

Клиническая оценка тотального бесцементного тазобедренного сустава системы SLPS разработанного под руководством академика Руцкого

Анализ выполнен Профессором медицины, Академиком Академии Наук Республики Беларусь, Доктором медицинских наук Руцким А.В.

Проведенный анализ больных, которым имплантировано 600 эндопротезов фирмы «Алтимед» показал, что только у 6 больных потребовалось ревизионное эндопротезирование, что составляет 1,0%. Результаты лечения у остальных больных авторами оценены положительно.

Впервые в мире эндопротез коленного и тазобедренного сустава имплантировал Темистокль Глюк (1853-1943), который в 1890 году произвел операцию по замене коленного сустава на имплантат из слоновой кости. Имплантат был закреплен цементом, состоящим из гипса и колонхониума. Спустя несколько лет подобную операцию он произвел на тазобедренном суставе. Обе попытки оказались безуспешными, и после этого об эндопротезировании на многие годы забыли.

Возобновили попытки проведения операций по эндопротезированию в середине XX столетия (после второй мировой войны) парижские хирурги Жан и Роберт Жюде. К сожалению, предложенный ими нецементированный протез из плексигласа и металлической ножки не имел успеха, так как плексиглас рано или поздно разбивался, а закрепление ножки в шейке бедра было недостаточно надежным. Возникшее опять затишье в эндопротезировании продолжалось до тех пор, пока Августин Мур не предложил протез, состоящий из металлической головки и окончатой ножки. Этот протез применялся значительно дольше, чем протезы Жюде, но так как не было чашки, этот протез глубоко проникал внутрь вертлужной впадины и поэтому не имел успеха.

Бум в эндопротезировании начался в 1961 году, когда английский ученый Дж. Чарнли (J.Charnley) применил в качестве костного цемента полиметилметакрилат для крепления эндопротеза тазобедренного сустава. Это вызвало на первых порах чрезвычайный рост числа операций эндопротезирования, которые в то время дали выдающиеся результаты.

Устанавливались протезы с короткими и длинными ножками различных конструкций. Чашка закреплялась костным цементом и, как правило, была из полиэтилена.

Цементный эндопротез Charnley, выживаемость которого по данным Шведского Регистра эндопротезирования тазобедренного сустава в период от 1989 до 2000 г.г. составила 81,7% в группе из 18607 больных, признан "золотым стандартом" в эндопротезировании. Именно на его основе были созданы другие модели, в частности эндопротезы Элит (Elite), а затем Элит Плюс (Elite Plus), которые в некоторых странах применяются довольно широко. В частности, из 11 000 первичных операций тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, проведенных в Швеции в 2000 году, 93% составили цементные эндопротезы. По данным Регистра у большинства цементных эндопротезов показатели 10-летней выживаемости повысились в 1990-2000 г.г. в связи с введением современной техники цементирования, улучшенной обработки кости и повышенного использования дистальных центролизаторов, с созданием однородной цементной мантии 2-5 мм. Выполнение этих условий по концепции ДеПью определяет

фундаментальную роль в обеспечении долговременной выживаемости первичного цементного эндопротеза бедра.

Однако все увеличивающееся количество протезов и экстремальный износ материала обоих скользящих компонентов очень быстро привели к критической оценке цементного метода протезирования. Хирурги вынуждены были признать, что костный цемент стареет, и что даже хорошо установленные протезы расшатываются. Частые неудачи в протезировании при использовании костного цемента явились причиной тому, что многие ученые мира занялись решением проблемы биологической интеграции эндопротезов без применения костного цемента.

Впервые в мире бесцементный эндопротез тазобедренного сустава разработал Сиваш. Его протез был широко распространен не только в бывшем Советском Союзе, но и в других странах. Несмотря на то, что результаты применения этого протеза оказались неутешительными (20-40% осложнений), его работы послужили толчком к развитию бесцементного эндопротезирования крупных суставов.

Далее появились протезы Цваймюллера-Эндлера, у которых ножки были сделаны из титана, головки из керамики, а чашка из полиэтилена устанавливалась в подготовленную ложе. В этом случае первоначальные успехи также были омрачены, через несколько лет вокруг чашки начали образовываться области остеолита. Чашки расшатывались и были удалены. Стало ясно, что полиэтилен несовместим с костной тканью.

Вновь выдвигались требования для имплантируемых протезов. Одним из аспектов, который следовало учитывать, был биомеханический аспект.

Учет геометрии, дизайн, свойства материала, шероховатость поверхности, распределение сил на границе между имплантатом и костью играют решающую роль. Также следовало учитывать особенности материала и технологию изготовления. В этом аспекте важна биологическая совместимость, коррозионная устойчивость и долговечность. Однако, к сожалению, срок "жизни" большинства искусственных суставов в организме не достигает 15 лет (Тоцев В.Д. 1993; Bettin D., Greitemann B., Polster J., 1995; Havelin L., Espehang B., Engesaeter L., Vollset S., 1994; Siegrist H., 1995). Основная причина подобного явления кроется в асептическом расшатывании одного или обоих компонентов эндопротеза. Пальшин Г. (1994) на основании анализа литературы нашел, что в течение 5-10 лет признаки расшатывания эндопротеза можно выявить у 25-60% больных. По мнению В. Кузьменко и В. Фокина (1991), 30-40% бедренных компонентов и 10-20% ацетабулярных функционируют не более 10 лет. По данным Джошуа (Joshi) с соавторами за 20 лет нестабильными становятся 14% бедренных, 16% ацетабулярных и в 25% случаев расшатываются оба компонента, причем все эти больные были оперированы в возрасте до 40 лет. Хербертс (Herberts) с коллегами считают, что из числа молодых пациентов на 10 лет хирургическая ревизия производится у 30%, а пожилых - 10%. Не случайно по мере возрастания числа подобных операций неуклонно нарастает потребность в ревэндопротезировании. В крупных клиниках и специализированных центрах соотношение между первичными и повторными вмешательствами составляет 4:1 (Michels J. et al., 1990; Mittelmeier H., Heisel J., 1991), или 3:1 и по прогнозам в будущем дойдет до 2:1 (Morscher E., Schmassmann A., 1986; Митрошин А., Цодыкс В., 1992). Цитирую по В. А. Неверов, С. М. Закари, 1997:

«Посс (Poss) с соавторами (1988) ранжирует причины ревизий следующим образом: рецидивирующие вывихи - 1%, глубокое нагноение - 5%, расшатывание "чашки" - 14%, обоих компонентов эндопротеза - 36%, бедренного компонента - 44% (итого 100%). Чем дальше срок наблюдения, тем выше роль асептического расшатывания».

В соответствии с согласительной резолюцией совещания Национальных институтов здоровья США и стран Европы по вопросу тотального эндопротезирования суставов конструкцию любого эндопротеза можно считать удовлетворительной, если за 10 лет частота дестабилизации не превышает 5% (1994).

Однако, как показывают приведенные цифры, далеко не все современные модели удовлетворяют данному требованию. Этот факт разные авторы объясняют множеством причин: некачественной техникой операции, необоснованным расширением показаний к эндопротезированию, неадекватным выбором типоразмера, неправильной установкой эндопротеза; реакцией организма на массивное инородное тело, продукты его износа; на растворимые ионы, высвобождаемые металлом; развитием синовиально-подобной мембраны на границе металла с костью (Бансал А., 1998; Карнилов Н. И. др., 1995; Buckholz H., 1981, 1990; Pazzaglia U., 1988; Schneider R., Christen N., Meakins J., Nohr C., 1991, 1989).

Чаще всего это осложнение обусловлено реакцией организма на продукты износа материалов и на неадекватное распределение нагрузки на воспринимающую кость (Pazzaglia U., Pringle J., 1988; Pazzaglia U., Andrini L., D'Angelo F., 1997). Как пишет Хербертс с соавторами, всякий имплантат следует оценивать с механической и биологической позиций. А процессы взаимодействия искусственного материала с живой тканью чрезвычайно сложны, поэтому попытки получить единую биомеханическую систему кость-имплантат пока еще не приводят к успеху (Хербертс с соавторами, 1989). Шендеров В. и Копылов В. (1997) подчеркивают, что дестабилизация эндопротеза возникает и развивается по-разному, приводя к различным итогам, и не может иметь однозначного толкования. Ее можно охарактеризовать как первичную и вторичную, одномоментную и постепенную, быстро и медленно нарастающую.

