

№9 (29) СЕНТЯБРЬ 2010

ARS



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ И ПРОВИЗОРОВ

MEDICA

травматология и ортопедия



ARSA



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ И ПРОВИЗОРОВ

MEDICA

Искусство медицины

№9 (29) СЕНТЯБРЬ 2010

Учредитель:

ОДО «Альвенто»

Директор: С. Витвицкий

Главный редактор:

С. Витвицкий

Дизайн: В. Явид

© «Ars medica»

При перепечатке ссылка

на журнал обязательна

периодичность выхода:

один раз в месяц.

бесплатно, адресная рассылка.

Учредитель и издатель

ОДО «Альвенто»

Лицензия №584 выдана

Министерством информации

Республики Беларусь

29.07.2009 г.

Адрес редакции:

220015, Республика Беларусь,

г. Минск, ул. Гурского, 11 каб.43а

Тел/факс (+375 17) 256 29 14

e-mail: odo_alvento@mail.ru

Отпечатано в типографии

ООО «ТМ АРГО-ГРАФИКС»

Лиц. № 02330/0494193

от 03.04.09г. Заказ № 13 950

Тираж 1000 экз.

Формат 70x100 1/16.

Печать офсетная.

Усл. печ. л. 9,75+0,65 вкл.

© Любое воспроизведение
опубликованных материалов
без письменного разрешения
редакции не допускается.

Редакция не несет ответствен-
ность за достоверность ин-
формации, опубликованной в
рекламных материалах.

© ОДО «Альвенто»

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА д.м.н. ПРОФЕССОР БЕЛЯЕВА Л. М.

**РЕДАКЦИОННЫЙ
СОВЕТ:**

д.м.н., профессор

Барабанов Л. Г.

д.м.н., профессор

Бова А. А.

д.м.н., профессор

Булгак А. Г.

д.м.н., профессор
Засилевский И. В.

к.м.н., доцент
Зошула В. И.

д.м.н., профессор
Кайин Ю. М.

д.м.н., профессор
Данилова Л. И.

д.м.н., профессор
Демидчик Ю.Е.,

к.м.н., доцент
Доста Н. И.

д.м.н., профессор
Евстигнеев В. В.

д.м.н., профессор
Жерносек В. С.

д.м.н., профессор
Илюкевич Г. В.

д.м.н., профессор
Имшенецкая Т. А.

д.м.н., профессор
Камышников В.С.,

д.м.н., профессор
Кевра М. К.

д.м.н., профессор
Крутилина Н. И.

к.м.н., доцент
Кузьмин Ю.В.

д.м.н., доцент
Лаптева И. М.

д.м.н., профессор
Лихачев С. А.

д.м.н., профессор
Мараховский Ю. Х.

д.м.н., профессор
Матвеев В. А.

д.м.н., профессор
Михалевич С. И.

Михасько Т. А.

д.м.н., профессор

Панкратов О. В.

д.м.н., профессор

Пересада О. А.

д.м.н., профессор

Петрова Л. Г.

д.м.н., профессор

Руденко Э. В.

д.м.н., академик

Семененко Т.А.

(Москва)

д.м.н., профессор

Сиваков А. П.

д.м.н., профессор

Силивончик Н. Н

д.м.н., профессор

Смирнова Л. А.

д.м.н., профессор

Сорока Н. Ф.

к.м.н., доцент

Сушинский В.Э.,

д.м.н., профессор

Туйчиев Л.Н. (Ташкент)

д.м.н., профессор

Тютюнников С.В.

(Барнаул)

д.м.н., профессор

Тябут Т. Д.

д.м.н., профессор

Филиппович Н. Ф.

д.м.н., профессор

Хапалюк А. В.

д.м.н., профессор

Шанько Г. Г.

д.м.н., профессор

Шанько Ю. Г.

к.ф.н. **Шеряков А. А.**

д.м.н., профессор

Шишко Г. А.

