

# РОЛЬ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

[В. В. Борин<sup>1,2</sup>, В. Е. Шипаков<sup>1</sup>](#)

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России  
(г. Томск)

<sup>2</sup>ОГАУЗ «Томская областная клиническая больница» (г. Томск)

С целью изучения влияния различных методов послеоперационного обезболивания на систему гемостаза обследовано 120 пациентов после эндопротезирования тазобедренного сустава. Исследование проводилось в пять этапов: за сутки до операции, сразу после окончания оперативного вмешательства, по окончании 1-х, на 3-и и 5-е сутки после операции. В послеоперационном периоде применяли опиоидную, мультимодальную и продленную перидуральную анальгезии. В ходе исследования установлено, что различные методы послеоперационного обезболивания по-разному влияют на функциональное состояние системы гемостаза при эндопротезировании тазобедренного сустава. Оптимизация послеоперационного обезболивания ведет к возможности профилактики тромботических осложнений.

*Ключевые слова:* эндопротезирование тазобедренного сустава, послеоперационное обезболивание, система гемостаза, тромботические осложнения.

**Борин Владислав Васильевич** — заочный аспирант кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет», врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации ОГАУЗ «Томская областная клиническая больница», рабочий телефон: 8 (3822) 64-40-58, e-mail: borinvladislav@yandex.ru

**Шипаков Виталий Евгеньевич** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет», рабочий телефон: 8 (3822) 63-40-63, e-mail: Shipakov@vtomske.ru

---

*Введение.* Реконструктивно-восстановительные операции на тазобедренном суставе относятся к вмешательствам с наиболее высоким риском развития тромбоэмболических осложнений (ТЭО). По данным сводной статистики, после эндопротезирования

тазобедренного сустава при отсутствии профилактики ТЭО частота возникновения тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей достигает 42–57 %, а тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) — 4–28 % случаев. Несмотря на проведение профилактики ТЭО, летальные исходы от массивной ТЭЛА после данного вмешательства наблюдаются у 0,1–5,0 % больных.

Венозный тромбоз может возникнуть при нарушении кровообращения, повреждении эндотелия сосудистой стенки, повышенной способности крови образовывать тромбы (гиперкоагуляция и ингибирование фибринолиза), а также при сочетании этих причин. Вызванная операционным стрессом и послеоперационной болью гиперактивация симпатической нервной системы приводит к нарушению тонуса и эластичности сосудов, их проницаемости, микроциркуляторным расстройствам, снижению интенсивности периферического кровотока. В дальнейшем регионарный ангиоспазм, а также повышение уровней кортизола, катехоламинов, кортикотропина является важным фактором активации системы гемостаза. Гемокоагуляционные изменения в послеоперационном периоде наблюдаются на всех уровнях свертывающей системы и включают повышение концентрации факторов свертывания, снижение концентрации антикоагулянтных факторов, усиление агрегационной активности тромбоцитов, нарушения фибринолиза.

При этом следует отметить, что сама защита пациента от операционной травмы, т. е. интра- и послеоперационное обезболивание, также может существенно влиять на систему гемостаза. На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что элементами неспецифической профилактики ТЭО является вид анестезии, а также метод послеоперационного обезболивания.

Выявление дополнительных адекватных методов профилактики, снижающих риск послеоперационного тромбообразования при эндопротезировании тазобедренного сустава, явилось побудительным мотивом данной работы.

*Материал и методы исследования.* В основу исследования положены результаты обследования 120-ти пациентов, находившихся на лечении в отделении травматологии ОГАУЗ «Томская областная клиническая больница», которым выполнялось первичное эндопротезирование тазобедренного сустава. Исследование одобрено локально-этической комиссией ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» (г. Томск).

Критерий включения: выполнение пациенту операции первичного эндопротезирования тазобедренного сустава. Критерии исключения: пациенты с суб- и декомпенсированной патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печеночной и почечной недостаточностью, с исходными нарушениями системы гемостаза.