На настоящий момент можно соглашаться с Линдером (Linder) (1996), который констатирует, что никто до сих пор не знает, что же на самом деле происходит между эндопротезом и воспринимающей его костью, а высказываются лишь более или менее обоснованные предположения. Поэтому в отличие от остальных осложнений, частоту которых постепенно сводят к минимуму, в профилактике асептического расшатывания значительных подвижек не наблюдается (Буачидзе О., Оноприенко Г., Волошин В., Зубиков В., 1997).

Наиболее интенсивно изучаются две гипотезы - биомеханическая и воспалительная. Сторонники первого подхода видят основную причину рассматриваемого осложнения во взаимодействии жесткой нагружаемой конструкции с живой костной субстанцией (Bugbee W., Sychterz C., Engh C., 1996; Шерепо К., 1990; Жаденов И., Ковалева И., 1997; Кукош Н., Малков В., 1989; Кукош Н., Бобров М., 1991; Kusz D., Kaleta M., Bozek M., Sluzalek M., 1996; Zenz P., Pospisil C, Fertschak W., Schwagerl W., 1995). Любой фактор, усиливающий биомеханическую напряженность системы кость - эндопротез, с учетом высокой

нагрузки на тазобедренный сустав способствует расшатыванию (Hedia H., Barton D., Fiasher J., Elmidany, 1996; Жаденов И., Ковалева И., 1993).

При бесцементном эндопротезировании механическое соединение бедренного компонента с костью достигается двумя способами, которые принято обозначать терминами "пресс-фит" (метафизорная фиксация) и "пресс-фил" (диафизорная фиксация). В первом варианте закрепление ножки в костномозговом канале бедренной кости достигается обеспечением взаимного давления. Разница между их диаметрами обуславливает контактное взаимодействие, что в свою очередь увеличивает трение между компонентами системы и придает ей напряженное состояние и стабильность (Blaha J., Spotorno L., Somognoli S., 1991, 1993; Draenert K., 1988).

Однако этот эффект не всегда длителен, тем более что рассверливание костномозгового канала ухудшает кости и ослабляет ее механические свойства на ранних этапах. При разности модулей пластичности кости и имплантированного материала, а также при наличии микроподвижности эндопротеза окружающая его костная ткань резорбируется в местах наибольшего давления, здесь образуется молодая рыхлая соединительная ткань, которая постепенно созревает, уплотняется и превращается в соединительнотканную капсулу (Вирабов С., 1986; Соколов В., 1993; Jasty M., 1991; Mizza J., 1982; Poss R., 1988; Шерепо К., 1990). Van Driel W., Prendegast P., Huiskes R. (1997) в эксперименте на собаках нашли, что в условиях микроподвижности только 11% окружающей имплантат ткани трансформировались в костную, 44% были представлены фиброзной тканью и 45% - фиброхрящевой.

В основе биологической теории асептического расшатывания эндопротеза, как и механической, лежит усиленная резорбция кости (Kohn D., Peitz W., 1995; Morscher E., Moulin P., 1986; Pizzoferrato A. et al., 1994; Quinn J., Joyner C, Triffit J., Athanason N., 1992), но инициируемая частицами износа материалов, составляющих узел трения, и продуктами коррозии металла (Палыпин Г., 1994; Aldinger G., 1990; Boss J., Berber J., Diebold J., Lohrs U., 1995; Fridman W., Tartour E., 1991; Maloney W., Smith R., 1995; Neale S., Athanason N., 1997; Santavirta S., Gristina A., Konttinen V., 1992; Ziolkowski W., Wittmann J., 1997).

Однако, на наш взгляд, выделение биомеханической и биологической теорий асептического расшатывания эндопротеза во многом искусственно, поскольку трудно сказать, что первично - реакция на продукты износа и коррозии или на механические факторы, тем более что, как уже говорилось, то и другое вполне может сосуществовать.

Итак, анализ литературы свидетельствует о том, что асептическое расшатывание эндопротеза представляет собой "проблему номер один", над решением которой исследователи и практики работают уже много лет, но пока без существенного успеха.

Многолетний опыт работы по эндопротезированию и данные литературы показывают, что чем лучшего механического сцепления между костью и протезом удастся достичь за счет его поверхности, тем надежнее происходит костная интеграция протеза. С этой целью при эндопротезировании следует добиваться хорошей первичной стабильности, которая может быть достигнута за счет

заклинивания компонентов протеза в кости - так называемой "пресс-фит" и придания протезу соответствующей анатомической формы.

Для создания длительной стабильности протеза различными авторами применяются всякого рода способы напекания на поверхность протеза переплетенных решетчатых структур, проволоки, шариков, стружки, покрытие протезов биоактивным материалом и др.

Однако недостаток всех протезов с нанесенными решетчатыми структурами заключается в том, что всякого рода покрытия металлической поверхности протеза не обладает достаточной глубиной, и к приваренным решетчатым структурам, шарикам, проволоке и т.д. кость прилегает (прирастает), а не вырастает. Об этом свидетельствуют ревизионные операции эндопротезирования.

В результате длительной эксплуатации эндопротеза первичная стабильность теряется и в случае недостаточного его структурирования, способствующего установлению более прочной связи между протезом и костью, появляется расшатывание протеза, проявляющееся болевым синдромом.

Мы попытались устранить указанные недостатки известных эндопротезов для бесцементной фиксации при создании новой системы эндопротеза тазобедренного сустава.

Разработанный нами бесцементный тотальный эндопротез тазобедренного сустава основан на известном в эндопротезировании принципе первично-стабильной фиксации компонентов сустава (ножки и чашки), которая обеспечивается особенностями конструкции протеза, его формой, пропорциями, структурой поверхности.

Клинообразная форма ножки в трех плоскостях - "триклин" обеспечивает практически полную стабильность, пресс-фиксацию в проксимальном отделе бедренной кости. Замыкаясь в костномозговом канале, ножка протеза плотно опирается на его стенки во фронтальной плоскости.

Данная форма ножки более значима и в плане обеспечения ротационной стабильности, чем предлагаемые другими авторами продольные ребра, пазы, крылья, внедряемые в массив большого вертела, и другие конструктивные элементы, выполняющие функцию стабилизаторов. Немаловажно и то, что клиновидная форма ножки позволяет сохранить интрамедуллярное кровоснабжение.

Проблема "stress shielding" эффекта (болезненная атрофия метафиза и гипертрофия диафиза в области дистального конца ножки протеза), вызываемого «изгибом» нагрузки, передаваемой с протеза на диафиз, обусловила необходимость совершенствования проксимальной фиксации ножки.

С этой целью в проксимальной части ножки нами применены (запрессованы) две пористые вставки толщиной до 5 мм с размерами пор от 150 до 350 мкм, что обеспечивает врастание спонгиозной кости на необходимую глубину без нарушения ее питания и надежную фиксацию протеза. Ни в одном из известных бесцементных эндопротезов, производимыми различными фирмами мира,

подобных вставок, обеспечивающих прочную вторичную остеоинтеграцию ножек и чашек эндопротеза, в литературных источниках нами не обнаружено!

Форма ножки "триклин" с пористой вставкой гарантирует уменьшение напряжений в межвертельной зоне и способствует рациональному распределению нагрузок на бедренную кость. Ограниченное по размеру прочное соединение протеза с костью в проксимальной части ножки не препятствует естественным процессам движения при динамической нагрузке на уровне дистальной части ножки протеза, где она имеет микрошероховатость порядка 15-40 мкм, что создает условия для прирастания плотной костной ткани.

При прочной стабильности проксимальной части ножки протеза, обеспеченной пористыми вставками, в которые врастает костная ткань, и относительно гладкой (частично структурированной) дистальной части срезывающие усилия переносятся в дистальную область. Наличие не слишком массивного и не на всем протяжении ножки прочного соединения между костью и протезом создает покой в костномозговом канале и избавляет пациентов от болей в бедре.

Чашка эндопротеза выполнена в виде усеченного конуса, вершина которого - сферический сегмент, и состоит из двух деталей: собственно чашки и полимерного вкладыша. Сфероконическая форма чашки с самонарезающейся резьбой, профиль витков резьбы, специальный угол их подъема позволяют получать надежную первичную фиксацию чашки, в том числе и при выраженном остеопорозе.

