

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА (обзор литературы)

В.В. Павлов, М.А. Садовой, В.М. Прохоренко

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, ул. Фрунзе, д. 17, г. Новосибирск, Россия, 630091

### Реферат

Эндопротезирование тазобедренного сустава получило широкое распространение в ортопедической хирургии. Тем не менее одной из основных и наиболее затратных проблем эндопротезирования крупных суставов с социально значимыми потерями являются инфекционные осложнения.

Целью настоящего обзора является систематизация информации по данной проблеме для определения основных принципов диагностики и лечения инфекции протезированного тазобедренного сустава.

Опираясь на литературные сведения, можно говорить о том, что ранняя комплексная диагностика и точная идентификация возбудителя, включающая в себя оценку микробиологических, клинических, рентгенологических, иммунологических, гистологических, биохимических параметров, а также адекватный результатам диагностического поиска выбор хирургической тактики и антибиотикотерапии являются важными составляющими успешного лечения перипротезной инфекции.

**Ключевые слова:** эндопротезирование тазобедренного сустава, перипротезная инфекция, диагностика, этиология, хирургическое лечение.

Увеличение числа больных с патологией тазобедренного сустава (ТБС) является актуальной проблемой современной медицины, которая обусловлена увеличением доли населения пожилого возраста в популяции [45]. Эндопротезирование ТБС – высокоэффективное вмешательство, восстанавливающее функциональный дефицит конечности при его патологии [49]. Несмотря на внедрение новых технологий в эндопротезировании, способствующих улучшению его результатов [25], перипротезные инфекционные осложнения (ПИО) остаются достаточно частыми в мировой практике [47].

С учетом вышесказанного целью настоящего обзора послужила систематизация информации о диагностике и лечении перипротезных инфекционных осложнений.

В качестве метода исследования был использован контент-анализ рандомизированных и нерандомизированных исследований, а также литературных обзоров. Глубина информационного поиска в базах данных MedLine, Scopus и Научной электронной библиотеке eLIBRARY.ru составила 25 лет.

*Перипротезные инфекционные осложнения как частный случай инфекции области хирургического вмешательства.* Для того чтобы говорить о классификации, диагностике и лечении ПИО, необходимо определить понятие инфекции области хирургического вмешательства, которое находится в компетенции клинических эпидемиологов. Общепринятый в настоящее время термин для обозначения инфекционных осложнений в зоне оперативного вмешательства – «инфекция области хирургического вмешательства» (ИОХВ) (Surgical Site Infections – SSI) – введен в практику в 1992 г. с целью создания протоколов выявления и регистрации нозокомиальных инфекций, закономерностей их развития и профилактики конкретных нозологий. Для этого была разработана классификация ИОХВ и выявлены определяющие их критерии в рамках протоколов CDC. Но этого оказалось недостаточно для описания множества вариантов нозокомиальных инфекций, поскольку в медицине появились новые отрасли и дисциплины, методы диагностики и лечения. Тогда клинические эпидемиологи Великобритании

Павлов В.В., Садовой М.А., Прохоренко В.М. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России*. 2015; (1):116-128.

Павлов Виталий Викторович. ул. Фрунзе, д. 17, г. Новосибирск, Россия, 630091; e-mail: pavlovdoc@mail.ru

Рукопись поступила: 11.11.14; принята в печать: 16.03.15

провели собрание Комиссии по гигиене, состоявшееся 24–25 июня 2009 г. в поместье Св. Анны (St. Anne's Manor), Уокинге. Они предложили новый обобщающий термин – *healthcare associated infections* – инфекции, связанные со здравоохранением (ИСЗ), т.е. инфекции, связанные с медицинской помощью, которые регистрируют во всех отраслях системы здравоохранения [38].