к.м.н., доцент

Щавелева М. В.,

■ Интрамедуллярный остеосинтез переломов бедренной кости

А.А. Ситник, С.И. Худницкий, А.В. Белецкий, **стр. 112**

■ Реабилитационная программа при лечении больных с переломами дистального отдела плечевой кости

Хассан Бен Эль Хафи, В.В. Ключевский, **стр. 116**

■ Накостная пластина с шипами, обеспечивающая сохранность надкостницы для остеосинтеза низких переломов костей голени

Р.Р. Ходжаев, Б.Х. Камолов, **стр. 120**

■ Новый трансоссальный разгрузочный шов сухожилия

С.С. Страфун, В.В. Гайович, А.А. Безуглый, **стр. 122**

■ Осложнения репаративной регенерации при переломах костей конечностей в условиях ишемии

С.С. Страфун, А.В. Долгополов, **стр. 126**

■ Профилактика контрактур локтевого сустава при оперативном лечении переломов дистального отдела плечевой кости

Хассан Бен Эль Хафи, В.В. Ключевский, **стр. 130**

ГЛАВА 3.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОРТОПЕДИИ

■ Этапное лечение асептического некроза головки бедренной кости

И.Ф. Ахтямов, А.Н. Коваленко, М.Р. Хакимов, Р.Х. Закиров, Е. Шигаев, **стр. 134**

■ Застарелые повреждения ротаторной манжеты плеча: тактика и результаты оперативного лечения

О.А. Даниленко, Е.Р. Макаревич, О.М. Абелевич, В.В. Лазарев, С.Л. Новиков, А.Г. Цаприлов, **стр. 137**

■ Состояние минеральной плотности костной ткани проксимального отдела бедренной кости у больных коксартрозом

О.П. Кезля, А.В. Иванович, Н.А. Васильева, О.В. Баранова, **стр. 140**

■ Возможности ультразвуковой диагностики бессимптомного флеботромбоза у больных с патологией проксимального отдела бедренной кости

О.П. Кезля, А.В. Рущкий, В.А. Ярмолович, С.И. Дерман, А.Н. Бенько, И.И. Харкович, Н.Л. Курьян, В.Я. Качанов, А.В. Иванович, А.В. Кацубо, А.С. Колесникович, **стр. 144**

■ Сравнительная характеристика интраартикулярных и экстраартикулярных методик артродеза голеностопного сустава у больных с посттравматическим деформирующим остеоартрозом

А.П. Лябах, С.В. Хомич, **стр. 146**

■ Клинико-экспериментальное обоснование выбора способа субхондральной перфорации при различных стадиях рассекающего остеохондрита мыщелков бедренной кости коленного сустава

Б.В. Малюк, О.Л. Эйсмонт, Л.А. Пашкевич, Н.О. Голутвина, А.В. Борисов, А.С. Пересада, **стр. 147**

■ Опыт лечения рассекающего остеохондрита коленного сустава с использованием артроскопической техники

А.П. Маслов, В.И. Санникович, К.С. Чернявский, П.О. Кезля, **стр. 152**

■ Коррекция роста в зависимости от этнотерриториальных особенностей и исправление посттравматических деформаций и укорочений конечностей

В.В. Никитин, С.А. Исламов, И.В. Ерофеева, **стр. 154**

■ Сохранение жизнеспособности суставного хряща при нарушении его трофики в условиях дистанционного взаимодействия с монокристаллами арсенида галлия (экспериментальное исследование)

И.Е. Никитюк, **стр. 157**

■ Артроскопическая остеохондропластика при лечении контрактуры локтевого сустава

А.М. Пипкин, О.Л. Эйсмонт, **стр. 160**

■ Роль костных дефектов суставной впадины лопатки в возникновении передней нестабильности плечевого сустава

В.А. Ярмолович, О.П. Кезля, А.В. Рущкий, И.И. Харкович, А.Н. Бенько, **стр. 163**

■ Аутотрансплантация хондроцитов при лечении повреждений суставного хряща (экспериментальные исследования)

О.Л. Эйсмонт, Ю.А. Горанова, В.А. Горанов, А.В. Борисов, В.А. Букач, Б.В. Малюк, Д.В. Букач, А.С. Пересада, **стр. 165**

■ Ультразвуковая диагностика поврежденных менисков коленного сустава

Д.С. Шибут, В.С. Клочков, А.Б. Пискун, С.Н. Лосякин, О.Ф. Сарнацкий, **стр. 168**

■ Особенности рентгенометрии в диагностике диспластического коксартроза у взрослых

Ш.Ш. Хамраев, А.Ш. Хамраев, А.Х. Мухидов, **стр. 170**

■ Взаимосвязь антропометрических показателей и минеральной плотности костной ткани у мужчин молодого возраста

Г.Н. Романов, Э.В. Руденко, **стр. 173**

■ Применение сверхмалых доз анти-тел к фактору некроза опухоли – α при артропатиях

Сытый В.П., **стр. 178**

■ Перспективы трансплантации культивированных клеток костного мозга при лечении диафизарных переломов