В сферическом сегменте полимерного вкладыша имеется пористая вставка (выполненная из материала, аналогичного вставкам в ножке), которая обеспечивает срастание полимерного вкладыша с костной тканью вертлужной впадины.

Врастание костной ткани в пористую структуру было изучено в эксперименте на животных. В метафизарную область костей конечностей собак вводились пористые вставки из титана с размером пор от 89 до 380 мкм. Пористость вставок составляла от 39 до 48%. Операции выполняли в стерильных условиях, собак выводили из опыта через 1,5-2 мес. Из костных макропрепаратов готовили шлифы. Отмывали шлифовочную пыль и изучали микродетали тканевых структур.

Уже через 1 мес. после имплантации пористой вставки в кость прослеживалось заполнение пор имплантата по всей его площади рыхлой волокнистой тканью, формирование в крупных порах островков соединительной ткани, проникающих в соседние мелкие поры. В волокнистой ткани практически всех пор имплантата выявлялись процессы остеогенеза - формирование полиморфных тканей и островков остеонной ткани, которая занимала примерно 1/3-1/2 часть площади пор. В непосредственном контакте с остеонной тканью непостоянно встречались мелкие сформировавшиеся сосуды. В пограничной зоне (зоне контакта "матричной" кости и имплантата) реактивные костные изменения отсутствовали (не обнаруживалось дистрофических, некротических изменений, рассасывания или формирования костных балок, выраженной фиброплазии и др.).

Через 2 мес. после имплантации пористых вставок в их периферических отделах отмечалось полное или почти полное замещение волокнистой ткани пор и ее отростков остеонной тканью, в толще которой выявлялись мелкие кровеносные

сосуды. В центральных отделах имплантата в порах преобладала рыхлая волокнистая ткань, наряду с которой обнаруживались полиморфные структуры и островки остеоидной ткани по краям пор либо в толще волокнистой ткани. Пластинчатая "матричная" кость по большей части плотно примыкала к поверхностям имплантата и вращалась в виде шипов в краевые поры, заполняя их.

Через 3 мес. после имплантации пористых вставок отмечено замещение волокнистой ткани пор гомогенной остеогенной тканью с началом формирования пластинчатости в периферических отделах имплантата. Пластинчатая кость плотно прилегала к поверхности имплантата, вращалась в виде шипов в краевые поры и плотно заполняла их. Реактивных костных изменений в пограничной зоне не обнаружено.

Таким образом, микроскопические изменения во все сроки исследования и во всех образцах были сходными, по сути, и направленности процесса. Различия касались «объема» вращающейся в поры имплантата волокнистой ткани и ее трансформации в остеоидную и остеогенную, что зависело от времени, прошедшего после имплантации, и размеров имплантата.

Через 2 и 3 мес. после имплантации в проросшей в поры костной ткани четко прослеживались сформированные мелкие сосуды. Чем больше времени проходило после имплантации, тем лучше определялась зрелая ткань пластинчатого вида в порах имплантата. Наличие сосудов в костной ткани, проросшей в пористую структуру, обеспечивает адекватное питание проросшей кости и остеоинтеграцию имплантата.

Немаловажное значение для остеоинтеграции и стабильности эндопротеза имеет биосовместимость, которая определяется не только состоянием поверхности металла, из которого изготовлен протез, но и многими другими факторами. Поскольку чистый титан не обладает биосовместимостью, его покрывают оксидной пленкой TiO_2 , которая, будучи инертной, стимулирует остеоинтеграцию. Технология электрохимического оксидирования титана не обеспечивает необходимую биосовместимость, так как при этом создается неплотная пленка до 1 мкм. Примененное нами специальное многослойное плотное и тонкое (толщиной от 3 до 7 мкм) покрытие оксидной пленкой титана, наносимое «холодным» способом в условиях вакуума на всю поверхность ножки и чашки, обеспечивает идеальную биосовместимость с костной тканью, инертность и отсутствие миграции в организм человека легирующих элементов и микропримесей.

Этот факт подтвердили и проведенные нами спектральные исследования образцов изотонических растворов, в которых в течение 3 мес. при постоянной температуре $37^{\circ}C$ выдерживались образцы имплантатов из титан-алюминий-ванадиевого сплава с традиционным оксидным покрытием электрохимическим способом и разработанным нами покрытием оксидной пленкой титана, нанесенный холодным способом в условиях вакуума. В растворах первого типа были обнаружены следы ванадия, алюминия, железа, кремния и титана, а в растворах второго типа - только титан.

Качество покрытия элементов протеза испытано в лабораториях Тюбингенского университета (Германия). Протоколы исследований прилагаются.

Двенадцать размеров ножки протеза, выбранных по результатам длительных рентгеноскопических и анатомических исследований, гарантируют индивидуальный подход при имплантации с учетом формы и состояния бедренного канала и вертлужной впадины. Ножка изготавливается из титан-алюминий-ванадиевого сплава (Ti-6Al-4V), пористые вставки - из титанового порошка.

Форма ножки универсальна, стандартный евроконус 12/14 на шейке ножки позволяет установить на нее модульные металлические, керамические и биполярные головки любых производителей. В комплект эндопротеза входят как металлические головки из кобальт-хром-молибденового сплава (endocast SL), так и головки из керамики (biolox forte). Головки выпускаются диаметром 28 мм трех типов: S (small), M (medium), L (large).

Конструкцией предусматривается шесть размеров чашки. Кольцо чашки изготавливается из чистого титана, а вкладыш - из сверхвысокомолекулярного полиэтилена (chirulen или tivar).

Используемые для изготовления эндопротеза материалы по своему химическому составу соответствуют ISO, EN, DIN, ASTM, BS.

Пористые вставки изготавливаются из технически чистого титана по ISO 5832/2, ножка протеза - из кованого и термо-обработанного сплава Ti-6Al-4V, соответствующего стандарту ISO 5832/3. В процессе обработки не только не нарушается соответствие стандарту, но и улучшаются следующие параметры: прочность на растяжение - 960-1100 МПа; предел текучести - 869-880 МПа; удлинение площади сечения - 13-15%.

Полимерный вкладыш изготавливается из сверхвысокомолекулярного полиэтилена по ISO 5834/2, головка протеза - из кобальт-хром-молибденового сплава ISO 5832/4.

Применяемые для изготовления эндопротезов материалы обеспечивают его длительное функционирование. Так, основной узел эндопротеза, состоящий из металлической головки и лунки в полимерной чашке, т.е. пара трения металл-полимер, имеет низкий износ (до 0,2 мм в год) за счет корректировки состава кобальт-хром-молибденового сплава. Для сравнения: стандартный сплав дает износ 0,5 мм.

Возможность использования готовых элементов пар трения (керамика-керамика, дающая годовой износ 0,001-0,002 мм, металл-металл - 0,0025-0,005 мм), производимых специализированными фирмами мира, позволяет применять разработанный нами протез у больных молодого возраста.

Для проведения операций эндопротезирования изготавливается комплект постановочных инструментов, которые можно использовать при имплантации протеза как в «ручном» режиме, так и с помощью пневматических и электрических систем.

Производство протезов и инструментария осуществляется ЗАО «Алтимед» с использованием современных технологий.

Механическая обработка деталей протеза выполняется на обрабатывающих станках ведущих станкостроительных фирм Германии и Швейцарии. Проверка геометрических и механических свойств изготавливаемых деталей осуществляется в лабораториях, оснащенных необходимым измерительным и стендовым оборудованием (контрольная измерительная машина, кругломер, разрывная машина и др.).

Нанесение керамического покрытия (оксидной пленки титана) производится на установке вакуумного «холодного» напыления собственной конструкции.

Финальные операции по нанесению покрытия, лазерной маркировке, мойке и упаковке деталей осуществляются в помещениях типа «чистая комната» класса 100000 и 10000 (в соответствии с требованиями GMP). Окончательная мойка деталей эндопротезов проводится на роботизированной линии с использованием ультразвуковой установки.

Детали эндопротеза поставляются стерильными в двойной упаковке в соответствии с международными нормами. Эндопротез используется при деформирующем коксартрозе, асептическом некрозе головки бедренной кости, диспластическом коксартрозе, ревматоидном артрите, ложных суставах шейки бедренной кости, медиальных переломах шейки бедра у пожилых людей, болезни Гаше, красной волчанке и других заболеваниях тазобедренного сустава.

