

ва имплантатами отечественного и зарубежного производства является эффективным методом лечения, обеспечивающим положительный результат в 96,6% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буачидзе О.Ш. //Ортопед. травматол. — 1993. — N 3. — С. 77–78.
2. Войтович А.В., Кустов В.М., Лопушан А.И. и др. //Травматол. ортопед. России. — 1996. — N 3. — С. 71–72.
3. Воронцов С.А. //Травматол. ортопед. России. — 1994. — N 5. — С. 106–110.
4. Кикакеишвили Т.Т., Соболев И.П., Сулава Р.Т. //Ортопед. травматол. — 1990. — N 10. — С. 11–14.
5. Корнилов Н.В. //Травматол. ортопед. России. — 1994. — N 5. — С. 7–11.
6. Кузьменко В.В., Еремин Д.И., Чекашкин Е.И. и др. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 4. — С. 5–10.
7. Митрошин А.Н. Перспективы клинического применения нового тотального протеза тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 1992.
8. Мовшович И.А. //Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: Материалы Респ. науч.-практ. конф. — М., 1995. — С. 141–142.
9. Неверов В.А., Закари С.М., Кишко А.И. //Пленум Ассоциации травматологов-ортопедов России, 2-й: Материалы. — Ростов-на-Дону, 1996. — С. 380–385.
10. Нуждин В.И., Попова Т.П., Хоранов Ю.Г., Горохов В.Ю. //Эндопротезирование в травматологии и ортопедии: Сб. науч. трудов. — М., 1993. — С. 11–15.
11. Шапошников Ю.Г. //Вестн. травматол. ортопед. — 1994. — N 4. — С. 3–5.
12. Charnley J. Low friction arthroplasty of the hip. Theory and practice. — Springer-Verlag, 1979.
13. De Lee J.G., Charnley J. //Clin. Orthop. — 1976. — N 121. — P. 20–33.
14. Harris W.H. //J. Bone Jt Surg. — 1969. — Vol. 51A, N 4. — P. 737–755.
15. Gruen T.A., McNeice G.M., Amstutz H.C. //Clin. Orthop. — 1979. — N 141. — P. 17–27.
16. Jaffe W.L., Scott D.F. //J. Bone Jt Surg. — 1996. — Vol. 78A, N 12. — P. 1918–1934.
17. Malchau H., Herberts P. //Abstracts of III Congress of EFORT. — Barcelona, 1997. — P. 4.
18. Morscher E.W. Endoprosthetics. — Springer, 1995.
19. Wroblewski B.M., Siney P.P. //Clin. Orthop. — 1992. — N 285. — P. 45–47.
20. Wroblewski B.M. et al. //Abstracts of III Congress of EFORT. — Barcelona, 1997. — P. 113.

TOTAL HIP ARTHROPLASTY BY IMPLANTS OF NEW GENERATION

N.V. Zagorodny

Six hundred twenty four consecutive total hip arthroplasties with cement (565 hips), press-fit (35 hips) and hybrid (24 hips) fixation were performed. There were 89 men and 433 women, mean age 52.1 (range from 18 to 84 years). Author reviewed a series of 238 hip arthroplasties with follow-up from 12 to 72 months. At control examination the average Harris hip score was 85.9 (before operation - 30.4). Based on clinical and radiologic data as well as on densitometry, morphologic and biomechanic analysis the success rate of the total hip arthroplasty was 96.6% with no difference between Russian and foreign implants.

© Коллектив авторов, 1999

Г.Л. Плоткин, А.Н. Петров, И.П. Николаева,
А.А. Домашенко

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ГЕПАРИНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ И ЭМБОЛИЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Больница Святого Великомученика Георгия, Санкт-Петербург

Применение низкомолекулярного гепарина (клексана) для профилактики тромбоэмболических осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава является наиболее адекватным с точки зрения эффективности, безопасности и простоты использования. Обнаружено активизирующее действие клексана на биохимические процессы мембранны эритроцитов. Облегчается запуск механизма диссоциации кислорода, улучшается доставка кислорода к тканям и его диффузия. Система кровообращения переходит в гиподинамический режим, оптимизируется работа организма.