Все взятые в исследование пациенты были разделены на 3 группы по 40 человек: I группа — послеоперационное обезболивание опиоидами (применение 2 % раствора промедола); II группа — послеоперационное мультимодальное обезболивание (применение кеторолака трометамин («Renbaxi», Индия) в сочетании с 2 % раствором промедола); III группа — послеоперационное продленное перидуральное обезболивание (введение 0,2 % раствора ропивакаина гидрохлорида (наропин 2 мг/мл, «Astra Zeneca», Швеция) в перидуральный катетер). В группе I средний возраст составил  $52,8 \pm 3,8$  года, в группе II —  $51,7 \pm 3,4$  года, в группе III —  $52,3 \pm 3,6$  года. Статистически значимых различий по этому показателю между группами выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

С целью снижения частоты венозных тромбозов у всех пациентов был использован протокол комплексной периоперационной профилактики венозных ТЭО, включающий в себя немедикаментозные (эластическая компрессия нижних конечностей, ранняя активация больных в послеоперационном периоде) и медикаментозные (низкомолекулярные гепарины) методы профилактики.

В качестве интраоперационного обезболивания использовалась спинальная анестезия (СА). СА выполняли после проведения инфузионного «подпора» физиологическим раствором в объеме 10–15 мл/кг по общепринятым правилам в положении больного на здоровом боку 0,5 % раствором бупивакаина гидрохлорида (маркаин спинал 5 мг/мл, «Astra Zeneca», Швеция) на уровне L3—4.

Пациентам III группы выполнялась двухсегментарная спинально-эпидуральная анестезия (СЭА), при которой первоначально в положении больного на здоровом боку выполнялась пункция эпидурального пространства на уровне L2—3. Убедившись, что игла Туохи находится в эпидуральном пространстве, заводили катетер в краниальном направлении на 3–4 см, катетер фиксировался в месте выхода из кожи, после этого выполнялась субарахноидальная анестезия по общепринятым правилам на уровне L3—4.

Состояние системы гемостаза исследовали с помощью общепринятых коагулологических методов: определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) свертывания плазмы, определение протромбинового времени (ПВ) по А. J. Qwick с расчетом протромбинового индекса (ПТИ) и международного нормализованного отношения (МНО), определение количества фибриногена в плазме, подсчет количества тромбоцитов крови в камере Горяева. Учитывая тот факт, что боль повышает уровень «стресс-гормонов», оценивали динамику концентрации кортизола и адренокортикотропного гормона (АКТГ) в плазме крови.

На основании проведенного исследования системы гемостаза, концентрации кортизола и АКТГ в группе из 30-ти здоровых добровольцев был получен вариант нормы основных показателей, с которым и проводили сравнение показателей в исследуемых группах.

Исследование системы гемостаза, динамики уровня кортизола и АКТГ в исследуемых группах проводилось в 5 этапов: за сутки до операции, сразу после окончания оперативного вмешательства, по окончании 1-х суток, на 3-и и 5-е сутки после операции.

Эффективность проведения послеоперационного обезболивания оценивалась в первые двое суток после операции по 10-бальной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в баллах. Клинически значимой считали интенсивность боли более 3-х баллов по ВАШ.

Статистическая обработка данных проведена с помощью общепринятых в медико-биологических исследованиях методов системного анализа с привлечением программ Excel и Statistica 6.0. На первом этапе было проведено статистическое описание различных групп, включенных в исследование. Результаты представлены в виде среднего значения  $\bar{X}$  и ошибки среднего  $m$ . В том случае, когда распределение выборочных данных было нормальным, с помощью  $t$ -критерия Стьюдента проверяли статистическую гипотезу о равенстве средних значений. Для сравнения признаков, не отвечающих закону нормального распределения, был использован  $U$ -тест Манна-Уитни. При проверке вероятность ошибочного принятия неверной гипотезы  $p$  не превосходила 0,05 (5 %).