Операции выполняются из наружного доступа по общепринятой методике и включают следующие этапы: разрез кожи и подкожной клетчатки, рассечение мышц, капсулы, резекцию головки, подготовку вертлужной впадины, установку чашки эндопротеза, подготовку бедренного канала с помощью рашпелей, установку ножки и головки эндопротеза, вправление их в вертлужный компонент протеза, дренирование сустава, при необходимости дренирование подкожной клетчатки и мышц, шов мягких тканей. Необходимо применение антибиотиков накануне операции, во время ее проведения и в послеоперационном периоде.

На основании положительного заключения по клиническим испытаниям тотального бесцементного тазобедренного сустава системы SLPS, разработанного под руководством академика Руцкого и изготавливаемых фирмой «Алтимед», которые были проведены согласно приказу по Министерству Здравоохранения в 1996 году в Научно-исследовательском институте травматологии и ортопедии, а также на кафедре травматологии и ортопедии Белорусского института усовершенствования врачей, в Республике Беларусь эндопротезы начали применяться во всех специализированных клиниках и отделениях травматологии и ортопедии.

Ответственными за внедрение протеза в клиническую практику и контроль за больными был возложен в клиниках, где ведется педагогическая работа, на заведующих кафедрами, а в специализированных отделениях - на заведующих ортопедотравматологическими отделениями.

Руководство фирмой «Алтимед» с ответственными за внедрение протезов в клиническую практику поддерживает постоянную связь и анализирует полученную информацию. В апреле 2002 года состоялся семинар ортопедов-травматологов на базе фирмы, где приняли участие 45 человек, которые обсудили итоги применения протезов фирмы «Алтимед». В октябре 2002 года состоялся седьмой

конгресс ортопедов-травматологов РБ, где одно заседание было посвящено проблеме эндопротезирования тазобедренного сустава эндопротезом фирмы «Алтимед».

По итогам применения опубликовано более 20 научных работ.

Кроме РБ эндопротезы фирмы «Алтимед» применяются в клиниках России (Санкт-Петербург, Курган, Томск, Екатеринбург, Сургут и др.), странах Прибалтики, Иране.

Из имплантированных начиная с 1996 по 1.01.2004 года 2000 бесцементных эндопротезов фирмы «Алтимед» в Республике Беларусь изучены отдаленные результаты у 600 больных. Показанием к операции у этих больных явились значительные клинко-рентгенологические нарушения функции тазобедренного сустава и выраженный болевой синдром, ограничивающие передвижение больных, ухудшающие жизнедеятельность и самообслуживание.

Всем больным выполнялось стандартное клиническое и рентгенологическое предоперационное обследование.

После операции использовался стандартный реабилитационный протокол: разрешалось сидеть больным на вторые сутки после операции, ходьба при помощи костылей на 4-5 сутки, дозированная нагрузка на ногу в течение 3 месяцев.

В зависимости от этиологии заболевания больные распределялись следующим образом:

1. Деформирующий коксартроз III-IV степени различного генеза - 60,4%
2. Аvascularный некроз головки - 23%
3. Ложные суставы шейки бедра - 8,2%
4. Ревматоидный артрит - 3,0%
5. Посттравматический коксартроз - 2,8%
6. Другие заболевания - 2,3%

Мужчин было 250, женщин 350. Средний возраст 57 лет.

При тотальном эндопротезировании эндопротезом фирмы «Алтимед» были выявлены ряд осложнений, которые разделены на две группы: интраоперационные и послеоперационные. Ни одного осложнения, связанного с конструкцией эндопротеза не выявлено.

Интраоперационные осложнения, возникшие в результате операции, были следующие:

1. Переломы диафиза бедренной кости - 0,8%
2. Переломы вертушки большого вертела - 3,5%
3. Переломы вертлужной впадины - 0,5%
4. Повреждения крупных кровеносных сосудов - 0,4%
5. Повреждения седалищного нерва - 0,2%
6. Повреждения бедренного нерва - 0,2%

Указанные осложнения ликвидированы по ходу операции, функция нервов в разные сроки после операции восстановилась полностью.

Следует отметить, что указанные осложнения имели место в период освоения метода эндопротезирования молодыми хирургами и не зависели от конструктивных особенностей эндопротезов.

В послеоперационном периоде выявлены следующие осложнения:

1. Вывих головки эндопротеза - 1%
2. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии - 1,9%
3. Острая почечная недостаточность - 0,1%
4. Нарушения мозгового кровообращения - 0,2%
5. Флеботромбозы - 1,8%
6. Поздняя глубокая инфекция - 1,2%
7. Летальные исходы - 0,3%

Один больной умер через 4 месяца после операции по причине не связанной с эндопротезированием.

Вывихи головки эндопротеза, возникшие в результате технических погрешностей оперативной техники, у всех больных вправлены закрыто. Повторных вывихов после снятия гипсовой повязки через 3-4 недели после вправления не наступило. Только у одного больного, из-за повторяющихся вывихов головки протеза по причине установленной чашки эндопротеза в положении ретроверзии, через год после операции произведено ревизионное эндопротезирование.

У пяти больных с глубоким нагноением раны, после проведенной противовоспалительной терапии со вскрытием раны и опорожнением гематомы сохранились периодически открывающиеся свищи, эти больные находятся под наблюдением. У двух больных с глубоким нагноением раны эндопротезы удалены.

Ревизионное эндопротезирование произведено у пяти больных, у трех из которых первичное эндопротезирование произведено с техническими погрешностями, а у двух наступила протрузия вертлужной впадины из-за остеопороза.

Конструкция фирмы «Алтимед», основанная на принципе первично-стабильной фиксации компонентов эндопротеза (ножки и чашки), проверена временем, используется в клинике более 8 лет. Практический опыт применения протеза данной конструкции и других конструкций показывает, что допущенная ошибка при установке (неправильно подобраны размеры ножки и чашки, имплантация ножки в положении варуса или вальгуса или меньшего размера и т.д.), иначе говоря, если врач недостаточно четко провел планирование предоперационное, имплантированный эндопротез проявляет себя практически немедленно и с началом нагрузки на ногу больной начинает предъявлять жалобы.

Вторичная стабильная фиксация эндопротеза фирмы «Алтимед» обеспечивается врастанием костной ткани в пористые вставки проксимального конца ножки протеза и чашки, а это происходит лишь при условии обеспечения его надежной первичной фиксации в момент операции, так как врастание кости в пористые вставки с оптимальным размером пор около 150-350 мкм к текстурированной

металлической поверхности с микрошероховатостью порядка 15-40 мкм происходит в первые месяцы после операции.

Костная ткань, вросшая в пористые вставки толщиной от 2 до 5 мм, которых не имеет ни один аналог выпускаемых протезов всеми фирмами мира, обладает достаточной устойчивостью к срезающим силам, повышая потенциальную вероятность соединения эндопротеза с растающей костью и благоприятного физиологического перераспределения сил между костным ложем и эндопротезом.

Это возможно только при одном условии - создании первичной механической стабильности, исключая микроподвижность на тот период, когда произойдет трансформация незрелой ткани вокруг эндопротеза в кость и произойдет ее окончательная перестройка.

Опыт показывает, что первичная механическая стабильность достигается с помощью совершенной хирургической техники, тщательного предоперационного планирования и наличием достаточного числа типоразмеров эндопротеза.

Принцип биологической фиксации путем прорастания костной ткани в пористые вставки позволяет обеспечить более долговременное крепление имплантата с минимальной интерпозицией между ним и костью фиброзной ткани.

Полученные данные при аутопсиях, гистологические исследования препаратов, повторные хирургические вмешательства с целью исправления врачебных ошибок убедительно свидетельствуют о том, что эндопротезы фирмы «Алтимед» действительно оказываются хорошо биологически фиксированными благодаря врастанию костной ткани в пористые вставки ножек протеза и чашек. Удаление протеза иногда составляет большие затруднения и необходимость вырубания костной ткани долотами на уровне вставок. На стыке эндопротеза с тканью фиброзная ткань отсутствует, костная ткань, вросшая в пористые вставки хорошо васкуляризирована и жизнеспособна, она быстро приспосабливается к новым условиям повышенной нагрузки и происходит формирование эндостальной кости.