Хорошо известно, что оперативные вмешательства на тазобедренном суставе сопряжены с повышенной опасностью развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Частота этого осложнения, по данным литературы, оценивается в 3,4–50% [2, 3]. Столь существенное расхождение объясняется различной степенью настороженности клиницистов и использованием разных способов диагностики — от констатации клинических проявлений до проведения фибриногенового теста. С помощью последнего продемонстрировано, что после общехирургических операций тромбоз глубоких вен нижних конечностей встречается в 29% случаев, после урологических — в 38%, а после тяжелых ортопедических вмешательств — в 50% и более, в то время как на основании клинической симптоматики он констатируется только у 3% больных [13]. Некоторые авторы [14] оценивают частоту данного осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава в 25%. Имеются сведения о том, что у этих больных оно часто протекает бессимптомно и тромб в легочной артерии может обнаружиться лишь при аутопсии [10]. Ряд исследователей [16] на основании публикаций нашли, что без профилактической терапии это заболевание может развиться у 35–60% больных, причем у 2–16% с явлениями тромбоэмболии легочной артерии, в том числе у 2–3,4% с летальным исходом.

Для профилактики тромботических осложнений наиболее часто назначают гепарин в низких дозах [3, 6, 13] как изолированно, так и в сочетании с дигидроэрготамином [15]. Однако далеко не все хирурги убеждены, что это действительно позволяет снизить частоту тромбоэмболий [15]. При этом терапия гепарином и особенно варфарином может способствовать образованию гематомы в послеоперационной ране, чревата профузными кровотечениями, в том числе желудочно-кишечными.

В 1992 г. на Европейском согласительном совещании было сделано заключение о надежности, затратной эффективности и безопасности профилактического применения у больных групп умеренного и высокого риска низкомолекулярных гепаринов (НМГ) [9], в число которых включен и эноксапарин (торговое название «клексан»).

Препарат разработан компанией «Rhone-Poulenc Rorer» с целью повышения до максимума антитромботического эффекта и сведения к минимуму риска кровотечений и предназначен для широкой профилактики венозных тромбозов и эмболий. Он производится путем частичной контролируемой деполимеризации бензилового эфира нефракционированного гепарина и содержит короткие мукополисахаридные цепи со средней молекулярной массой 4500 Да, причем почти треть из них имеют молекулярную массу 2500 Да. В настоящее время это единственный НМГ, полученный методом химической деполимеризации, с двойной связью на нередуцированном конце фрагментов.

Эноксапарин обладает высоким средством к антитромбину III и оказывает двойное влияние на процесс свертывания крови, воздействуя на коагуляционный каскад сразу в двух местах: ингибирует протромбиназу (фактор V), предотвращая тем самым образование тромбина, и инактивирует тромбин (фактор IIa) [11]. Он в меньшей степени, чем обычный гепарин, взаимодействует с тромбоцитами и реже вызывает тромбоцитопению [5]. Эноксапарин превосходит обычный гепарин и по биодоступности, длительности периода полувыведения из организма, в плане риска развития кровотечений [12]. Он хорошо переносится больными, при его применении в соответствии с рекомендациями фирмы-изготовителя осложнений, как правило, отсутствуют.

Терапия этим НМГ в профилактических дозах, согласно данным литературы, не изменяет времени кровотечения, не оказывается на функции тромбоцитов, а также мало влияет на

время свертывания, существенно не удлиняет активированное тромбопластиновое и тромбиновое время. Поскольку биодоступность клексана превышает 90%, а период полуыведения в 4 раза больше, чем у нефракционированного гепарина, его можно вводить один раз в сутки в количестве 40 мг. Первую подкожную инъекцию делают за 12 ч до операции. Иглу вводят в переднюю брюшную стенку на всю длину перпендикулярно складке кожи, которую захватывают большим и указательным пальцами. Место инъекции меняют каждый день.