Таким образом, по версии CDC, под ИОХВ понимают инфекцию области хирургического разреза, органа или полости, возникающую в течение первых 30 дней послеоперационного периода, а при наличии имплантатов – в течение года с момента операции [33]. ИОХВ сопровождаются развитием локальной и, нередко, системной воспалительной реакции с выделением гнойного отделяемого из раны при спонтанном расхождении ее краев или намеренном открытии раны хирургом. В зависимости от глубины поражения и вовлеченных анатомических структур выделяют поверхностные ИОХВ разреза (кожа, подкожная клетчатка), глубокие ИОХВ разреза (фасция, мышцы) и ИОХВ органа/полости. ПИО рассматриваются как частный случай ИОХВ. Важным для нас в этом определении является срок наблюдения за оперированными в течение одного года, что сразу ставит под сомнение репрезентативность наших годовых отчетов и, в частности, количество инфекционных осложнений. К примеру, в 2010 г. в Швеции было зарегистрировано 117 случаев ИСЗ на 1000 человек; в Испании – 100 случаев на 1000 человек; в США – более 50 случаев на 1000 человек; а в России всего 0,79 случаев на 1000 человек. Обозначенная ситуация свидетельствует о некорректности системы контроля и регистрации ИСЗ в России. Чтобы выполнить протокол регистрации ИОХВ при эндопротезировании ТБС, необходимо наблюдать за пациентом, оперированным, например, в марте 2013 г., в течение года – до марта 2014 г., и только после этого констатировать отсутствие факта ИОХВ и подавать отчетность. Следовательно, по операциям, выполненным в 2013 г., с полной уверенностью в реальной ситуации, отражающей инфекционную составляющую, мы вправе отчитываться только в 2015 г. Таким образом, существующая практика годовых отчетов не учитывает современные требования клинической эпидемиологии.

Частота ПИО составляет от 0,5% до 3,0% после первичного протезирования и около 3–6% после ревизионного эндопротезирования ТБС [1, 5, 48]. Эти результаты были достигнуты благодаря внедрению в практику целого ряда профилактических мероприятий: использования ламинарных потоков воздуха в операционной,

операционных костюмов с выводом выдыхаемого воздуха, приточно-вытяжных систем вентиляции, ультрафиолетового облучения, улучшения дисциплины в операционной. Роль хирургов в предотвращении ПИО ограничивалась совершенствованием хирургических доступов и техник [26].

*ИОХВ как самостоятельное заболевание.* Российские национальные рекомендации по классификации характера инфекции по уровням поражения [7] трактуют ПИО следующим образом: по характеру инфекционного процесса – вторичные; по степени тяжести – осложненная инфекция, по уровню поражения – от 1 до 4 уровня; заболевание – самостоятельное, со своими кодами МКБ Т80 – 88. Определив место ПИО в «системе координат» хирургических инфекционных заболеваний, обратимся к классификации основных видов ПИО с позиции клиницистов, представленных в зарубежной литературе.

В 1975 г. М.В. Coventry разделил ПИО после эндопротезирования ТБС на 3 категории: острая послеоперационная инфекция (предположительно вызванная контаминацией во время операции), отсроченная инфекция (обычно развивающаяся, по крайней мере, через 8 недель после операции и имеющая стертое хроническое течение) и поздняя гематогенная инфекция (которая может развиваться в любое время в отдаленном периоде и имеющая, также как и ранняя, острое течение) [17]. Эту классификацию несколько модифицировали М.Д. Fitzgerald и Н. Robert. Стадия 1 (острая послеоперационная инфекция) включает в себя классическое фульминантное послеоперационное нагноение, инфицированную гематому и поверхностную инфекцию, прогрессирующую в глубже лежащие слои раны. На этой стадии у лихорадящего пациента гнойное отделяемое опорожняется через покрасневшую и отеченную послеоперационную рану. Единственной сложностью на данной стадии является необходимость дифференцировать поверхностную инфекцию от глубокой. Стадия 2 (отсроченная глубокая инфекция) характеризуется наличием болезненности в области замещенного ТБС у пациента с зажившей операционной раной. Часто боль беспокоит с момента проведения операции, но отсутствуют такие симптомы, как лихорадка, озноб или наличие раневого отделяемого. Клинические и рентгенологические данные могут создавать картину асептической нестабильности одного или обоих компонентов эндопротеза. Лабораторные показатели, такие как концентрация С-реактивного белка сыворотки, скорость седиментации эритроцитов (ССЭ), содержание лейкоцитов могут быть

либо повышены, либо оставаться в пределах нормы. Пункция сустава и исследование суставной жидкости (СЖ) позволяют определить причину в более чем 2/3 случаев ПИО. Диагностирование стадии 3 (поздняя гематогенная инфекция) не составляет практической трудности. Пациенты жалуются на острое начало боли в области оперативного вмешательства, объективно выявляются лабораторные признаки воспаления (повышенные ССЭ, СРБ, лейкоциты) [26].