О прочности вживления протеза свидетельствует следующее наблюдение: больной Л-ов В.Н., 65 лет, история болезни № 619, поступил в ортопедо-травматологическое отделение МОКБ 12.01.1998г. с диагнозом: двусторонний деформирующий коксартроз 3 стадии с резким ограничением движений и выраженным болевым синдромом. 16.01.1998г. произведено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, через 4 дня нормализовалась температура. Через две недели после операции температура повысилась до 39°C, появилась отечность корня бедра, в центре раны появилось серозно-гнойное отделяемое, состояние больного начало ухудшаться, появилось гнойное отделяемое из раны. Через 20 дней после эндопротезирования произведено вскрытие гнойника, санация раневой полости и дренирование. В течение 3,5 лет больной периодически госпитализировался для лечения по поводу развившегося остеомиелита с периодически открывающимися свищами. 19.11.2003 г. - удалён протез, санирована рана. Чашка эндопротеза из-за развившегося остеомиелитического процесса удалась легко. Удаление ножки протеза протекало очень тяжело из-за прочного сращения протеза с костной тканью, особенно в области пористых вставок. На стыке имплантата с костью фиброзная ткань фактически отсутствовала. Костная ткань, вросшая в пористые вставки -

васкуляризирована и жизнеспособна. Вросшая кость, сохранившаяся на вставке хорошо видна на фотографии ножки протеза. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, зажили свищи. Больной выписан, ходит с костылями.

Аналогичную картину мы наблюдали при удалении протеза у больного К-го В.Н., 53 лет, история болезни № 6749, поступившего в клинику МОКБ 20.01.1999 г. с диагнозом: двусторонний коксартроз 3 степени, состояние после остеотомии левого бедра для взаимозамещения (1987 год). 23.04.1999г. произведено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава эндопротезом фирмы «АЛТИМЕД».

Послеоперационный период протекал хорошо. Через 3 месяца полностью нагружал правую ногу. 14.06.2000г. произведено эндопротезирование левого тазобедренного сустава. На шестые сутки после операции была произведена ревизия раны по поводу нагноившейся обширной гематомы в области тазового компонента. Рана зажила, и через 34 дня после операции открылся свищ, который не закрывался. 19.12.2001г., т.е. через полтора года произведена ревизия эндопротеза и дренирование. Так как свищ не закрывался и усиливался болевой синдром, 25.09.2002г., т.е. через 2 года и 3 месяца после имплантации по настоянию больного удалён эндопротез слева. Жалоб на правый тазобедренный сустав через 5,5 лет после эндопротезирования не предъявляет. Удаление протеза, особенно ножки, происходило очень тяжело из-за прочного сращения протеза в области пористых вставок с костной тканью в вертельной области. На имплантате и костной ткани, контактирующей с протезом, фиброзная ткань отсутствовала, вросшая в пористые вставки - васкуляризована и жизнеспособна.

Биологическая фиксация обеспечивает механическое и биологическое сцепление эндопротеза с костью, что дает нам право рассчитывать на долгосрочное функционирование эндопротеза.

Результаты исследования, проведенного более чем на 600 больных со сроком наблюдения от 3 до 8 лет, свидетельствуют об исключительно большой роли надежной первичной фиксации, поскольку именно она в итоге определяет конечный результат эндопротезирования. Нами выявлена удивительная закономерность, заключающаяся в том, что диагноз, качество костного ложа, возраст и пол больных не оказывают существенного влияния на результат. Благодаря наличию 14 ножек различного диаметра и шести размеров чашек у большинства больных можно рассчитывать на плотную первичную фиксацию эндопротеза фирмы «Алтимед».

Контроль за клиническими исходами тотального эндопротезирования тазобедренного сустава осуществляется с целью выявления факторов риска, неудачных исходов операций.

Наибольшую опасность при применении любого протеза тазобедренного сустава, в том числе и протеза фирмы «Алтимед», представляют инфекционные осложнения. По данным литературы они встречаются не часто - в 1,0-2,5% случаев от общего числа всех операций по замене суставов (Tentino J., 2003), но по своему течению это коварные злокачественные состояния, с трудом поддающиеся лечению и требующие максимального усилия всех специалистов для мобилизации всех возможных способов консервативного лечения с целью

сохранения эндопротеза. Тем не менее, в большинстве случаев идет борьба не за сохранение эндопротеза, а за жизнь пациента, поэтому приходится удалять конструкции с дальнейшей сомнительной перспективой реэндопротезирования. Летальность при нагноениях в области эндопротезов по данным литературы составляет до 2,5%, а в группе пожилых больных - до 8% (Powers K., Terpenning M., Voice R., Kauffmann C, 1990; Saccante M., 1998).

При применении протезов нашей системы инфекционные осложнения возникли у 6 больных, что составляет 1,0%. Летальных исходов связанных с инфекционными осложнениями при применении протезов фирмы «Алтимед» за восьмилетний период его применения не было.

Факторы риска развития инфекционных осложнений после эндопротезирования мы разделяем на три категории: факторы со стороны самого больного, интраоперационные и послеоперационные факторы.

Факторы риска со стороны больного после эндопротезирования были изучены в многочисленных контролируемых проспективных (Berbari E., Hanssen A., Duffy M., 1998; National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) Report, 1996) и ретроспективных (Ainscow D., Denham R., 1984; Bengtson S., 1993; Gillespie W., 1997) исследованиях.

Сейчас можно с уверенностью утверждать, что возраст больного, наличие эндопротеза одного или нескольких суставов, тяжелая сопутствующая патология - сахарный диабет, ревматоидный артрит, гемофилия, онкопатология, системные коллагенозы определяют высокий риск развития инфекционных осложнений после эндопротезирования.

Согласно NNIS (служба по надзору за нозокомиальными инфекциями США), после эндопротезирования частота послеоперационной инфекции существенно возрастает при продолжительности операции более 3 часов. Определенный риск инфекционных осложнений может быть связан со стоматологическими и отоларингологическими заболеваниями, которые широко распространены среди населения, а также при наличии инфекционного очага в любом органе человека.

Интраоперационные факторы. К ним относятся, помимо продолжительности оперативного вмешательства, гемотрансфузии, чрезмерного "увлечения" диатермокоагуляцией для диссекции или гемостаза, наличие гематомы в зоне оперативного вмешательства, степень травматизации тканей, связанная с техникой операции, а также применяемая методика имплантации, которая, как правило, зависит от конструкции эндопротеза (Bengtson S., 1993; Bengtson S., Knutson K., 1991).

Факторы риска в послеоперационном периоде.

Когда "чистая" операционная рана ушита, все пути и возможности контаминации зоны вмешательства, как правило, перекрыты. На самом деле, реальная картина представляется несколько иной. В послеоперационном периоде важнейшее значение приобретают гематогенная диссеминация бактерий и/или распространение инфекции *per contuitatum* (на протяжении), например, при нагноении операционной раны. Инфекции верхних и нижних дыхательных путей, мочеполовых органов и орофарингеальные очаги (в том числе различные

инфекционные поражения тканей зубов) представляют реальную угрозу с точки зрения вероятных источников гематогенного распространения патогенных бактерий (Lindgvist C., Slatis P., 1995).

По данным Американской стоматологической ассоциации (American Dental Association, 1997), учитывать послеоперационные факторы риска крайне важно в первые 2 года после эндопротезирования. Поэтому, специалисты, оказывающие дентологическую помощь должны быть четко осведомлены о предшествующем настоящему лечению факту имплантации искусственного сустава и по показаниям применять антибиотикопрофилактику.

Клиника и диагностика инфекционных осложнений.

Варианты клинических проявлений инфекционного процесса в зоне эндопротеза зависят, прежде всего, от источника инфекции, времени, прошедшего с момента появления первых симптомов заболевания и, наконец, от вирулентности микрофлоры. Самым частым симптомом инфекционного процесса в области эндопротеза является боль, которая наблюдается более чем у 90% больных (Powers K., Terpenning M., Voice, 1990; Inman R., 1984; Gallegos K., Brause B., 1994; Windsor R., Insall I., Urs W. et al., 1991). Нередко бывает трудно отличить нестабильность протеза от проявлений инфекции. Как правило, болевой синдром при нестабильности возникает или усиливается при движениях в пораженном суставе. Боль же при инфекционном осложнении постоянна, интенсивность ее нарастает с течением времени, но также усиливается при движениях и нагрузках.