*Результаты и обсуждение.* На начальном этапе исследования были проанализированы показатели коагулограммы, концентрация кортизола и АКТГ у всех пациентов,

включенных в исследование. Исходно в предоперационном периоде у обследованных больных не отмечалось статистически достоверной разницы по сравнению с показателями контрольной группы и при межгрупповом сравнении (табл. 1–3).

Исследование показателей коагулограммы на втором этапе во всех исследуемых группах выявило ослабление коагуляционного потенциала крови, т. е. развитие гипокоагуляции на фоне нормальной фибринолитической активности крови (положительный реотропный эффект). Об этом свидетельствовало статистически значимое удлинение АЧТВ, ПВ, МНО и уменьшение ПТИ по сравнению с показателями контрольной группы и от исходного уровня ( $p < 0,05$ ). В свою очередь, показатели фибриногена не претерпели значительных изменений ( $p > 0,05$ ). Также не претерпели значительных изменений и показатели кортизола и АКТГ по сравнению с показателями контрольной группы и исходного уровня ( $p > 0,05$ ). Достоверной межгрупповой разницы в исследуемых показателях не отмечено (табл. 1–3). Все это свидетельствует о том, что адекватное интраоперационное обезболивание, развивающееся на фоне спинальной анестезии, обладает эффективной антиноцицептивной защитой и способствует развитию умеренной гипокоагуляции, снижая тромбогенный потенциал крови.

При дальнейшем анализе динамики исследуемых показателей на следующих этапах выявлены неодинаковые сдвиги коагуляционных тестов. Так, у пациентов I группы сохранялось усиление коагуляционного потенциала и фибринолитической активности крови на всех последующих этапах исследования, у пациентов данной группы выявлена гиперкоагуляция (отрицательный реотропный эффект). Об этом свидетельствовало статистически значимое ( $p < 0,05$ ) изменение всех параметров коагулограммы. Исследуя динамику содержания «стресс-гормонов» в крови, мы обнаружили статистически достоверное увеличение концентрации кортизола и АКТГ по сравнению с контрольной группой и исходным уровнем на оставшихся этапах исследования ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Таблица 1

**Динамика изменения показателей коагулограммы, кортизола и АКТГ в I группе исследования (n = 40;  $\bar{X} \pm m$ )**

| Исследуемые показатели          | Контрольная группа | Этапы исследования |              |               |               |               |
|---------------------------------|--------------------|--------------------|--------------|---------------|---------------|---------------|
|                                 |                    | I этап             | II этап      | III этап      | IV этап       | V этап        |
| АЧТВ, сек                       | 38,4 ± 0,82        | 37,8 ± 0,79        | 42,4 ± 0,98* | 24,5 ± 0,56*  | 23,8 ± 0,52*  | 27,3 ± 0,64*  |
| ПВ, сек                         | 12,8 ± 0,37        | 12,5 ± 0,34        | 15,6 ± 0,43* | 10,4 ± 0,28*  | 10,2 ± 0,27*  | 10,8 ± 0,29*  |
| ПТИ, %                          | 98,4 ± 4,23        | 98,6 ± 4,24        | 89,2 ± 4,23* | 108,3 ± 4,82* | 104,8 ± 4,65* | 102,6 ± 4,41* |
| МНО, ед                         | 0,98 ± 0,12        | 1,04 ± 0,15        | 1,76 ± 0,24* | 0,84 ± 0,09*  | 0,78 ± 0,08*  | 0,88 ± 0,11*  |
| О. фибриноген, г/л              | 3,14 ± 0,23        | 3,18 ± 0,26        | 3,06 ± 0,19  | 4,72 ± 0,34*  | 4,65 ± 0,30*  | 3,94 ± 0,26*  |
| Тромбоциты, ×10 <sup>9</sup> /л | 234 ± 19,6         | 234 ± 19,6         | 204 ± 15,8   | 201 ± 15,2    | 203 ± 15,4    | 218 ± 18,4    |
| Кортизол, нмоль/л               | 336 ± 48,5         | 332 ± 48,3         | 308 ± 42,7   | 556 ± 68,2*   | 506 ± 62,4*   | 412 ± 53,5*   |
| АКТГ, пг/мл                     | 25,8 ± 3,14        | 25,7 ± 3,13        | 24,2 ± 3,06  | 46,3 ± 5,12*  | 43,4 ± 4,86*  | 37,5 ± 4,28*  |

