительных на 34%, сокращая средние сроки сращения в 1,6, восстановленная функция в 1,2 и трудоспособности пациентов в 1,5 раза. Электростимуляция остеопарации при реконструктивных операциях на стопе с артродезированием способствует анкилозированию в оптимальные сроки, исключает неудовлетворительные исходы, сокращает в 1,6—3,2 раза средние сроки иммобилизации и тем самым обеспечивает раннее проведение комплексного восстановительного лечения и реабилитации больных.

Экономический эффект от внедрения электростимуляции остеопарации при лечении переломов и ложных суставов костей голени существенно составляет 6—75 и 6—87% от суммы общих затрат. Относительная сложность электростимуляции остеопарации и возможные медико-тактические, технические, организационные и организационные ошибки требуют специальной подготовки лечащих врачей. Использование электростимуляции с соблюдением общехирургических принципов лечения не повышает частоту осложнений. Какое-либо нежелательные специфические последствия электростимуляции при длительном динамическом наблюдении за больными не установлены.



Предисловие . . . . .	3
Список сокращений и условных обозначений . . . . .	6
<b>Часть I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРО- СТИМУЛЯЦИИ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ . . . . .</b>	<b>7</b>
Глава 1. Краткая историческая справка . . . . .	7
Глава 2. Репаративная регенерация костной ткани, основные направ- ления и способы стимуляции . . . . .	9
Глава 3. Современные концепции электрофизиологии костной ткани . . . . .	17
Пассивные электрические свойства костной ткани . . . . .	18
Биоэлектродгенез костной ткани . . . . .	20
Реакция непереломленной костной ткани на электрический ток . . . . .	25
Экспериментальное изучение электростимуляции остеорепарации . . . . .	30
Применение электростимуляции остеорепарации в травматологии и ортопедии . . . . .	33
<b>Часть II. РАЗВИТИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ОС- ТЕОРЕПАРАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ . . . . .</b>	<b>38</b>
Глава 4. Обоснование, структура и методика исследований . . . . .	38
Обоснование и общая структура экспериментального исследования . . . . .	38
Методика исследований . . . . .	39
Исследуемые показатели и критерии их оценки . . . . .	50
Глава 5. Воздействие электрического тока на остеорепарацию . . . . .	54
Глава 6. Электродгенез костной ткани . . . . .	58
Глава 7. Оптимизация электростимуляции остеорепарации . . . . .	66
Глава 8. Электростимуляция остеорепарации при лечении переломов длинных трубчатых костей . . . . .	77
Глава 9. Основные механизмы электростимуляции остеорепарации . . . . .	93
<b>Часть III. ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ОСТЕОРЕПАРАЦИИ В КЛИНИ- КЕ . . . . .</b>	<b>108</b>
Глава 10. Обоснование, показания и способы электростимуляции ос- теорепарации . . . . .	108
Глава 11. Организация и оснащение электростимуляции остеорепари- ции в клинической практике . . . . .	118
Глава 12. Результаты ЭСО при лечении переломов костей . . . . .	128
Глава 13. Результаты электростимуляции остеорепарации при лечении замедленной консолидации и ложных суставов . . . . .	149
Глава 14. Применение ЭСО при артродезировании . . . . .	173
Глава 15. Ошибки и осложнения при электростимуляции остеорепари- ции, их профилактика и лечение . . . . .	178
Глава 16. Социально-экономическая значимость клинического внедре- ния электростимуляции остеорепарации . . . . .	183
Глава 17. Перспективы развития электростимуляции остеорепарации . . . . .	190
Заключение . . . . .	198
Список литературы . . . . .	210

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Авдеев Ю. А., Регирер С. А. Модель кости как поропругого пьезоэлектрического материала. — В кн.: Тезисы докладов II Всесоюз. конф. по проблемам биомеханики. Рига, 1979. — Т. 1, С. 5—7.
2. Алажалова Н. А. Медленные электрические процессы в головном мозге. — М.: Изд-во Акад. наук СССР, 1962. — 240 с.
3. Бернхард С. Структура и функция ферментов: Пер. с англ. — М.: Мир, 1971. — 334 с.
4. Бредикис Ю. Ю. Очерки клинической электроники. — М.: Медицина, 1974. — 224 с.
5. Бэссет А. Электрические явления в костях. — В кн.: Молекулы и клетки: Пер. с англ. М., 1967. — С. 119—130.
6. Виноградова Г. А., Лаврищева Г. И. Регенерация и пересадка костей. — М.: Медицина, 1974. — 247 с.
7. Волков М. В., Любошиц Н. А. Повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата. — М.: Медицина, 1979. — 280 с.
8. Головин Г. В. Способы ускорения заживления переломов костей. — Л.: Медгиз, 1959. — 246 с.
9. Кнетс И. В., Пфафрод Г. О., Саулгозис Ю. Ж. Деформирование и разрушение твердых биологических тканей. — Рига: Зинатне, 1980. — 319 с.
10. Коваленко Е. А., Гуровский Н. Н. Гипокинезия. — М.: Медицина, 1980. — 320 с.
11. Корж А. А., Белоус А. М., Панков Е. Я. Репаративная регенерация кости. — М.: Медицина, 1972. — 232 с.
12. Лисенков А. Н. Математические методы планирования многофакторных медико-биологических экспериментов. — М.: Медицина, 1979. — 343 с.
13. Ньюман У., Ньюман М. Минеральный обмен кости. — М.: И. Л., 1961. — 270 с.
14. Сент-Дьердьи. Биоэлектроника. Исследование в области клеточной регуляции, защитных механизмов и рака. М.: Мир, 1971. — 80 с.
15. Салцкий Л. И. Биохимизм нормальной и патологически измененной соединительной ткани. — Л.: Медицина, 1969. — 375 с.
16. Смирнова Л. А. Травма костных нервов и репаративная регенерация. — Киев: Здоров'я, 1970. — 151 с.
17. Торбенко В. П., Касивина Б. С. Функциональная биохимия костной ткани. — М.: Медицина, 1977. — 272 с.
18. Юдин С. С. Избранные произведения. Вопросы обезболевания в хирургии. — М.: Медгиз, 1960. — 375 с.
19. Янсон Х. А. Биомеханика нижней конечности человека: Автореф. дис. докт. — Рига, 1977. — 23 с.
20. Dean R. T. Cellular degradative processes. — London, 1978. — 120 p.
21. Frost H. M. Bone remodeling dynamics. — Boston, 1963. — 427 p.
22. Ruch T. C., Patton H. A., Woodbury J. W., Towe A. L. Neurophysiology. — Philadelphia, 1975. — 237 p.
23. Wolff J. Das Gesetz, der Transformation der Knochen. — Berlin, 1892. — 277 S.

**Сергей Степанович Ткаченко**  
**Владимир Владимирович Ручкий**  
**ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ**  
**ОСТЕОРЕПАРАЦИИ**

Зав. редакцией В. Л. Ларин  
Редактор А. Н. Новиков  
Обложка художника В. В. Белякова  
Т. Г. К а ш и ц а  
Технический редактор  
Э. П. В ы б о р н о в а  
Корректор Р. И. Г о л ь д и н а

**ИБ № 4460. Монография**

Сдано в набор 2.06.88. Подписано в печать 24.02.89. Формат бумаги 60X90/16. Бумага типографская №1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 13,0. Усл. кр.-отт. 13,25. Уч.-изд. л. 13,40. Тираж 10 000 экз. Заказ № 1248. Цена 1 р. 20 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинградское отделение.

191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

ПО-3 Ленинградата. 191104, Ленинград, Литейный пр., 5Б.