Другие симптомы, такие как лихорадка, локальная инфильтрация и отек, отделяемое из раны или формирование свища, наблюдаются менее чем у половины больных (Inman R., 1984; Gallegos K., Brause B., 1994; Saccant M., 1998). Яркая клиника - высокая лихорадка, отек и гнойное отделяемое из раны вплоть до развития флегмоны характерны для высоковирулентных возбудителей (*S.aureus* и стафилококки группы "А"). Осложнения, вызванные маловирулентной флорой (*S.epidermidis*) протекают вяло, с невыразительной клиникой, свойственной скорее для нестабильности эндопротеза, чем для инфекционного процесса.

Золотой стандарт в диагностике инфекционных осложнений после эндопротезирования - это положительный результат бактериологического исследования содержимого из полости сустава.

По данным И. Куклера (I. Cuckler) с соавторами (1991) при пункции полости вокруг протеза удается установить микробиологический диагноз только у 80% больных.

Как показали исследования, это происходит потому, что после имплантации протеза организм старается заполнить пространство вокруг инородного тела соединительной тканью. Гликопротеиды образуют своеобразную пленку вокруг протеза. Однако наряду с защитным, "отграничивающим" значением данной реакции, соединительнотканная капсула образует уникальную экосистему на границе живая ткань-инородное тело. Бактерии, однажды попавшие на поверхность протеза, покрываются защитным слоем гликокаликса (Gristina A., 1987). Преодолеть барьер из соединительной ткани и слоя гликопротеидов не под силу нейтрофилам, иммунокомпетентным клеткам и антибиотикам, поэтому создаются все условия для размножения и диссеминации микробов.

Капсула из гликогена служит препятствием для забора материала для микроскопического исследования, поскольку препятствует попаданию бактерий находящихся на поверхности протеза, в полость сустава, в суставную жидкость, поэтому аспирация из полости сустава или интраоперационная биопсия нередко малоэффективны и дезинформируют врача.

К тому же, бактерии в свою очередь, размножаясь на поверхности протеза, создают биопленки (многослойные структуры из микробных клеток), препятствующим проникновению антибиотиков и нейтрофилов на всю глубину биопленок разрушая поверхностные образования, а лежащие глубоко остаются интактивными.

Это обуславливает упорство течения и рецидивы инфекции (Trampuz A., et al., 2003), а характерный для бактерий на поверхности протеза медленный рост также определяет "устойчивость" инфекции к обычным режимам антибиотикотерапии (Blaser J., Widmer A., et.al., 1995; Zimmerli W., Frei R., et.al., 1994).

Самые частые микроорганизмы - возбудители инфекционных осложнений после эндопротезирования это стафилококки. Так, по данным Шмальцрид (Schmalzried) с соавторами (1992), которые провели ретроспективное исследование, включавшее 3051 тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, послеоперационные инфекционные осложнения развились в 47 случаях. При бактериологическом исследовании *S.aureus* выделен в 33% случаев, *S.epidermidis* - в 12%, *Enterococcus* spp. - в 10%, грамотрицательные бактерии, такие как *Escherichia coli* и *Pseudomonas* spp. - в 38%.

По определению Т. Хоран (Т. Horan) (1992) стафилококки (*aureus epidermidis*) обуславливают случаи "ранней" послеоперационной инфекции, развивающейся в течение первого года после эндопротезирования.

"Поздняя" инфекция с одинаковой частотой обусловлена как грамположительной аэробной кокковой флорой, так и грамотрицательными аэробными и анаэробными бактериями (Brause B., 1998).

Этиологические факторы инфекционных осложнений после эндопротезирования представлены в таблице.

Все случаи	"Ранние" проявления инфекции (<1 года после операции)	"Поздние" проявления инфекции (>1 года после операции)
Staphylococcus spp. S.epidermidis Streptococcus spp. Enterococcus spp. Грамотрицательные бактерии (энтеробактерии, P.aeruginosa) Анаэробы Другие (грибки, микробактерии)	S.epidermidis S.aureus Streptococcus spp. Редко грамотрицательные бактерии (Enterobacteriaceas, P.aeruginosa)	С одинаковой частотой: S.epidermidis S.aureus Грамотрицательные бактерии

Важнейшие пути попадания бактерий при нагноениях эндопротезов - гематогенная диссеминация или контаминация в ходе оперативного вмешательства. Согласно литературным данным, бактерии попадают либо аэрогенным путем, либо с кожных покровов больного, либо с рук хирургов (нарушение целостности перчаток).

Ранние проявления инфекции (в течение года после операции) также являются последствием контаминации *per contituitatum* (на протяжении), например, как последствия нагноения операционной раны и, в дальнейшем, возможной персистенции бактерий в мягких тканях или на поверхности протеза.

В последующем (в сроки свыше 12 месяцев) решающее значение приобретает эндогенная инфекция, распространяющаяся через кровь.

Источники гематогенной диссеминации - это гениталии, ротоглотка, кожа, нижние отделы желудочно-кишечного тракта, мочевыводящие пути, дыхательные пути - то есть те анатомические области и образования, где присутствуют микроорганизмы или в которых имеются, развиваются или персистируют явные или скрытые очаги инфекции (Cruess R., Bickel W., Vonkessler K., 1995). Инвазивное стоматологическое вмешательство или респираторные заболевания могут быть причиной бактериемии и возможного заноса бактерий в ткани, окружающие имплантат.

Большое диагностическое значение имеет микроскопия (высокое увеличение) нативных замороженных препаратов окружающих протез тканей, факт обнаружения при микроскопии более 5 полиморфоядерных лейкоцитов с высокой долей вероятности свидетельствуют об инфекционном характере воспаления (Feldman D., Lonner J., Desai P., Zuckerman J., 1995; Bannit D., 2002).

Все большее признание получает метод определения в окружающих протез тканях ДНК бактерий с использованием полимеразной цепной реакции (PCR).

По данным Мариани (Mariani) с соавторами (1996) анализ синовиальной жидкости у 50 больных этим методом выявил бактерии у 32 пациентов, а бактериологические исследования у этих больных оказались положительными только у 15. В настоящее время достоверно установлено, что правильно выполненная PCR-диагностика не дает ложноположительных результатов. Дополнительное исследование ультразвуком приводит к разрушению биопленок из бактерий и повышает результативность не только метода верификации бактерий с помощью PCR, но и обычного бактериологического исследования (Tunney M., Patrick S. et. al., 1999).

Стандартные тесты, включающие общий и биохимический анализ крови, также вносят существенный вклад в диагностику инфекционных осложнений после эндопротезирования.

Однако, как показывают исследования, лишь у половины больных выявляются повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), а нейтральный лейкоцитоз и С-реактивный белок выявляются в еще меньшем проценте случаев (Levine S., Esterhaj J., et.al., 1993). К сожалению, такие маркеры воспаления, как высокое СОЭ и появление С - реактивного белка вовсе не являются специфическими и могут сопутствовать асептическому воспалению (Visser M., Bouter L., et.al., 1999).

Высокую специфичность (81%) и чувствительность (66%) в случаях дифференциальной диагностики инфекционных процессов имеет исследование с радиоактивным технецием.

При установленном диагнозе инфекционного осложнения после эндопротезирования необходимо, во-первых, предотвратить летальность и во-вторых, максимально способствовать сохранению функции конечности. Схема предстоящего лечения должна основываться на данных об этиологических факторах, факторах риска, способствовавших их развитию и данных о стабильности протеза.

При эндопротезировании имеет место риск развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей. В настоящее время разработаны и применяются эффективные методы профилактики тромбоза глубоких вен (эластические чулки или бинты), введение больным низкомолекулярных гепаринов. В результате на сегодняшний день риск этого осложнения незначителен.

Вывих головки эндопротеза достаточно редкое осложнение, которое чаще возникает в раннем послеоперационном периоде, когда еще не произошло восстановление целостности тканей, окружающих установленный эндопротез. Вывих может возникнуть в результате технической погрешности при выполнении операции. Инструктаж, проведенный доктором перед операцией, каких движений необходимо избегать после операции, позволит значительно снизить риск вывиха.

