

## ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

П. В. Громов, К. Г. Шаповалов

ГОУ ВПО Читинская Государственная медицинская академия,  
кафедра анестезиологии и реаниматологии

### Microcirculatory and Hemostatic Changes in Patients after Endoprosthetic Hip Joint Replacement

P. V. Gromov, K. G. Shapovalov

Department of Anesthesiology and Reanimatology,  
Chita State Medical Academy

**Цель исследования** — оценить микроциркуляцию, показатели гемостаза и фибринолиза у больных после протезирования тазобедренного сустава. **Материал и методы.** Обследовано 32 больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭТС). Микроциркуляцию исследовали методом лазерной доплеровской флоуметрии. Уровень ADAMTS-13 и его ингибитора, концентрацию ингибитора тканевого пути свертывания крови (TFPI), тканевого активатора плазминогена (t-PA), ингибитора тканевого активатора плазминогена-1 (PAI-1) в плазме больных определялись методом ИФА. **Результаты.** Установлено, что у пациентов после ТЭТС в раннем послеоперационном периоде при анализе ЛДФ-грамм с оперированной конечности отмечалось снижение показателя микроциркуляции в 1,3 раза по сравнению с интактной. Наблюдалось увеличение значений нейрогенного и миогенного тонуса в 1,3 раза и 1,4 раза, соответственно. Показатель шунтирования в оперированной конечности возрастал на 15% в сравнении с интактной. Содержание ADAMTS-13 увеличивалось в 1,4 раза в крови оперированной конечности. Уровень TFPI в крови оперированной и интактной конечностях увеличивался относительно группы контроля в 1,8 и 1,6 раза, соответственно. Концентрация t-PA в крови больных после ТЭТС снижалась в 1,9 раза, относительно группы контроля, PAI-1 уменьшалась в 1,6 раза. **Заключение.** У больных после протезирования тазобедренного сустава снижались показатели микроциркуляции, отмечалось возрастание нейрогенного и миогенного тонуса. В крови, оттекающей от оперированной конечности у пациентов после ТЭТС отмечалось увеличение содержания ADAMTS-13 и концентрации TFPI по сравнению с интактной. В плазме больных после ТЭТС содержание t-PA и PAI-1 снижалось по сравнению с группой контроля. **Ключевые слова:** эндопротезирование тазобедренного сустава, микроциркуляция, гемостаз.

**Objective:** to estimate the values of microcirculation, hemostasis, and fibrinolysis in patients after hip joint replacement. **Subjects and methods.** Thirty-two patients were examined after total endoprosthetic hip joint replacement (TEHJR). Microcirculation was explored by laser Doppler flowmetry (LDF). The level of ADAMTS-13 and its inhibitor and the concentrations of tissue factor pathway inhibitor (TFPI), tissue plasminogen activator (t-PA), and tissue plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) were measured in the patients' plasma by enzyme immunoassay. **Results.** Analysis of LDF measurements of the operated limb showed a 1.3-fold reduction in the value of microcirculation as compared with the intact limb in the patients in the early postoperative period after TEHJR. There were 1.3- and 1.4-fold increases in neurogenic and myogenic tones, respectively. The shunting ratio was 15% higher in the operated versus intact limb. The content of ADAMTS-13 was increased by 1.4-fold in the blood of the operated limb. As compared with the control group, the blood level of TFPI in the operated and intact limbs was elevated by 1.8 and 1.6 times, respectively. As compared with the controls, the patients after hip joint replacement displayed 1.9- and 1.6-fold decreases in the blood concentration of t-PA and PAI-1, respectively. **Conclusion.** In the patients after hip joint replacement, the value of microcirculation was lower, neurogenic and myogenic tones were higher, as well as there were increases in the levels of ADAMTS-13 and TFPI in the blood flowing from the operated limb as compared with the intact one. The plasma content of t-PA and PAI-1 became lower in the post-TEHJR patients than that in the control group. **Key words:** endoprosthetic hip joint replacement, microcirculation, hemostasis.