В.М. Шимон, А.А. Шерегий, **стр. 182**

■ Патоморфология диабетической нейропатии

Л.А. Пашкевич, М.Т. Мохаммади, И.Н. Игнатович, С.Н. Мартынюк, **стр. 186**

■ Патоморфология диабетической нейропатии

Л.А. Пашкевич, М.Т. Мохаммади, И.Н. Игнатович, С.Н. Мартынюк, **стр. 186**

■ Реализация принципа раннего хирургического лечения у детей с ортопедической патологией

А.Б. Богосьян, И.В. Мусихина, Н.А. Тенилин, М.В. Власов, П.С. Введенский, М.В. Пермяков, А.В. Крупко, **стр. 191**

■ Arthroscopic treatment of tibial intercondylar eminence avulsion in children

V. Havlas, T. Trč, J. Kautzner, **стр. 194**

■ Синдром латеральной гиперпрессии надколенника у пациентов молодого возраста. Клинико-электромиографическое исследование

М.А. Герасименко, О.И. Шалатонина, Е.В. Жук, **стр. 196**

■ Диагностика и лечение «скрытых» костно-хрящевых внутрисуставных повреждений коленного сустава у пациентов молодого возраста

М.А. Герасименко, **стр. 200**

ГЛАВА 4. ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

■ Реализация принципа раннего хирургического лечения у детей с ортопедической патологией

А.Б. Богосьян, И.В. Мусихина, Н.А. Тенилин, М.В. Власов, П.С. Введенский, М.В. Пермяков, А.В. Крупко, **стр. 191**

■ Arthroscopic treatment of tibial intercondylar eminence avulsion in children

V. Havlas, T. Trč, J. Kautzner, **стр. 194**

■ Синдром латеральной гиперпрессии надколенника у пациентов молодого возраста. Клинико-электромиографическое исследование

М.А. Герасименко, О.И. Шалатонина, Е.В. Жук, **стр. 196**

■ Диагностика и лечение «скрытых» костно-хрящевых внутрисуставных повреждений коленного сустава у пациентов молодого возраста

М.А. Герасименко, **стр. 200**

ПЕРСПЕКТИВЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КУЛЬТИВИРОВАННЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ

**В.М. Шимон,
А.А. Шерегий**

Ужгородский
Национальный университет,
кафедра общей хирургии,
травматологии – ортопедии,
Ужгород, Украина

■ **Кость – это плотная многокомпонентная материя, состоящая из клеточных элементов, заключенных в матрикс, образованный ограниченными (коллагеновые волокна, липиды, пептиды, протеины, гликопротеины, полисахариды и цитраты) и неорганическими (фосфат кальция, карбонаты, бикарбонат натрия, магnezия, фториды) соединениями [14].**

Она обеспечивает структурную поддержку и защиту внутренних органов, участвует в метаболизме минеральных веществ, образует пространства для кроветворной ткани (костный мозг) и обладает способностью к ремоделированию и самовосстановлению.

Проблема восстановления поврежденной кости, несмотря на новейшие достижения в разработке оперативных и консервативных методов современной травматологии и ортопедии остаются нерешенными. Репаративная регенерация кости – одна из наиболее актуальных проблем в области травматологии. Пути развития, разработки и совершенствования различных технологических конструкций для соединения отломков кости преимущественно исчерпали свои возможности. В этом направлении достигнуты определенные успехи, однако ряд вопросов, связанных с так называемой «остеогенной недостаточностью», остается не решенной [4, 5, 7].

С костной тканью ассоциировано большое количество клеточных популяций. Но наибо-

лее важными являются остеобласты, остеоциты и остеокласты, которые и отвечают за образование, поддержание и резорбцию кости.

Клетки, участвующие в остеогенезе, свое происхождение берут из мезенхимальных (стромальных) клеток костного мозга и находятся в эносте и периосте (надкостнице). Количество этих клеток регулируется биохимическими сигнальными молекулами в процессе ремоделирования костной ткани и восстановления костных дефектов, местное клеточное микроокружение обуславливает дифференцировку остеогенных клеток в остеобласты и хондробласты. Костной ткани свойственно восстанавливаться путем образования идентичной ткани на месте утраченной. Во всех остальных органах восстановление происходит посредством замещения дефекта соединительной тканью. Доказано, что молекулярные и клеточные механизмы репарации костной ткани после повреждения схожи с механизмами при формировании костной ткани на стадии эмбриогенеза.