Редко встречаемым осложнением является оссифицирующий миозит, который может возникнуть как после первичного, так и после ревизионного эндопротезирования. При тяжелом течении этого заболевания эндопротез оказывается замурованным костной тканью, что приводит к его тугоподвижности и появлению боли. Риск развития оссифицирующего миозита повышается у пациентов, долго страдающих остеоартритом и у которых имеются выраженные костные разрастания (остеофиты) около пораженных суставов. Вероятно, у таких пациентов имеется какая-то генетическая предрасположенность к избыточному формированию костной ткани. С целью уменьшения риска возникновения этого осложнения целесообразно применение всем больным после протезирования нестероидных препаратов.

Приведенные заболевания и осложнения, с которыми связан риск применения эндопротеза фирмы «Алтимед», практически ничтожны:

- глубокая инфекция - 1,2%;
- летальность - 0,3%;
- флеботромбоз нижних конечностей - 4,0%;
- тромбоз мелких ветвей легочной артерии - 1,9%;
- острая почечная недостаточность - 0,1%;
- нарушение мозгового кровообращения - 0,2%.

Проведенный анализ больных, которым имплантировано 600 эндопротезов фирмы «Алтимед» показал, что только у 6 больных потребовалось ревизионное эндопротезирование, что составляет 1,0%. Результаты лечения у остальных больных нами оценены положительно.

Клинический статус по шкале Харриса изучен у 480 больных:
- менее 50 баллов до операции имели 72,2% больных, после операции - 0,2%;
50-70 баллов до операции имели 27,8%, после операции - 8,0%;
- более 75 баллов до операции не имел ни один больной, после операции - 81,8% больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балтрукевич С.И. и др. Наш опыт эндопротезирования тазобедренного сустава. Материалы VII съезда травматологов-ортопедов Беларуси, Гомель, 2002, с. 339-341.
2. Белоенко Е.Д. и др. Этапы развития тотального эндопротезирования тазобедренного сустава в клинике БелНИИТО. Материалы VII съезда травматологов-ортопедов Беларуси, Гомель, 2002, с. 331-333.
3. Буачидзе О., Оноприенко Г., Волошин В., Зубиков В. Отдаленные результаты эндопротезирования тазобедренного сустава. VI съезд травматологов и ортопедов России, Нижний Новгород, 1997, стр. 529.
4. Вирабов С. Зависимость стабильного крепления искусственного тазобедренного сустава в кости от его конструктивных особенностей. Ортопед. Травматолог., 1986, № 6, стр. 30-33.
5. Волокитина Е.А., Колотыгин Д.А. Технические особенности имплантации компонентов эндопротеза при гипопластическом коксартрозе. Девятый Российский национальный конгресс «Человек и его здоровье», Санкт-Петербург, 2004, с. 20.
6. Воронович А.И. Эндопротезирование тазобедренного сустава системой SLPS «Алтимед». Материалы 6-го съезда травматологов-ортопедов России, Нижний Новгород, 1997, с. 535.
7. Гаврюшенко Н.С. Влияние некоторых физико-механических факторов на судьбу эндопротезов тазобедренного сустава и его функциональные возможности. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, 1994.
8. Гаврющенко Н.С. Новые материалы и возможности создания износостойких углов трения эндопротезов тазобедренного сустава. Симпозиум с международным участием. Эндопротезирование крупных суставов, Москва, 2002, с. 15-23.
9. Жаденов И.И., Ковалева И.Д. Ортопедия. Травматология, 1997, №8, с. 71-77.
10. Карнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Энштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. Санкт-Петербург, 1997.
11. Клочков В.С. и др. Наш опыт эндопротезирования тазобедренного сустава тотальным бесцементным эндопротезом. Современные технологии диагностики, лечения и реабилитации повреждений. Материалы VII съезда травматологов-ортопедов Беларуси, Гомель, 2002, с. 346-348.
12. Клочков В.С., Шибут Д.С., Сарнацкий С.Ф. и др. Ошибки и осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава тотальным бесцементным эндопротезом. Современные технологии в травматологии и ортопедии. Международный конгресс, Москва, 2004, с. 55-58.
13. Корнилов Н.В. Травматология ортопедия России, 1994, №5, с. 7-11.
14. Кузьменко В.В., Фокин В.А. Ортопедия, травматология, 1991, №10, с. 74-78.
15. Кукош Н., Бобров М. Эндопротезирование при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава.

- Восстановительное лечение последствий травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. Нижний Новгород, 1991, стр. 128-133.
16. Митрошин А., Цодыкс В. Трансподвздошная фиксация протеза вертлужной впадины при осложненной тотальной артропластике тазобедренного сустава. Биомеханика на защите жизни и здоровья человека. Тезисы докладов. т.1, Нижний Новгород, 1992, стр. 152-153.
 17. Мовшович И.А. Принципы эндопротезирования суставов и костей. Ортопедия, травматология, 1991, №12, с. 34-37.
 18. Надеев Ал. А., Иванников СВ., Надеев А.А. Рациональная философия первичного эндопротезирования тазобедренного сустава. Девятый Российский национальный конгресс «Человек и его здоровье», Санкт-Петербург, 2004, с. 75.
 19. Неверов В.А. и др. К вопросу о совместимости эндопротезов и организма. Международный конгресс «Человек и его здоровье», 1997, с. 58-59.
 20. Неверов В.А., Закари С.И. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава, Санкт-Петербург, 1997.
 21. Руцкий А.В., Маслов А.П. К проблеме эндопротезирования тазобедренного сустава. Новые технологии в медицине, Международная научно-практическая конференция, Минск, 2002, том 2, с. 143-148.
 22. Руцкий А.В., Доста А.Д., Маслов А.П. Выбор материалов для производства эндопротезов тазобедренного сустава. Материалы VII съезда травматологов-ортопедов Беларуси, Гомель, 2002, с. 355-358.
 23. Руцкий А.В. Эндопротезирование тазобедренного сустава протезом собственной конструкции системы SLPS. Теория и практика медицины, Минск, 2002, с. 116-121.
 24. Руцкий А.В., Маслов А.П. К проблеме хирургической реабилитации больных с заболеваниями тазобедренного сустава. Материалы VII съезда травматологов-ортопедов Беларуси, Гомель, 2002, с. 360-363.
 25. Руцкий А.В., Маслов А.П. Опыт применения эндопротеза тазобедренного сустава собственной конструкции. Девятый Российский национальный конгресс «Человек и его здоровье», Санкт-Петербург, 2004, с. 93-94.
 26. Соколов В. Экспериментальное обоснование использования углеродного композиционного материала для создания однополюсного эндопротеза тазобедренного сустава. Автореф. дисс. канд. мед. наук М. 1993, стр. 23.
 27. Шендеров В., Копылов В. Дестабилизация искусственных тазобедренных суставов. VI съезд травматологов и ортопедов России, Нижний Новгород, 1997, стр. 618.
 28. Шерепо К.М. Асептическая нестабильность при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава. Докторская диссертация, 1990, Москва.
 29. Ainscow D., Denham R. The risk of haematogenous infection in total joint replacements. J. Bone Joint Surg Br. 1984, 66 B, 580-582.
 30. Aldinger G. Problematik der Huftpotsenverankemng-Ursachen der lockierung und therapeutische Konsequenzen. Die gelockerte Huftprouthese. Stuttg., 1990, S. 128-133.
 31. American Dental Association Report. Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements. J Am Dent Assoc. 1997, 128, 1004-1008.
 32. Bengtson S. Prosthetic osteomyelitis with special reference to the knee: risks, treatment and costs. Ann Med., 1993, 25, p. 523-529.
 33. Berbari E., Hanssen A., Duffy M. et.al. Risk Factors for prosthetic joint infection: case-control study. Clin Infect Dis. 1998, 27: 1247-1254.