Дегенеративно-дистрофические поражения тазобедренного сустава относятся к распространенным заболеваниям нашего времени. В случаях, когда утрачен-

ная функция тазобедренного сустава не компенсируется ортопедическими приемами и не может быть в достаточной для данного пациента мере восстановлена корригирующей остеотомией, артропластикой и другими методами, показано эндопротезирование [1]. Операции протезирования сустава характеризуются значительной травматичностью и кровопотерей, что влечет за собой изменения микроциркуляции и в системе гемостаза

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Громов Петр Владимирович  
E-mail: pitgrom@mail.ru

Показатели микроциркуляции и компонентов регуляции тонуса сосудов нижних конечностей у больных после эндопротезирования тазобедренного сустава ( $M \pm m$ )

| Показатель              | Значения показателей в исследованиях |                                     |
|-------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|
|                         | интактная конечность ( $n=32$ )      | оперированная конечность ( $n=32$ ) |
| ПМ, пф. ед.             | 5,62±0,51                            | 4,32±0,37 ( $p<0,05$ )              |
| Кв, %                   | 13,5±1,3                             | 17,2±0,9 ( $p<0,05$ )               |
| ПШ, пф. ед.             | 1,26±0,05                            | 1,44±0,06 ( $p<0,05$ )              |
| НТ, мм рт. ст./ пф. ед. | 2,73±0,16                            | 3,54±0,21 ( $p<0,05$ )              |
| МТ мм рт. ст./ пф. ед.  | 3,08±0,18                            | 4,31±0,19 ( $p<0,05$ )              |
| Аэ, пф. ед.             | 0,41±0,05                            | 0,26±0,02 ( $p<0,05$ )              |
| Ан, пф. ед.             | 0,24±0,02                            | 0,21±0,02 ( $p>0,05$ )              |
| Ам, пф. ед.             | 0,19±0,02                            | 0,16±0,02 ( $p>0,05$ )              |
| Ад, пф. ед.             | 0,13±0,02                            | 0,12±0,02 ( $p>0,05$ )              |
| Ас, пф. ед.             | 0,36±0,03                            | 0,26±0,03 ( $p<0,05$ )              |

Примечание.  $p$  — достоверность разницы показателей относительно интактной конечности.

[2]. После эндопротезирования тазобедренного сустава тромбозы глубоких вен нижней конечности при отсутствии специфической профилактики выявляются в 45–70% случаев [3–5]. Даже в случаях проведения профилактических мер до 28% пациентов после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава имеют высокий риск развития тромбоэмболии легочной артерии [6, 7]. Изменения кровообращения на уровне капиллярного русла определяют степень расстройств гомеостаза при эндопротезировании тазобедренного сустава. Одной из причин нарушения регионарного кровообращения и микроциркуляции является дисфункция эндотелия, которая может приводить к спазму сосудов, усиленному тромбообразованию и адгезии лейкоцитов к эндотелию [8]. В результате повреждений эндотелия активируется гемостаз, отмечаются изменения тонуса сосудов микроциркуляторного русла, продукция метаболитов тканевого обмена и защитных систем [9].

Цель исследования — оценить состояние микроциркуляции, сосудистого тонуса, системы свертывания крови и фибринолиза у больных после эндопротезирования тазобедренного сустава.

## Материал и методы

Обследовано 32 больных в первые часы после выполнения операции тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭТС) на базе городской клинической больницы №1 г. Читы. Исследование проводили в 2009–2010 гг. Всем пациентам выполнялось ТЭТС бесцементным методом. Анестезиологическое пособие — спинномозговая анестезия, степень анестезиологического риска составляла II по классификации ASA. Объем интраоперационной кровопотери 341±97 мл, возраст больных 53±9 лет. Количество мужчин составило 30,3%. Больные не имели сопутствующей патологии. У всех обследованных пациентов не отмечались тромбоэмболические осложнения во время нахождения в стационаре. Состояние микроциркуляторного русла оценивалось методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с помощью аппарата ЛАКК-02 (НПП «Лазма», Россия). Датчик устанавливали по тыльной поверхности стопы в I межплюсневом промежутке. ЛДФ-граммы регистрировались в течение 7-и минут, в соответствии со стандартными требованиями к проведению исследования. В качестве контроля использовалась контрлатеральная конечность. Регистрировались: показатель микроциркуляции (ПМ), коэффициент вариации (Кв). После вейвлет-анализа по-

лучали показатели нейрогенного (НТ) и миогенного (МТ) сосудистого тонуса, шунтирования (ПШ), а также максимальные амплитуды колебаний эндотелиального (Аэ), нейрогенного (Ан), миогенного (Ам), дыхательного (Ад) и пульсового (Ас) диапазонов [10].