*Примечание:* \* — статистически достоверные отличия значений от показателей контрольной группы и исходного уровня ( $p < 0,05$ )

В то же время у пациентов II группы выявлено развитие выраженной гипокоагуляции на фоне умеренного усиления активности фибринолиза на оставшихся этапах исследования. О чем свидетельствовало статистически значимое увеличение АЧТВ, ПВ, МНО, фибриногена и снижение ПТИ ( $p < 0,05$ ). Показатели содержания кортизола и АКТГ на оставшихся этапах исследования не претерпели изменений по сравнению с контрольной группой и исходным уровнем ( $p > 0,05$ ) (табл. 2).

Таблица 2

**Динамика изменения показателей коагулограммы, кортизола и АКТГ во II группе исследования (n = 40;  $\bar{X} \pm m$ )**

| Исследуемые показатели             | Контрольная группа | Этапы исследования |                   |                   |                   |                   |
|------------------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
|                                    |                    | I этап             | II этап           | III этап          | IV этап           | V этап            |
| АЧТВ, сек                          | $38,4 \pm 0,82$    | $38,0 \pm 0,80$    | $42,3 \pm 0,97^*$ | $43,6 \pm 1,02^*$ | $42,8 \pm 0,99^*$ | $40,5 \pm 0,86^*$ |
| ПВ, сек                            | $12,8 \pm 0,37$    | $12,6 \pm 0,35$    | $15,2 \pm 0,41^*$ | $15,8 \pm 0,43^*$ | $15,7 \pm 0,42^*$ | $15,0 \pm 0,38^*$ |
| ПТИ, %                             | $98,4 \pm 4,23$    | $98,8 \pm 4,26$    | $88,6 \pm 4,23^*$ | $87,4 \pm 4,15^*$ | $86,5 \pm 4,11^*$ | $90,8 \pm 4,20^*$ |
| МНО, ед                            | $0,98 \pm 0,12$    | $1,02 \pm 0,13$    | $1,68 \pm 0,21^*$ | $2,83 \pm 0,42^*$ | $2,87 \pm 0,43^*$ | $2,36 \pm 0,38^*$ |
| О. фибриноген, г/л                 | $3,14 \pm 0,23$    | $3,15 \pm 0,24$    | $3,05 \pm 0,18$   | $3,26 \pm 0,32^*$ | $3,32 \pm 0,36^*$ | $3,30 \pm 0,34^*$ |
| Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$ | $234 \pm 19,6$     | $235 \pm 19,8$     | $206 \pm 16,2$    | $211 \pm 17,4$    | $213 \pm 17,8$    | $226 \pm 18,5$    |
| Кортизол, нмоль/л                  | $336 \pm 48,5$     | $334 \pm 48,4$     | $307 \pm 42,6$    | $318 \pm 43,8$    | $324 \pm 44,1$    | $327 \pm 44,2$    |
| АКТГ, пг/мл                        | $25,8 \pm 3,14$    | $25,4 \pm 3,10$    | $24,0 \pm 3,03$   | $24,5 \pm 3,07$   | $24,8 \pm 3,10$   | $25,1 \pm 3,12$   |

*Примечание:* \* — статистически достоверные отличия значений от показателей контрольной группы и исходного уровня ( $p < 0,05$ )

В свою очередь, у пациентов III группы выявлено развитие умеренной гипокоагуляции на фоне нормальной фибринолитической активности крови. О чем свидетельствует статистически значимое изменение параметров коагулограммы ( $p < 0,05$ ), которые на последнем этапе исследования возвращаются к норме ( $p > 0,05$ ). Показатели содержания кортизола и АКТГ на оставшихся этапах исследования не претерпели изменений по сравнению с контрольной группой и исходным уровнем ( $p > 0,05$ ) (табл. 3).