34. Black I. Metal on metal bearings. A practical alternative. *Clin Orthop.* 1996, 329, S. 244-255.
35. Blaga I. et.al. CLS press-fit total hip arthroplasty. *Techn. In Orthop.*, 1991, vol. 6, N3, p. 80-86.
36. Blaser I., Vergeres P. et.al. In-vivo verification of an in-vitro model of antibiotic treatment of device-related infection. *Antimicrob Agents Chemother.* 1995, 39, 1134-1139.
37. Boss I. et.al. Tissue reaction to cemented hip sockets. *Acta Orthop. Scand.*, 1995, v. 66, N. 1, p. 1-8.
38. Buckholz H. et.al. Management of deep infection of total hip replacement. *J. Bone Joint Surgery*, 1981, vol. 63-B, p. 342-353.
39. Bugbee W., Sychterz C., Engh C. Bone remodeling around cementless hip implants. *Southern. Med. J.*, 1996, vol. 89, N11, p. 1036-1040.
40. Coodman S. et.al. Tissue in growth and differentiation in the bone-harvest chamber in the presence of CoCr alloy and high density polyethylene particles. *J Bone Joint Surg.* 1995, 77 A, 1025-1035.
41. Cruess R., Bickel W., Vonkessler K., Infections in total hips secondary to a primary source elsewhere *Clin Orthop.*, 1995, 106, 99-101.
42. Cucler I., Star A., Alavi A., Noto R. Diagnosis and management of the infected total joint arthroplasty. *Orthop Clin North Am.* 1991, 22, 523-530.
43. Delaunay C, Bonnomet F., North I., et.al. Grit-blasted titanium femoral stem in cementless primary total hip arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty.* 2001 Jan, 16 (1), 47-54.
44. Delaunay C, Kapandji A. Survival of cementless grit-blasted titanium total hip arthroplastirs. *The Journal of Bone Joint Surgery.* 2001, 83 (3), 408-413.
45. Draenert K. Histomorphologische Beobachtungen zur Implantatverankerung. *Aktueller Stand der zementfreien Huftendoprothetik.* Stuttg, etc, 1988, S. 31-33.
46. Effenberger H. et.al. A model for assessing the rotational stability of uncemented femoral implants. *Arch. Orthop Surg.* 2001, 121 (1-2), 60-64.
47. Feldman D., Lonner I., Desai P., Zuckerman I. The role of intraoperative frozen sections in revision total joint artroplasty. *J. Bone Joint Surg Am.* 1995, 77 A, 1807-1813.
48. Fridman W., Tartour E. Cytokines and cell regulation. *Molec. Aspects of Med.*, 1991, vol. 18, N. 1, p. 1 -90.
49. Gillespie W. Prevention and management of infection after total joint replacement. *Clin Infect Dis.*, 1997, 25, 1310-1317.
50. Harris W. The problem of osteolysis. *Clin Orthop.* 1995, 311, 46-53.
51. Havelin L., Espehaug B., Vollset S., Engesaeter L. Early aseptic lossening of uncemented femoral components in primary total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br.* 1995 Jan, 77 (1), 11-17.
52. Hedia H. et.al. Effect of FE idealization, load conditions and interface assumptions on the stress distribution and fatigue notch factor in the human femur with an endoprosthesis. *Biomed. Mater, a. Engineer*, 1996, vol. 6, N3, p. 135-152.
53. Herberts P. et.al. Multicenter clinical trials and their value in assessing total joint arthroplasty. *Clin. Orthop.* 1989, N 249, p. 48-55.
54. Ioshi A. et.al. Long-term results of Charnley low-friction arthroplasty in young patients. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1993, vol. 75-B, N4, p. 616-623.
55. Jasty M. et.al. The initiation of failure of cemented femoral components of hip artroplasties. *J. Bone Joint Surgery*, 1991, vol. 73B, N4, p. 551-558.
56. Kelly S., Johnston R. Debris from cobalt-chromium cable may cause acetabular loosening. *Clin Orthop.* 1992, 285, 140-146.

57. Kohn D., Peitz W. Endoprosthesis and reaction Orthopade, 1995, Bd. 24,5, S. 409-415.
58. Kusz D. et al. Use of densitometric examination in evaluation of cementless hip endoprosthesis. Chir. Nazz. Ruchu Othop. Pol., 1996, T. 61, N2, p. 169-175.
59. Levine S., Estorhai I., Heppenstall et. al. Diagnoses and staging: osteomyelitis and prosthetic joint infections. Clin Orthop. 1993, 295, 77-86.
60. Linder L. Failed innovations - no concern of ours. Acta Orthop. Scand., 1996, vol. 67, N2, p. 113-114.
61. Lindqvist C., Slatis P. Dental bacteremia: a neglected cause of arthroplasty infections. Acta Orthop Scand. 1995, 56, 506-508.
62. Maloney W., Smith R. Periprosthetic osteolysis, in total hiparthoplasty the role of particulate wer debris. J. Bone Joint Surgery, 1995, vol. 77-A, N. 9, p. 1448-1461.
63. Mariani D., Martin D., Levine M. et. al. Polymerase chain reaction detection of bacterial infection in total artroplasty. Clin Orthop. 1996, 331, 11-22.
64. Mizza I. e.al. The pathology of failed total joint arthroplasty. Clin. Orthop., 1982, N270, p. 175-183.
65. Morscher E., Schmassmann A. Failures of total hip arthroplasty and probable incidence of revision surgery in the future. Arch. Orthop. Trauma Surg, 1983, vol. 101, N2, p. 137-143.
66. Neale S., Athanason N. Particle-containing human monocytes differentiate into osteoclastic bone resorbing cells. Europ. Orthop. Res. Soc. Trans, 1997, vol. 7, p. 20.
67. Pazzaglia U. et al. Failure of the stem in total hip replacement. A study of etiology and mechanism of failure in 13 cases. Arch. Orthop. Traum Surg., 1988, v. 107. N4, p. 195-202.
68. Pazzaglia U., Andrini L., Angelo F. Pathogenesis of aseptic loosening in cemented total hip replacement. Interaction of biological and medical factors. III Congress of the European Federation of National Association of Orthopadics and Traumatology, Barcelona, 1997, P. 323-324.
69. Pizzoferrato A. et. al. Histomorphometric evaluation and pathogenesis of prosthetic loosening. Chir. Org. Mov., 1994, T. 79, p. 245-255.
70. Poss R. et al. Strategies for improving fixation of femoral components in total hip artroplasty. Clin. Orthop., 1988, N 235, p. 181-194.
71. Powers K., Terpenning M. et al. Prosthetic joint infections in the elderly. Am J Med. 1990, 88 (AN): 9-13.
72. Quinn et al. Polyethylmethacrylate-induced inflammatory macrophages resorb bone. J. Bone Joint Surgery, 1992, v. 74-B, N5, p. 652-658.
73. Rao N., Crossett L., Senha R. et al. Long-term suppression of infection in total joint arthroplasty. Clin Orthop. 2003, 414, 55-60.
74. Saccante M. Periprosthetic joint infections: a review for clinicians. Infect Dis Clin Pract. 1998, 7, 431-441.
75. Schmalzried T., Amstutz H. et al. Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty: the significance of hematogenous and recurrent infections. Clin Orthop. 1992, 280, 200-207.
76. Schmalzried T. et al. Wear in total hip and knee replacements. J. Bone Joint Surgery, 1999, vol. 81-A.N1, p. 115-136.
77. Schneider E., et al. A comparative study of the initial of cementless hip prosthesis. Clinical Orthopaedics and Related Research, 1989, N (248), p. 200-209.
78. Schneider R., Christen N., Meakins I., Nohr C. Humoral immunity in surgical patients with and without trauma. Arch. Surg., 1991, vol. 126, p. 143-149.

79. Schmidt M., Weber H., Schon R. Cobalt Chromium Molybdenum metal combination for modular hip prostheses. Clin Orthop. 1996, 329, S. 35-47.
80. Tentino I.R. Prosthetic joint infections: bone of orthopedics, challenge for infections disease specialists. Clin Infect Dis, 2003, May 1, 36 (9), p. 1157-1161.
81. Van Driel W. et.al. Periprosthetic tissue differentiation can be predicted from implant loading Europ. Orthop. Soc. Trans, 1997, vol. 7, p. 16.
82. Visser M., Bouter L. et.al. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. IAMA, 1999, 282, 2131-2135.
83. Walker P., Gold B. The tribology (Friction, Lubrication and Wear) of All-Metal Artificial Hip Joints. Clin Orthop. 1996, 329, S. 5-10.
84. Zenz P., et.al. 10 years of cementless implantation of total endoprosthesis using Zweymuller's stem. Z.Orthop., 1995, Bd. 133, N6, S. 558-561.
85. Zimmerli W., Frei R. et.al. Microbiological tests to predict treatment outcome in experimental device-related infection due to S.aureus. IAC, 1994, 33, p. 959-967.
86. Zweymuller K., Deckner A. et.al. Further development of the cementless conical threaded cup. 3 rd Vienna Symposium. 1994, 65-101.