Экспериментальные исследования по этой проблеме ведутся в таких направлениях, как разработка биологически активных веществ (факторов роста), выступающих в качестве стимуляторов остеогенеза, где следует упомянуть костные морфогенетические белки [6]. На сегодняшний день активно развивается новое направление регенеративной медицины – клеточная и тканевая инженерия. [9, 10] Клеточные технологии включают в себя

разработку методов получения клеточных культур, оценки их влияния на репаративный остеогенез, а также технологии их применения в практической медицине.

Наиболее широко в литературе представлены разработки по получению и культивированию аутологических стромальных клеток костного мозга [11]. В основном, исследователи связывают возможность применения стромальных клеток костного мозга при их трансплантации на биосовместимых носителях [2, 3, 12, 13]. Клетки на матрицах используют для восстановления проблемных повреждений кости – многооскольчатые переломы, сопряженные с протяженными дефектами кости, дефекты кости после остеомиелита, резекции опухолей и др.

Доказана низкая регенераторная активность у пациентов с сахарным диабетом, при нейрофиброматозе и др. В связи с этим, исследователи обращают внимание на биологические стимуляторы остеогенеза, а именно – применение культивированных остеопрогениторных клеток.

Цель исследования – в эксперименте на крысах изучить регенерацию кости при трансплантации культивированных стромальных клеток костного мозга в дефект бедренной кости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клетки костного мозга получали в стерильных условиях из бедренной кости крыс-доноров, путем вымывания раствором Хенкса. Клетки осаждали центрифугированием при 1000 об/мин на протяжении 10 мин, отмывали в растворе Хенкса, ресуспендировали в среде ДМЕМ (модифицированный Дюльбеко раствор Игла) с добавлением 20% фетальной телячьей сыворотки, 2 мМ L-глутамин и 50 мкг/мл гентамицина. Количество выделенных клеток определяли путем подсчета в камере Горяева. Клетки сеяли во флаконы для культивирования в концентрации 2×10^6 на см^2 дна флакона. Через сутки культуральную среду с не прикрепившимися клетками сливали, клетки промывали раствором Хенкса (два-три раза) и добавляли свежую среду для культивирования (ДМЕМ с L-глутамином,

10% телячьей сыворотки, 100 IU/мл пенициллина, 100 мкг/мл стрептомицина). Клетки культивировали в СО - инкубаторе при температуре 37°C , в среде с 5% CO_2 при влажности 95%. Среду меняли каждые двое суток. Клетки стромы костного мозга имеют низкую пролиферативную активность и образуют колонии фибробластоподобных клеток на дне флакона через 12-14 суток. Для создания условий остеогенной дифференцировки в культуральную среду добавляли 0,285 мМ аскорбиновой кислоты, 10 мМ бета-глицерофосфата, 107 М дексаметазона.

Для трансплантации клетки снимали на 14 сутки с помощью 0,25% раствора трипсина, который инактивировали культуральной средой с сывороткой и осаждали клетки путем центрифугирования. Для трансплантации клетки ресуспендировали в физиологическом растворе с 5% сывороткой крысы.

Эксперименты проводились на белых лабораторных крысах. Работа с животными проводилась в соответствии с правилами гуманного отношения к животными „Общих этических принципов экспериментов на животных”, принятых Первым национальным Конгрессом с биоэтики (Киев, 2001), а также „Европейской конвенции о защите животных, которые используются для экспериментальных и научных целей” (Страсбург, 1986). Крысам в условиях асептики при использовании внутримышечного наркоза (аминазин – 40мг/кг и кетамин – 50 мг/кг) в метадиафизарной области дистального отдела бедренной кости (не вскрывая сустав) воспроизводили сквозной монокортикальный дефект, используя стоматологический бор диаметром 2 мм. Дефект промывали физиологическим раствором. Рану зашивали. На третьи сутки подготовленную клеточную суспензию в количестве $6 \times 10^6 / 0,1$ мл вводили (чрескожно) в область дефекта с помощью шприца. Третьи сутки течения процесса регенерации кости у крыс соответствуют стадии пролиферации и дифференцировки клеток. Контрольным животным вводили среду для культивирования без клеток.

Исследование проведено на 7 и 14 сутки. Животные выведены из эксперимента путем



Рис. 1. Культура стромальных клеток костного мозга крыс подопытной группы. Окрашено азурII-эозином. Ув. X100.