Противопоказаниями к назначению эноксапарина считаются наличие тромбоцитопении, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, расстройства мозгового кровообращения, нарушения функции печени, значительная артериальная гипертензия (диастолическое давление более 120 мм рт. ст.).

Н.П. Миронов и соавт. [4] с успехом применяют этот препарат в микросудистой хирургии, отмечая его мягкое и управляемое воздействие на свертывающую систему крови. Н.А. Шестерня и соавт. [8] сообщают о своем первом опыте использования эноксапарина у 20 ортопедических больных. Препарат вводили один раз в сутки в дозе 40 мг на протяжении 8 дней, первую инъекцию делали до операции. Тромбоэмбологических осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось. Авторы считают, что подобная профилактическая терапия позволяет снизить риск развития тромбоэмболий в 4–5 раз. Н.И. Аржакова и соавт. [1] применяли эноксапарин при эндопротезировании тазобедренного сустава у 28 пациентов (40 мг за 12 ч до операции, затем раз в сутки в течение 7 дней). По сравнению с контрольной группой больных, не получавших антикоагулянтной терапии, величина кровопотери была несколько больше, имелась некоторая тенденция к снижению содержания тромбоцитов на 5–7-е сутки, но эти различия не были статистически достоверными.

Нами изучено влияние профилактических доз (40 мг) эноксапарина на целый комплекс показателей у 27 больных в возрасте от 50 до 78 лет, которым производилось эндопротезирование тазобедренного сустава. Первую инъекцию делали за 12 ч до операции, а затем раз в сутки на протяжении 6 дней. Никакой другой противотромботической терапии не проводили. Контрольную группу составили 20 пациентов, не получавших антикоагулянтов. В ходе операции у тех и других для уменьшения интраоперационного кровотечения использовали элект-

рокоагуляцию. Чтобы снизить до минимума риск возникновения под- и надфасциальных гематом в случае развития повышенной кровоточивости при терапии клексаном, устанавливали два дополнительных дренажа в активном режиме — в подфасциальное пространство и в подкожную жировую клетчатку.

Кроме частоты случаев нарушений системы гемостаза, оценивали состояние гемодинамики, кислородтранспортную функцию крови и объем жидкостных секторов организма. Следует подчеркнуть, что в доступной литературе по использованию эноксапарина нами выявлены только работы, посвященные его воздействию на гемостаз. Рамки данного исследования были значительно шире.

Лабораторная диагностика включала: клинические, биохимические анализы крови, определение показателей систем перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и малонового альдегида в плазме и эритроцитах, активности каталазы в плазме и эритроцитах, газового состава и кислотно-основного состояния крови с расчетными критериями ее кислородтранспортной функции. Исследовали артериальную и венозную кровь на газоанализаторе ABL-510 фирмы «Радиометр» (Дания). Использованная программа, помимо определения основных показателей, предполагала вычисление и ряда производных параметров. Наиболее полное представление о способности крови к поставке кислорода дают индексы его общего содержания в крови, доставки (транспорта) O_2 , его потребления, коэффициент экстракции кислорода и средство гемоглобина к O_2 .

Анализ лабораторных данных был дополнен исследованием центральной гемодинамики и дыхания методом интегральной реографии тела по Тищенко, позволяющим комплексно оценить функциональное состояние гемодинамики, дыхания, системного артериального тонуса, и определением объемов жидкостных секторов методом импедансометрии [7].

Лабораторные исследования проводили за сутки до эндопротезирования и на 3, 5 и 7-й день после него. Клинический контроль во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде включал оценку характера кровотечения, количества отделяемого по дренажам, состояния периферических вен, общего статуса пациента, сроков снятия швов и этапов расширения двигательной активности. Обращали внимание на появление спонтанных болей в конечностях, отека, изменение цвета

кожных покровов, появление пальпируемого участка вены, симптом Хоманса.