**Динамика изменения показателей коагулограммы, кортизола и АКТГ в III группе исследования (n = 40;  $\bar{X} \pm m$ )**

| Исследуемые показатели          | Контрольная группа | Этапы исследования |              |              |              |              |
|---------------------------------|--------------------|--------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|                                 |                    | I этап             | II этап      | III этап     | IV этап      | V этап       |
| АЧТВ, сек                       | 38,4 ± 0,82        | 38,2 ± 0,81        | 42,5 ± 0,98* | 40,6 ± 0,87* | 39,8 ± 0,85* | 38,5 ± 0,81  |
| ПВ, сек                         | 12,8 ± 0,37        | 12,7 ± 0,36        | 15,4 ± 0,43* | 14,8 ± 0,41* | 14,6 ± 0,39* | 14,1 ± 0,36  |
| ПТИ, %                          | 98,4 ± 4,23        | 98,7 ± 4,25        | 88,9 ± 4,25* | 88,3 ± 4,22* | 91,6 ± 4,18* | 94,5 ± 4,23  |
| МНО, ед                         | 0,98 ± 0,12        | 1,03 ± 0,14        | 1,70 ± 0,22* | 2,36 ± 0,38* | 2,31 ± 0,36* | 2,18 ± 0,27* |
| О. фибриноген, г/л              | 3,14 ± 0,23        | 3,16 ± 0,25        | 3,08 ± 0,19  | 3,12 ± 0,20  | 3,06 ± 0,18  | 3,04 ± 0,17  |
| Тромбоциты, ×10 <sup>9</sup> /л | 234 ± 19,6         | 233 ± 19,4         | 208 ± 16,7   | 204 ± 16,3   | 207 ± 16,5   | 224 ± 17,8   |
| Кортизол, нмоль/л               | 336 ± 48,5         | 337 ± 48,6         | 306 ± 42,5   | 268 ± 34,2   | 274 ± 35,3   | 280 ± 36,4   |
| АКТГ, пг/мл                     | 25,8 ± 3,14        | 26,0 ± 3,17        | 24,3 ± 3,04  | 23,2 ± 2,96  | 23,5 ± 2,98  | 23,8 ± 3,01  |

*Примечание:* \* — статистически достоверные отличия значений от показателей контрольной группы и исходного уровня ( $p < 0,05$ )

Анализ динамики исследуемых показателей выявил, что у пациентов I группы имевшийся положительный реотропный эффект на фоне спинальной анестезии был не только утрачен, но даже имело место повышение активности коагуляционного звена системы гемостаза и фибринолиза (отрицательный реотропный эффект). У пациентов II и III групп оба вида послеоперационного обезболивания позволили сохранить положительный реотропный эффект, развившийся в результате интраоперационного применения спинальной анестезии. Данный эффект более выражен у пациентов II группы. Стабильный уровень кортизола и АКТГ во II и III группах говорит об адекватности послеоперационного обезболивания.

Оценка выраженности болевого синдрома также выявила определенные закономерности. Так, у пациентов I группы отмечалась самая высокая интенсивность болевого синдрома на всех этапах исследования (3,2 балла по ВАШ), у пациентов II группы анальгетический эффект был более выраженным (1,3 балла по ВАШ), а у пациентов III группы болевой синдром практически отсутствовал (0,4 балла по ВАШ), и больным этой группы не требовалось дополнительного введения каких-либо других анальгетиков.

*Заключение:* Проанализировав вышеприведенные данные, мы выявили, что исследуемые методы послеоперационного обезболивания по-разному влияют на функциональное состояние системы гемостаза и фибринолиза.