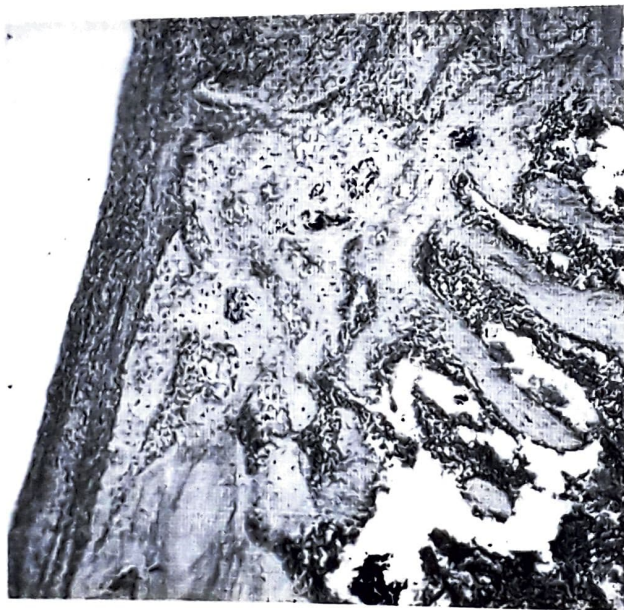


Рис. 2. Область регенерации в дефекте кости животных опытной группы. Новообразованные костные трабекулы. Сформированный периост над регенератом. Окрашено гематоксилином и эозином Ув. X 200.

передозировки эфира.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Использовали цитологические и гистологические методы. Для контроля одно из стекл культивированных клеток было окрашено

азур-эозином. Фрагменты бедренной кости крыс с травматическим повреждением были подготовлены для исследования по стандартной методике [8]. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизонуй и исследовали в микроскопе MICROS. Морфометрические исследования тканей регенерата проводили на 14 сутки по методу Автандилова Г.Г. [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Культивированные клетки располагались на стекле небольшими скоплениями. Большая часть клеток имела фибробластоподобный фенотип - удлиненную форму с небольшим ободком цитоплазмы и длинными отростками. Ядра клеток были округлые, небольших размеров. Хроматин ядра был рыхлый. Жизнеспособность клеток (при окраске трипановым синим) составляла 90%.

После трансплантации клеток в область дефекта животные на все сроки исследования нагружали оперированную конечность и были активны.

Микроскопически на 7 сутки регенераты в области дефекта опытных животных отличались от контрольных. Так, в регенерате опытных животных преобладали поля остеоида и незрелые костные трабекулы. Лишь небольшие территории занимала фиброретикулярная ткань. В костных дефектах контрольных животных обширные территории регенерата были представлены фиброретикулярной тканью остеобластического типа.

На 14 сутки область дефекта у животных опытной группы была заполнена мелкопетлистой сетью костных трабекул между которыми располагалась фиброретикулярная ткань. Новообразованные костные трабекулы характеризовались высокой плотностью остеоцитов. Костный регенерат был плотно связан с материнской костью, в которой присутствовали следы посттравматических нарушений: бесклеточные территории с неравномерными базофильными линиями склеивания (рис. 2). Над дефектом отмечен сформированный периост, состоящий из узкого фиброзного слоя равномерного на всем протяжении (рис. 3).

При морфометрическом исследовании установлено, что новообразованная костная ткань занимала 62,71±3,16 % территории дефекта, а площадь фиброретикулярной ткани составила 26,51 ± 1,83 %.

В регенератах животных контрольной группы, в отличие от опытных животных, наряду с новообразованными костными трабекулами (территория 15,7±1,24%) присутствовали обширные поля (73,98±4,12 % от территории дефекта) фиброретикулярной ткани с выраженной остеобластической реакцией на границе с костными трабекулами (рис. 2). Изменения в материнской кости были идентичны, описанным для животных опытной группы.

ВЫВОДЫ

Таким образом, трансплантация культивированных стромальных клеток костного мозга в костный дефект стимулирует репаративный остеогенез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, – 1990. – 381 с.
2. Волков А.В. Синтетические биоматериалы на основе полимеров органических кислот в тканевой инженерии // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2005. – № 2. – С. 43-45.
3. Волков А.В. Тканевая инженерия: новые перспективы развития медицины // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2005. – № 1. – С. 57-63.
4. Дедух Н.В., Малишкіна С.В. Регенерація кістки: досягнення та перспективи // Травма. - 2006. - Т.7, – №2. – С. 212-216.
5. Деев Р.В. Клеточные технологии в травматологии и ортопедии / Р.В. Деев, А.А. Исаев, А.Ю. Кочиш., Р.М. Тихолов // Травматология и ортопедия России. – 2007. – Вып. 46, – № 4. – С. 18-30.
6. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации (сообщение 1) / Корж Н.А., Дедух Н.В. // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006 – № 1. – С.77-84.
7. Корж Н.А., Дедух Н.В., Ашукина Н.А. Репара-



Рис. 3. Область регенерации в дефекте кости контрольной группы животных. Массив фиброретикулярной ткани над новообразованными костными трабекулами. Окрашено гематоксилином и эозином Ув. X 200.