Интраоперационная и послеоперационная дренажная кровопотеря была несколько больше (примерно на 10%) в основной группе. После операции у этих больных отмечалось статистически достоверное снижение гематокрита до 0,29%. В контрольной группе изменения гематокрита не наблюдалось. Однако незначительное увеличение кровопотери не сказывалось на общем состоянии пациентов, сроках снятия швов, этапах расширения двигательной активности, а также на показателях клинических анализов крови. Дополнительных гемотрансфузий не потребовалось. Геморрагические проявления, аллергических реакций, тромбоцитопении, местных кровоизлияний отмечено не было. Клинические проявления тромбоза глубоких вен отсутствовали.

Как известно, организм отвечает на травму, в том числе и операционную, местной и общей воспалительной реакцией. Выделяемые при этом противовоспалительные медиаторы, локальный ацидоз, повышение давления межклеточной жидкости раздражают чувствительные нервные окончания, что приводит к возникновению болевого синдрома, усиленному метаболизму и потреблению кислорода тканями. Основным механизмом оптимального обеспечения тканей кислородом является кровообращение. Физиологический компенсаторный ответ организма на уменьшение потребления кислорода включает увеличение частоты сердечных сокращений, повышение сократительной способности миокарда и минутного объема крови, тахипноэ, изменение сосудистого тонуса.

При обследовании больных до эндопротезирования найдены напряжение функции дыхания, сопровождающееся выраженной гипоксемией артериальной крови, гипердинамический режим кровообращения. Отдельные звенья изучаемых параметров весьма существенно различались, что свидетельствовало о разном клиническом статусе больных до операции.

В основной группе реакция указанных систем на проведенное хирургическое вмешательство проявлялась нормализацией минутного объема кровообращения, уменьшением напряжения функции внешнего дыхания и более эффективной экстракцией кислорода из крови (коэффициент экстракции возрос на 40%). Последнее может означать повышение коэффициента полезного действия работы системы

кровообращения на фоне улучшения реологии крови, оказывающей влияние на состояние микроциркуляции.

Оценивая изменение парциального давления полунасыщения артериальной крови на фоне лечения клексаном, можно говорить об увеличении сродства гемоглобина к кислороду, способствующем более полному насыщению крови O_2 в легких. В венозной крови выявлены снижение сродства гемоглобина к кислороду и более полная диссоциация его в тканях, что подтверждается возрастанием коэффициента экстракции кислорода.

Активация систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты (АОЗ) является генерализованной реакцией организма. На ранних стадиях воздействия повреждающих факторов процессы ПОЛ и АОЗ носят адаптивный характер, умеренно повышая проницаемость мембран, облегчая работу мембранных белков, и лишь при нерегулируемом усилении они становятся патологическими. В основной группе имело место достоверное повышение уровня малонового диальдегида в плазме и эритроцитах и активности каталазы

в пределах нормальных значений. Эти изменения могут свидетельствовать о некоторой активации процессов ПОЛ—АОЗ мембран эритроцитов, влияющей на их биохимические и реологические свойства.

В контрольной группе режим кровообращения после операции оставался гипердинамическим, несмотря на практически нормальные показатели функции дыхания. Коэффициент экстракции O_2 и парциальное давление полунасыщения кислородом также не менялись. Не выявлено статистически значимых изменений показателей системы ПОЛ—АОЗ, хотя прослеживалась тенденция к их снижению у ряда пациентов. Наблюдавшееся уменьшение содержания малонового диальдегида и активности каталазы в эритроцитах может отражать истощение активности этих систем при длительном патологическом процессе. Возможно, нарушения механизма отдачи и потребления кислорода тканями у пациентов контрольной группы приводили к напряженному режиму кровообращения.