Опиоидное обезболивание не позволяет достигнуть адекватного послеоперационного обезболивания и за счет недостаточного нейровегетативного, соматического и висцерального блока повышает риск развития тромботических осложнений.

Использование НПВС в сочетании с наркотическими анальгетиками, так называемое мультимодальное обезболивание, позволяет получить адекватное послеоперационное

обезболивание, но за счет побочного действия НПВС происходит развитие выраженной гипокоагуляции.

Продленная перидуральная анальгезия позволяет снизить вероятность развития тромботических осложнений. Снижение количества данных осложнений обусловлено адекватным послеоперационным обезболиванием и нейровегетативной защитой, которые препятствуют прогрессированию процесса активации внутрисосудистой гемокоагуляции и способствуют снижению общего коагуляционного потенциала крови. Таким образом, продленная перидуральная анальгезия при эндопротезировании тазобедренного сустава может считаться методом выбора при отсутствии абсолютных противопоказаний.

#### *Список литературы*

1. Баркаган З. С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. — М. : Изд-во «Ньюдиамед», 2008. — 292 с.
2. Эффективность профилактики осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава / Ю. И. Ежов, В. И. Загреков, И. Ю. Ежов, А. А. Корыткин // Мед. альманах. — 2010. — № 2 (11). — С. 212–214.
3. Загреков В. И. Протокол профилактики венозных тромбоэмболических осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава / В. И. Загреков // Вестн. интенсив. терапии. — 2005. — № 5. — С. 292–293.
4. Копенкин С. С. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений при эндопротезировании суставов / С. С. Копенкин, С. В. Моисеев // Флебология. — 2006. — Т. 08/N.
5. Момот А. П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики / А. П. Момот. — СПб. : Изд-во «Форма Т», 2006. — 208 с.
6. Овечкин А. М. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы / А. М. Овечкин, С. В. Свиридов // Регионарная анестезия. — 2006. — № 0. — С. 61–75.
7. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / О. Ю. Реброва. — М. : Медиа Сфера, 2002. — 305 с.
8. Block B. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a metaanalysis / B. Block, S. Liu, A. Rowlingson // JAMA. — 2003. — Vol. 290. — P. 2455–63.
9. A metaanalysis of thromboembolic prophylaxis in total knee arthroplasty / K. Brookenthal, K. Freedman, P. Lotke [et al.] // J. Arthroplasty. — 2001. — Vol. 16. — P. 293–300.
10. Dobesh P. P. Evidence for extended prophylaxis in the setting of orthopedic surgery / P. P. Dobesh // Pharmacotherapy. — 2004 Jul. — Vol. 24. — P. 73–81.
11. Park W. Y. Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome : a randomized, controlled Veterans Affairs cooperative study / W. Y. Park, J. S. Thompson, K. K. Lee // Annals of Surgery. — 2001. — Vol. 234. — P. 560–9.
12. Preoperative or postoperative start of prophylaxis for venous thromboembolism with low-molecular-weight heparin in elective hip surgery? / N. Strebel, M. Prins, G. Agnelli, H. Buller // Arch. Intern. Med. — 2002. — Vol. 162 (13). — P. 1451–6.

# ROLE OF POSTOPERATIVE ANESTHESIA IN PROPHYLAXIS OF THROMBOTIC COMPLICATIONS AT ENDOPROSTHESIS REPLACEMENT OF HIP JOINT

V. V. Borin<sup>1,2</sup>, V. E. Shipakov<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*SBEI HPE «Siberian State Medical University» of Ministry of Health (Tomsk c.)*

<sup>2</sup>*RSAHE «Tomsk regional clinical hospital» (Tomsk c.)*

120 patients after endoprosthesis replacement of hip joint are surveyed for the purpose of studying of the influence of various methods on postoperative anesthesia on hemostasis system. Research was conducted in five stages: one day before the operation, right after the operative measure termination, on the termination of the 1st, for the 3rd and 5th days after operation. Opioid, multimodal and prolonged peridural analgesias was applied in the postoperative period. It is established during research that various methods of postoperative anesthesia has various influence on functional state of hemostasis system at endoprosthesis replacement of hip joint. Optimization of postoperative anesthesia leads to possibility of prophylaxis of thrombotic complications.