- тивная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Методы тканевой терапии и генной инженерии (сообщение 6) // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2006. - № 3. - С. 93-99.
8. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Системные факторы, влияющие на заживление перелома (сообщение 3) / Корж Н.А., Дедух Н.В., Никольченко О.А // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – №2. – С. 93-99.
9. Саркисов Д.С. Перова Ю.Л. Микроскопическая техника. - М.: Медицина, 1996. - 542 с.
10. Ткаченко С.С. Статические электрические потенциалы кости и роль вектора поляризации при электростимуляции остеорепарации // Ортопедия, травматология и протезирование. –1981. – №10. – С. 1-5.
11. Krebsbach, P.H. Dental and Skeletal Stem Cells : Potential Cellular Therapeutics for Craniofacial Regeneration / P.H. Krebsbach, P.G. Robey // J. Dent. Edu. – 2002. – Vol. 66, – № 6. – P. 766-773.
12. Langer, R. Tissue engineering / R. Langer, J.P.

- Vacanti // Science. – 1993. - V. 260, № 5110. - P. 920-926.
13. Mankani, M.H. In vivo bone formation by Human marrow stromal cells: Reconstruction of the mouse calvarium and mandible / M.H. Mankani, S.A. Kuznetsov, R.M. Wolfe et al. // Stem cells. - V. 24, № 9. - P. 2140-2149.
 14. Mazess, R.B. Direct readout of bone mineral content using radionuclide absorptiometry / R.B. Mazess, J.R. Cameron // Int. J. Appl. Radiat Isot. . 1972. . Vol. 23, N 10. . P. 471.479.
 15. Ohgushi H. Osteogenic differentiation of cultured marrow stromal stem cells on the surface of bioactive glass ceramics / Ohgushi, Y.Dohi, T. Yoshikawa, S. Tamai et al. // J. Biomed. Mater. Res. – 1996. - V. 32. – № 30. – P. 341-348.
 16. Vacanti J.P. Editorial: tissue engineering – 20-year personal perspective // Tissue Eng. - 2007. - V. 13, № 2. – P. 231 -232.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Л.А. Пашкевич¹, М.Т. Мохаммади¹, И.Н. Игнатович², С.Н. Мартынов²
 ГУ «Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии»
 УО «Белорусский государственный медицинский университет»², Минск, Беларусь

■ ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет известен с древних времен. О заболевании, протекающем с выделением большого количества мочи, упоминается еще в папирусе Эберса (примерно 17 века до н.э.). В 1756 г. Добсон (M.Dobson) обнаружил при этом заболевании в моче сахар, что послужило основанием для существующего названия болезни. Роль поджелудочной железы в патогенезе сахарного диабета впервые была установлена в 1889 г. Мерингом (J.Mehring) и О.Менковским, вызвавшими экспериментальный сахарный диабет у собак путем удаления поджелудочной железы [1].

Синдром диабетической стопы – одно из серьезных осложнений сахарного диабета, которое часто приводит к развитию гангрены стоп и инвалидизации, и как самостоятельное заболевание выделено по...

связи с короткой продолжительностью жизни больных, до 20-х годов прошлого столетия проблемой поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом практически никто не занимался. Синдром диабетической стопы – это комплекс анатомо-функциональных изменений стопы у больного сахарным диабетом, связанный с диабетической нейропатией, ангиопатией, остеоартропатией на фоне которых развиваются гнойно-некротические процессы. В зависимости от преобладания симптомов нейропатии и ангиопатии у конкретного больного с сахарным диабетом принято классифицировать поражения стоп по следующим клинико-патогенетическим формам: нейропатическая, ишемическая, смешанная (нейроишемическая) [6-10]. Наиболее часто встречается нейропатическая форма (60%). Она развивается преимущественно вследствие сенсорной нейропатии и диабетической артропатии при условии сохранного магистраль...