Результаты исследования больных основной и контрольной групп представлены в таблице.

Влияние клексана на состояние кардиореспираторной системы, транспортную функцию крови и систему ПОЛ—АОЗ

Показатель	Опытная группа		Контрольная группа		Норма
	до операции	после операции	до операции	после операции	
	$M \pm \sigma$				
КР, %	119,0±17,1	90,8±18*	132,0±24,2	131,0±27,1	110
ПНД	43,8±7,1	35,0±5,8*	31,0±5,68	27,0±4,32*	26,6
КДИ	2,05±0,8	1,68±1,54	1,32±0,1	1,33±0,16	1,26
КИТ	80,9±2,57	82,7±2,27	82,6±2,47	80,8±1,84	79–86
Ht, %	0,39±0,5	0,29±0,3*	0,34±0,07	0,32±0,01	0,35–0,45
P_{O_2} , мм рт. ст.	67,5±4,2	66,6±8,2	65,9±2,9	68,7±8,3	80–100
PCO_2 , мм рт. ст.	41,0±1,1	40,8±1,8	40,2±3,6	39,2±3,3	35–45
КЭК, %	37,2±28,6	52,0±28,7*	50,5±17	48,4±15	26–34
P50- А	26,4±1,2	25,6±0,7	25,3±0,6	26,0±0,3	26,6
P50- В	28,1±1,7	28,6±1,1	26,8±0,7	27,6±1,5	26,6
МДАПл, нмоль/мл	5,29±0,7	6,21±0,94*	7,3±1,8	5,9±1,3	3,44–6,8
МДАФпл, нмоль/мл	9,91±3,0	8,8±4,0	9,8±1,8	9,9±1,9	8,84–10,3
МДАФэр	3,9±0,6	5,9±0,7*	4,9±1,6	3,6±0,7	
КАТэр	275,0±69	408±69*	340±117	436±31	315±60,1

Обозначения: КР – коэффициент резерва; ПНД – показатель напряженности дыхания; КДИ – коэффициент дыхательных изменений; КИТ – коэффициент интегральной тоничности; Ht – гематокрит; P_{O_2} – парциальное напряжение кислорода; PCO_2 – парциальное напряжение углекислого газа; КЭК – коэффициент экстракции кислорода; P50- А, P50- В – парциальное напряжение кислорода, при котором гемоглобин насыщается кислородом на 50% (артериальная и венозная кровь); МДАПл – малоновый диальдегид плазмы; МДАФпл – малоновый диальдегид плазмы, инициированный железом; МДАФэр – малоновый диальдегид эритроцитов, инициированный железом; КАТэр – каталаза эритроцитов.

* Статистически достоверное различие с показателем предоперационного периода в данной группе.