**Keywords:** endoprosthesis replacement of hip joint, postoperative anesthesia, hemostasis system, thrombotic complications.

---

## About authors:

**Borin Vladislav Vasilyevich** — correspondence post-graduate student of anesthesiology and intensive care chair at SBEI HPE «Siberian State Medical University» of Ministry of Health, anesthesiologist-resuscitator of anesthesiology and reanimation unit at RSAHE «Tomsk regional clinical hospital», office phone: 8 (3822) 64-40-58, e-mail: borinvladislav@yandex.ru

**Shipakov Vitaly Evgenyevich** — doctor of medical sciences, professor, head of anesthesiology and intensive care chair at SBEI HPE «Siberian State Medical University» of Ministry of Health, office phone: 8 (3822) 63-40-63, e-mail: Shipakov@vtomske.ru

## List of the Literature:

1. Barkagan Z. S. Diagnostics and controlled therapy of disturbances of hemostasis / Z. S. Barkagan, A. P. Momot. — M: Publishing house «Newdiamed», 2008. — 292 P.
2. Efficiency of prophylaxis of complications at endoprosthesis replacement of hip joint / Y. I. Yezhov, V. I. Zagrekov, I. Y. Yezhov, Korytkin // Medical almanac. — 2010. — № 2 (11). — P. 212-214.
3. Zagrekov V. I. The protocol of prophylaxis of venous tromboembolic episodes at endoprosthesis replacement of hip joint / V. I. Zagrekov // Bul. of intens. therapy. — 2005. — № 5. — P. 292-293.

4. Kopenkin S. S. Prophylaxis of venous tromboembolic episodes at endoprosthesis replacement of joints / S. S. Kopenkin, S. V. Moiseyev // *Phlebology*. — 2006 . — V. 08/N.
5. Momot A. P. Pathology of hemostasis. Principles and algorithms of clinical laboratory diagnostics / A. P. Momot. — SPb. : Publishing house «Form T», 2006. — 208 P.
6. Ovechkin A. M. Postoperative pain and anesthesia: current state of problem / A. M. Ovechkin, S. V. Sviridov // *Regional anesthesia*. — 2006 . — № 0. — P. 61-75.
7. Rebrov O. Y. Statistical analysis of medical data. Application of package of applied Statistica programs / O. Y. Rebrov. — M: Media Sphere, 2002. — 305 P.
8. Block B. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a metaanalysis / B. Block, S. Liu, A. Rowlingson // *JAMA*. — 2003. — Vol. 290. — P. 2455–63.
9. A metaanalysis of thromboembolic prophylaxis in total knee arthroplasty / K. Brookenthal, K. Freedman, P. Lotke [et al.] // *J. Arthroplasty*. — 2001. — Vol. 16. — P. 293–300.
10. Dobesh P. P. Evidence for extended prophylaxis in the setting of orthopedic surgery / P. P. Dobesh // *Pharmacotherapy*. — 2004 Jul. — Vol. 24. — P. 73–81.
11. Park W. Y. Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome : a randomized, controlled Veterans Affairs cooperative study / W. Y. Park, J. S. Thompson, K. K. Lee // *Annals of Surgery*. — 2001. — Vol. 234. — P. 560–9.
12. Preoperative or postoperative start of prophylaxis for venous thromboembolism with low-molecular-weight heparin in elective hip surgery? / N. Strebel, M. Prins, G. Agnelli, H. Buller // *Arch. Intern. Med*. — 2002. — Vol. 162 (13). — P. 1451–6.