Методом ИФА определялись концентрация антигена ADAMTS-13 и его ингибитора с использованием реактивов фирмы Technoclone GmbH (Австрия), уровень TFPI (American Diagnostica Inc., США) для исследования забиралась кровь из бедренной вены интактной и оперированной конечностей; содержание t-PA, PAI-1 — оценивались в системном кровотоке (Technoclone GmbH, Австрия).

Также оценивали основные гемостазиологические показатели крови: международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), активность антитромбина III, содержание растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК), концентрацию фибриногена. Группой контроля являлись 20 здоровых добровольцев из числа сотрудников городской клинической больницы №1 г. Читы.

Анализ результатов исследования выполнялся с помощью компьютерной программы статистической обработки данных Biostat. Для оценки количественных показателей определялись стандартные характеристики: среднее значение и средняя ошибка ( $M \pm m$ ), показатель достоверности вычисляли с помощью ранговых непараметрического критерия Манна–Уитни и параметрического критерия Стьюдента.

## Результаты и обсуждение

Установлено, что у больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава при анализе ЛДФ-грамм с оперированной конечности отмечалось снижение ПМ в 1,3 раза по сравнению с показателями интактной конечности ( $p<0,05$ ). Коэффициент вариации изменялся в сторону повышения. Отмечалось возрастание нейрогенного и миогенного тонуса, так НТ увеличивался в 1,3 раза ( $p<0,05$ ), а МТ в 1,4 раза ( $p<0,05$ ). Показатель шунтирования в оперированной конечности возрастал на 15% ( $p<0,05$ ) в сравнении с параметром в интактной (табл. 1).

При анализе спектра максимальных амплитуд колебаний кровотока в 1,6 раз уменьшалась Аэ ( $p<0,05$ ), амплитуды максимальных колебаний в нейрогенном и миогенном диапазоне снижались на 13 и 16%, соответственно ( $p<0,05$ ).

Таблица 2

| Показатель                | Показатели системы гемостаза у больных после эндопротезирования тазобедренного сустава ( $M \pm m$ ) |                                    |  |
|---------------------------|--|------------------------------------|--|
|                           | Значения показателей в исследованиях   |                                    |  |
|                           | группа контроля<br>( $n=20$ )  | интактная<br>конечность ( $n=32$ ) | оперированная<br>конечность ( $n=32$ ) |
| Антиген ADAMTS-13, %      | 51,6±4,1   | 39,5±2,6 ( $p<0,05$ )              | 50,4±4,7 ( $p>0,05$ ; $p_i<0,05$ )     |
| Ингибитор ADAMTS-13, u/ml | 96,6±1,13  | 100,1±1,5 ( $p>0,05$ )             | 99,3±1,5 ( $p>0,05$ ; $p_i>0,05$ )     |
| TFPI, ng/ml               | 127,2±14   | 207,2±24 ( $p>0,05$ )              | 230,4±32 ( $p<0,05$ ; $p_i<0,05$ )     |

**Примечание.**  $p$  – достоверность разницы показателей относительно контрольной группы;  $p_i$  – достоверность разницы показателей оперированной конечности относительно интактной.

Таблица 3

| Показатель   | Показатели системы фибринолиза у больных после эндопротезирования тазобедренного сустава ( $M \pm m$ ) |   |
|--------------|--|---|
|              | Значения показателей в группах   |   |
|              | группа контроля<br>( $n=20$ )  | больные после эндопротезирования<br>тазобедренного сустава ( $n=32$ ) |
| t-PA, нг/мл  | 1,8±0,4  | 0,94± 0,1 ( $p<0,05$ )  |
| PAI-1, нг/мл | 96±5   | 60±3 ( $p<0,001$ )  |

**Примечание.** Здесь и в табл.4:  $p$  – достоверность разницы показателей относительно интактной конечности.

Таблица 4

| Показатель         | Показатели коагуляционного звена гемостаза у больных после эндопротезирования тазобедренного сустава ( $M \pm m$ ) |   |
|--------------------|--|---|
|                    | Значения показателей в группах   |   |
|                    | группа контроля<br>( $n=20$ )  | больные после эндопротезирования<br>тазобедренного сустава ( $n=32$ ) |
| МНО                | 1,06±0,07  | 0,97±0,09 ( $p>0,05$ )  |
| АЧТВ, с            | 35,4±0,8   | 33,1±0,6 ( $p<0,05$ )   |
| Антитромбин III, % | 100±1,4  | 89,3±2,3 ( $p<0,01$ )   |
| РФМК, мг/100 мл    | 3,6±0,1  | 8,4±0,2 ( $p<0,01$ )  |
| Фибриноген, г/л    | 3,2±0,2  | 2,2±0,1 ( $p<0,01$ )  |