На основании полученных данных можно предположить, что одним из механизмов профилактического действия эноксапарина является его влияние на реологические свойства крови, способствующее улучшению микроциркуляции и функционального состояния органов и систем. Обнаружено его активирующее действие на биохимические процессы, происходящие в мемbrane эритроцитов, благодаря которому облегчается запуск механизма диссоциации кислорода. Это в свою очередь улучшает его доставку к тканям и диффузию, что способствует оптимизации работы организма, переводя систему кровообращения в гиподинамический режим.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аржакова Н.И., Новосельцева В.А., Бровкина Е.Э., Бирюкова Е.Е. //Вестн. травматол. ортопед. — 1998. — N 3. — С. 40–46.
2. Воронович А.И. //Съезд травматологов и ортопедов России, 6-й: Материалы. — Н.-Новгород, 1997. — С. 535.
3. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Эпштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. — СПб., 1997.
4. Миронов Н.П., Светлов В.А., Ваблизев А.В. и др. //Вестн. травматол. ортопед. — 1998. — N 4. — С. 36–40.
5. Прохоренко И.О., Балмасова И.П., Кондурцев В.А., Сергеев О.С. //Анн. травматол. ортопед. — 1998. — N 1. — С. 79–83.
6. Пучиньян Д.М., Колмыкова А.С. //Амбулаторная травматолого-ортопедическая помощь. Новое в лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы: Тезисы докладов. — СПб.; Йошкар-Ола, 1994. — Ч. 1. — С. 82–83.
7. Тищенко М.И., Волков Ю.Н. Комплексная оценка функционального состояния систем кровообращения и дыхания методом реографии тела человека. — М., 1989.
8. Шестерня Н.А., Надеев А.А., Надеев Ал. Ал. //Человек и его здоровье: Материалы конгресса. — СПб., 1998. — С. 70.
9. Borris L., Lassen M. et al. //Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. — 1994. — Vol. 32, N 6. — P. 262–268.
10. Dahl O.E. //Acta Ortop. Scand. — 1998. — Vol. 69, N 4. — P. 339–342.
11. Hember H.C. //Thrombosis and Haemostatic. — New York, 1987. — P. 17–34.
12. Hirsh J., Levine M.N. //Blood. — 1992. — Vol. 79, N 1. — P. 1–17.
13. Parker M.J., Pryor G.A., Trorngren K.-G. Handbook of hip fracture surgery. — Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997.
14. Quinet R.J., Winters E.G. //Med. Clin. N. Am. — 1992. — Vol. 76, N 5. — P. 1235–1251.
15. Vaughn B.K., Knezevich S., Lombardi A.V. et al. //J. Bone Jt Surgery. — 1989. — Vol. 71A, N 10. — P. 1542–1548.
16. Young-Hoo Kim, Jin-Suck Suh. //J. Bone Jt Surgery. — 1988. — Vol. 70A, N 6. — P. 878–882.

USE OF LOW-MOLECULAR HEPARINE FOR THE PREVENTION OF VENOUS THROMBOSES AND EMBOLISMS IN TOTAL HIP REPLACEMENT

G.L. Plotkin, A.N. Petrov, I.P. Nikolaeva, A.A. Domashenko

Thromboembolic complications are considered to be the most common cause of patients mortality with the femur fractures. The use of low-molecular weight heparine (clexane) is the most adequate concerning effectiveness, safety and simplicity. The activation of biochemical processes of erythrocytes membranes by clexan has been recently found. It facilitates the onset of the oxygen dissociation mechanism, improves oxygen supply to the tissues and its better diffusion. The blood circulation system transforms into hypodynamic regimen, optimising the body's activity.

© Коллектив авторов, 1999

B.A. Мицкевич, А.А. Жиляев, Т.П. Попова

КЛИНИКО-БИОМЕХАНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ КОКСАРТРОЗЕ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Проведено сопоставление клинической оценки состояния тазобедренного сустава по Харрису и данных биомеханического исследования ходьбы у больных коксартрозом. При изменении общей оценки по Харрису разные признаки, входящие в состав этой оценки, ведут себя неодинаково. Для больных коксартрозом наиболее специфическими признаками являются боль и хромота. Степень нарушения ходьбы зависит не только от выраженности рентгенологических изменений в пораженном суставе, но и от компенсации, которая осуществляется контраполатеральной конечностью. Изменения биомеханических параметров ходьбы по мере прогрессирования коксартроза соответствуют динамике клинической оценки. Такие параметры ходьбы, как реакция опоры и ритмичность, могут быть использованы для выработки показаний к операции на тазобедренном суставе. Асимметрия реакции опоры и аритмия ходьбы по мере ухудшения состояния больного сопровождаются ростом вариативности реакции опоры от шага к шагу. При прогрессировании коксартроза величина нагрузки на большую ногу не только снижается, но и становится непостоянной.

Оценка функции тазобедренного сустава при коксартрозе нужна для контроля за динамикой патологического процесса, сравнения состояния больного до и после лечения, для сопоставления степени тяжести заболевания