Классификация, предложенная японскими учёными, включает 4 вида ПИО: первый – изолированное выявление положительных результатов бактериологического исследования интраоперационного материала; второй – ранняя послеоперационная инфекция, развивающаяся в течение первого месяца после вмешательства; третий – поздняя хроническая инфекция, развивающаяся более чем через месяц после операции и характеризующаяся стертым течением; четвертый – острая гематогенная инфекция [60].

Т.Р. Schmalzried и его коллеги для того, чтобы охарактеризовать причины глубокой ПИО, описали четыре варианта инфицирования: 1-й тип – контаминация во время операции, 2-й тип – гематогенное распространение возбудителя, 3-й тип – рецидив предыдущей инфекции области оперированного сустава и 4-й тип – контактное распространение инфекции из локального очага [53].

В вышеперечисленных клинических классификациях просматривается попытка связать время развития инфекции с ее клиническими проявлениями (Coventry – Fitzgerald, Tsukayama), а также выявить пути инфицирования операционной раны и этиологию процесса (Schmalzried), т.е. причинно-следственную связь. Последняя классификация имеет прямую связь с факторами риска развития инфекционных осложнений, к рассмотрению которых мы переходим.

**Факторы риска развития ПИО.** В течение 5 лет после операции прогностически значимыми пациент-ассоциированными факторами, увеличивающими риск развития ПИО, являются молодой возраст больных [32], принадлежность к мужскому полу [24], коморбидность – более высокий риск осложнений у больных ревматоидным артритом по сравнению с пациентами, страдающими остеоартрозом [55]. Возраст пациента старше 60 лет как фактор риска ПИО значим только в первый год после операции [39]. Значимость одонтогенной инфекции признается не всеми авторами. С одной стороны, полагают, что одонтогенная инфекция не увеличивает степень риска развития ПИО [10], с

другой – описан случай ПИО через 18 месяцев после эндопротезирования ТБС в результате гематогенной диссеминации *Str. mutans*, высеянного из полости рта больного [57]. N. Coelho-Prabhu с соавторами выявили более высокий риск развития перипротезной инфекции после эзофагогастродуоденоскопии с биопсией, если она проводилась не более чем за 2 года до эндопротезирования [16]. T.N. Peel с соавторами считают повышенный индекс массы тела и стероидную терапию факторами риска развития ПИО. Злоупотребление алкоголем, индекс массы тела более 28 кг/м<sup>2</sup> также являются факторами высокого риска развития ПИО [62]. Сахарный диабет при уровне гликемии свыше 7,8 ммоль/л является значимым предрасполагающим фактором развития ПИО, поскольку наличие избыточного количества глюкозы является субстратом для формирования биопленки бактерий [9]. Риск ПИО увеличивается у больных с персистирующей в хрящевой ткани ТБС инфекцией *Chlamydia Trachomatis* [2, 4].

Анализ временных параметров показал, что риск ревизии в результате ПИО максимален в первые 3 месяца после операции. В этот период он наиболее высок при цементном и бесцементном типах фиксации протеза по сравнению с гибридным типом фиксации, является одинаковым как у мужчин, так и у женщин и не зависит от возраста больного и нозологической формы заболевания [39].

Среди имплантат-ассоциированных факторов риска ПИО гибридный способ фиксации протеза и костный цемент без антибиотиков, а также длительность операции являются прогностически значимыми факторами и увеличивают риск ПИО в 5-летний период после операции [11, 30, 47]. Значение вышеперечисленных факторов неоспоримо, но их использование в нашей стране для прогноза риска развития ПИО в настоящее время практически отсутствует. На практике врач в результате сбора анамнеза и данных физикального осмотра выявляет их, но сформировать объективный прогноз развития ПИО не может. Как правило, он субъективен и зачастую основывается на личном опыте и интуиции. Наиболее близкой к объективной оценке рисков является методика, предложенная CDC. В России нет практики применения рекомендаций (CDC, NNIS) для оценки риска ИОХВ согласно мировым стандартам [3]. Определяя риски, предполагают относительную вероятность возникновения события, в частности ПИО, в группе больных.