Установлено, что у больных после ТЭТС в венозной крови оперированной конечности отмечалось увеличение содержания антигена ADAMTS-13 в 1,4 раза ( $p<0,05$ ) относительно интактной, однако, при сравнении с группой контроля зафиксировано снижение концентрации антигена ADAMTS-13 в крови интактной конечности в 1,3 раза ( $p<0,05$ ). При этом отсутствовала разница ингибитора ADAMTS-13 в крови оперированных больных относительно группы контроля ( $p>0,05$ ) (табл. 2.).

У пациентов, перенесших ТЭТС в раннем послеоперационном периоде, в плазме уровень TFPI увеличивался в оперированной и интактной конечностях относительно группы контроля в 1,8 и 1,6 раза ( $p<0,05$ ), соответственно (табл. 2).

Установлено, что у больных в раннем послеоперационном периоде концентрация t-PA снижалась в 1,9 раза ( $p<0,05$ ), относительно группы контроля, а PAI-1 уменьшалась в 1,6 раза ( $p<0,001$ ) (табл. 3).

У пациентов, перенесших операцию ТЭТС, регистрировалось укорочение АЧТВ, снижение уровня анти-тромбина III на 10% ( $p<0,01$ ), относительно группы контроля, показатель РФМК возрастал в 2,3 раза ( $p<0,01$ ), а концентрация фибриногена уменьшалась в 1,5 раза ( $p<0,01$ ) (табл. 4).

У больных в раннем периоде после эндопротезирования тазобедренного сустава отмечалось снижение показателя микроциркуляции, что на фоне повышения нейрогенного и миогенного тонуса свидетельствовало о наличии спазма сосудов, при этом увеличение показателя шунтирования указывало на реализацию механизмов поддержания нутритивного кровотока [10, 11]. Амплитуды максимальных колебаний в нейрогенном и миогенном диапазонах снижались, что соответствовало изменению показателей НТ и МТ. Уменьшение ПМ свидетельствовало о замедлении кровотока, что на фоне поврежденного эндотелия создавало условия для активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза [12].

Концентрация металлопротеиназы ADAMTS-13 в системном кровотоке больных после ТЭТС уменьшалась, что, по всей видимости, связано с её активным рилингом из эндотелиального депо в ответ на повреждение, с последующим относительным дефицитом синтеза на фоне повышенного потребления. Гигантские мультимеры фактора фон Виллебранда (vWF) расщепляются ADAMTS-13 [13]. Металлопротеиназа ADAMTS-13 синтезируется в тельцах Weibel-Palade эндотелиальных клеток. Эта протеиназа препятствует связыванию тромбоцитов с vWF и, кроме того, расщепляет тромбоспондин, который совместно с vWF приводит к необратимой

агрегации тромбоцитов. Деградация мультимера vWF является физиологическим процессом и происходит на поверхности эндотелиальных клеток. Гигантские мультимеры vWF прикрепляются к эндотелиальным клеткам и образуют под действием силы сдвига спиралевидные структуры, что делает доступным фактор vWF для действия ADAMTS-13. При этом ADAMTS-13 переводит его в более мелкие формы, которые обладают гемостатической активностью, но не способствуют возникновению протромботических состояний. Недостаток ADAMTS-13 приводит к накоплению гигантских мультимеров vWF в крови, тромбоцитах и на эндотелиальных клетках, способствуя тем самым усилению агрегации кровяных пластинок и возникновению тромбозов.

Введение ADAMTS-13 препятствует развитию тромбоза, что связано не только с разрушением гигантских мультимеров vWF [13]. Под влиянием ADAMTS-13 ингибируется экспрессия Р-селектина на эндотелии и тромбоцитах, не осуществляется роллинг лейкоцитов и их адгезия к сосудистой стенке, и тем самым купируется воспалительный процесс.

Вероятно, высвобождение ADAMTS-13 происходило при инкреции локальных гуморальных факторов в сосудах зоны оперативного вмешательства, проникающих в системный кровоток. Такие изменения соответствовали превалирующей активации процессов сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Повышение уровня металлопротеиназы ADAMTS-13 в крови оперированной конечности по сравнению с интактной свидетельствует о значительном изменении функционального состояния эндотелия зоны хирургической агрессии и более дистальных сегментов конечности. Вместе с тем, концентрация ингибитора ADAMTS-13 в крови больных после ТЭТС не возросла, что, вероятно, объяснялось преобладанием факторов активации процессов сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, относительным дефицитом его рилизинга из микроциркуляторного русла оперированной конечности.

У больных после ТЭТС наблюдалось увеличение концентрации TFPI в крови обеих конечностей с преобладанием показателя в оперированной. Так как TFPI является основным антикоагулянтом эндотелиального генеза, возрастание его уровня свидетельствовало о повреждении и активации клеток эндотелия в зоне хирургической агрессии. Являясь главным ингибитором, блокирующим реализацию реакции системы гемостаза по внешнему пути свертывания, TFPI высвобождался из активированных тромбоцитов и поврежденного эндотелия [12]. Активация плазменно-коагуляционного гемостаза имела системный характер с преобладанием в оперированной конечности [14].

Снижение уровня t-PA в плазме больных после эндопротезирования тазобедренного сустава свидетельствовало об уменьшении активности процессов фибринолиза. Падение уровня t-PA могло быть связано с его потреблением вследствие активации гемостаза, изменением напряжения сдвига на фоне явлений стаза и микротромбоза, а также снижением секреторной активнос-

ти эндотелия [11]. Для оперативных вмешательств в практике современной ортопедохирургии характерны: травматичность, высокая степень агрессивности вследствие специфических воздействий материалов для формирования искусственной суставной впадины [9], замедление кровотока на фоне спазма сосудов, повреждение эндотелиоцитов, обнажение коллагена, инкреция провоспалительных цитокинов, что сопровождается иницированием процессов оптимизации микроциркуляции, плазменно-коагуляционного гемостаза и фибринолиза [14]. Выброс t-PA на фоне индукции чрезмерного тромбообразования, стимуляции клеток эндотелия, является биологически целесообразной реакцией, направленной на ограничение указанного процесса и реканализацию сосудов микроциркуляторного русла [15]. В совокупности с изменениями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в сторону активации и подавлением системы фибринолиза такие отклонения объясняются дисфункцией эндотелия, обладающего широким спектром биологических эффектов.

Изменения «рутинных» показателей системы гемостаза свидетельствуют о гиперкоагуляции, активации сосудисто-тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного гемостаза, что согласуется с результатами других авторов [16–18]. Снижение уровня антитромбина-III за счёт его активного потребления происходило одновременно с увеличением концентрации TFPI, как основного антикоагулянта, синтезируемого эндотелием.

В настоящее время не вызывает сомнений наличие многоуровневых обратных связей состояния кровообращения в сосудах микроциркуляторного звена и компонентов регуляции сосудистого тонуса с активностью сдвигов всех звеньев системы гемостаза. Выраженные девиации сосудистого гомеостаза в зоне оперативного вмешательства после ТЭТС являются факторами риска тромбоэмболических осложнений, нарушений репарации и саногенеза.

На основании комплексного исследования микроциркуляторного русла, показателей системы гемостаза и фибринолиза, возможно прогнозирование риска тромбоэмболий и развития кровотечений в раннем послеоперационном периоде, а также целесообразность применения эффективных эндотелийпротекторных препаратов.

## Выводы

1. У больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава в оперированной конечности снижался показатель микроциркуляции в 1,3 раза. Отмечалось возрастание нейрогенного тонуса в 1,3 раза и миогенного в 1,4 раза. Показатель шунтирования повышался на 15%.

2. У больных после ТЭТС в венозной крови оперированной конечности по сравнению с интактной отмечалось увеличение металлопротеиназы ADAMTS-13 в 1,4 раза.

3. У пациентов после ТЭТС в крови увеличивалась концентрация ингибитора пути тканевого фактора свертывания крови в оперированной и интактной конечностях относительно группы контроля в 1,8 и 1,6 раза соответственно.

4. В плазме пациентов, перенесших протезирование тазобедренного сустава, уровень тканевого активатора плазминогена уменьшался в 1,9 раза, а его ингибитора в 1,6 раза, по сравнению с группой контроля.

#### Литература

1. *Кустов В. М.* Медицинское обеспечение операций эндопротезирования крупных суставов. СПб.: Гиппократ; 2004.
2. *Исмаилов Х. Г.* Трансфузиологическое обеспечение эндопротезирования тазобедренных суставов. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2008.
3. *Кузьменко В. В., Копенкин А.* Профилактика тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии. Врач 2001; 8: 11–15.
4. *Левин Г. Я., Ежов И. Ю., Соснина Л. Н., Швец Р. Л.* Оценка эффективности и безопасности длительного применения клексана после эндопротезирования тазобедренного сустава. Тромбоз, гемостаз и реология 2003; 4: 62–65.
5. *Colwell C. W., Collis D. K., Paulson R. et al.* Comparison of enoxaparin and warfarin for the prevention of venous thromboembolic disease after total hip arthroplasty. Evaluation during hospitalization and three months after discharge. J. Bone Joint Surg. Am. 1999; 81 (7): 932–940.
6. *Копенкин С. С., Моисеев С. В.* Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений при эндопротезировании суставов. Consillium Medicum. Хирургия 2006; 1: 27–31.
7. *Ахтямов И. Ф., Гарифуллов Г. Г.* Изменение свертывающей системы крови при эндопротезировании тазобедренного сустава. Травматология и ортопедия России 2006; 4: 38–42.
9. *Шаповалов К. Г., Томина Е. А., Михайличенко М. И. и соавт.* Повреждение клеток эндотелия и динамика цитокинов у больных в различные периоды местной холодовой травмы. Травматология и ортопедия России 2008; 1: 35–37.
10. *Куропаткин А. И., Сидоров В. В.* Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. Руководство для врачей. М.: Медицина; 2005.
11. *Шаповалов К. Г., Сизоненко В. А., Бурдинский Е. Н.* Изменения компонентов сосудистого тонуса и показателей микроциркуляции при отморожениях нижних конечностей. Вестн. хирургии им. И. И. Грекова 2008; 167 (3): 67–68.
12. *Петрищев Н. Н., Власов Т. Д.* Физиология и патофизиология эндотелия. Дисфункция эндотелия. СПб.: СПбГМУ; 2003. 4–38.
13. *Кузник Б. И.* Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. Чита: Экспресс-издательство; 2010.
14. *Кузник Б. И.* Физиология и патофизиология системы крови. Чита: Степанов М. А.; 2002.
15. *Петрищев Н. Н., Стойко Ю. М.* Система гемостаза. В кн.: Мазуркевич Г. С. (ред.). Шок: Теория, клиника, организация противошоковой помощи. СПб.: Политехника; 2004. 327–363.
16. *Томашевский И. А., Григорьев Е. В., Разумов А. С. и соавт.* Синдром имплантации костного цемента в периоперационном периоде эндопротезирования крупных суставов. Общая реаниматология 2007; III (4): 93–97.
17. *Крацов С. А., Власов С. В., Шакурин О. В., Власова И. В.* Использование аутоплазмы в профилактике венозных тромбозов при эндопротезировании тазобедренного сустава. Общая реаниматология 2009; V (5): 63–67.
18. *de la Fuente Tornero E., Garutti Martínez I., Gutiérrez Tonal B. et al.* Comparison of hemostatic markers under different techniques for anesthesia-analgesia in total hip or knee replacement. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2010; 57 (6): 333–340.

Поступила 22.10.10

## ОБЩАЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Научно-практический журнал «Общая реаниматология»,  
входящий в перечень ВАК РФ, предназначен для врачей анестезиологов-реаниматологов  
и научных сотрудников.

**Тематика журнала:** патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика и патологическая анатомия критических, терминальных и постреанимационных состояний. Вопросы оказания догоспитальной помощи при критических состояниях. Вопросы обучения населения и медицинского персонала приемам оказания неотложной помощи при критических состояниях.

**Аудитория:** лечебные учреждения; высшие учебные заведения медицинского профиля; медицинские учреждения последипломного образования, Федеральные и региональные органы управления здравоохранением, медицинские научно-исследовательские институты; медицинские библиотеки.

## ПОДПИСКА

В любом почтовом отделении связи по каталогу «Роспечать»

- индекс 46338 — для индивидуальных подписчиков
- индекс 46339 — для предприятий и организаций