**Определение риска развития ПИО как частного варианта инфекции области хирургического вмешательства.** Прогноз ИОХВ состоит из

подсчета индекса риска инфекционных осложнений в области операции (индекс риска NNIS). При этом используются критерии, рекомендованные NNIS: критерий ASA (определение класса физикального состояния больного), длительность операции (Т-75%) и класс раны по Altmeier, оцененные по шкале балльной оценки риска. Определение риска развития ИОХВ состоит из 4 этапов: 1-й этап – оценка физического статуса пациента по ASA (American Society of Anesthesiology); оценка выставленного анестезиологами класса начинается с 0 баллов за ASA Class I и ASA Class II; 1 балл начисляется за ASA Class III, ASA Class IV, ASA Class V. Следующим этапом прогноза является определение контаминации области имплантации протеза в соответствии с классификацией хирургических ран по степени микробной контаминации [6]: оценка начинается с 0 баллов за 1-й и 2-й классы чистоты раны, и начисляется 1 балл, если чистота раны соответствует 3-му и 4-му классам. Следует отметить, что приведенная классификация отвечает требованиям общей хирургии, но нуждается в уточнении для ортопедической практики, так как необходимо учитывать особенности артропластики, которые заключаются в том, что даже при незначительно контаминированной ране в условиях имплантации большого инородного тела (эндопротез) риск развития ИОХВ резко возрастает, а разделение чистоты раны на 3-й и 4-й классы становится условным. А условно чистые раны (2 класс), т.е. раны, контаминированные в ходе оперативного вмешательства, становятся потенциально опасными в плане развития ИОХВ. Это находит подтверждение в описании случаев, когда при контаминации тканей раны  $10^2$  колониеобразующих единиц на 1 грамм ткани создаются условия для развития ИОХВ. Поэтому в ортопедической практике при проведении эндопротезирования целесообразно выделять 3 класса операционных ран с исключением категории условно чистых.

Третий этап определения риска развития ИОХВ базируется на учете фактора продолжительность операции: критическое значение Т (время в минутах). Величина Т представляет собой 75-й перцентиль распределения продолжительности всех операций данного типа. Показатель 75-й перцентиль – это значение, ниже которого расположено 75 процентов наблюдений данной переменной, при этом переменной будет длительность операций (Т). Интерпретация: начисляется 0 баллов, если длительность операции меньше или равна 75-му перцентилю и начисляется 1 балл, если длительность операции больше 75-ти перцентилей.

Здесь так же важно акцентировать внимание на то, что данный фактор мы можем определить только по завершении операции, а предполагать длительность операции до ее начала позволяет только наличие опыта. Подсчет величины NNIS определяется по формуле:  $NNIS = ASA + \text{контаминация раны} + \text{длительность операции}$ . В результате сложения полученных баллов допустимым является результат от 0 до 3. На основании набранных баллов возможно относительное определение вероятности развития ИОХВ. Например, при значении NNIS 0 баллов предполагаемая частота инфекционных осложнений составляет менее 1%; 1 балл – менее 5%; 2 балла – около 15%; 3 балла – от 17 до 25%.

Итак, можно заключить, что любая планируемая хирургическая операция имеет риск развития инфекционных осложнений в пределах 0–3 балла, а частота инфекционных осложнений может колебаться от 0 до 17–25%.

*Диагностика ПИО.* Высокая вероятность развития ПИО в послеоперационном периоде заставляет проявлять настороженность и выявлять признаки инфицирования в ранние сроки, так как временной показатель – это один из самых важных факторов в достижении положительного результата при лечении ПИО; поэтому диагноз перипротезной инфекции должен быть установлен максимально быстро и точно [34].

Многими группами исследователей разрабатывались диагностические критерии ПИО [52, 58], однако единых общепринятых алгоритмов диагностики в настоящее время не выработано. Такое положение было правильным некоторое время назад, но после проведения международной согласительной конференции по перипротезной инфекции под руководством J. Parvizi и T. Gehrke тактика диагностики ПИО становится общепринятой [3]. Основопологающим моментом в диагностике ПИО является тщательное изучение истории заболевания и клиническое обследование. Общепризнано, что определение количества нейтрофилов и лейкоцитов в синовиальной жидкости является высокочувствительным и специфичным способом диагностики ПИО [43]. Согласно этим данным, нейтрофилы, мигрирующие в инфицированный сустав, продуцируют некоторые ферменты, которые также могут служить маркерами инфекции, в частности, лейкоцитарная эстераза, определение которой колориметрическим методом является простым, информативным и быстро выполнимым дополнительным тестом в диагностике ПИО.

C. Della Valle с соавторами [21] разработали 15 тестов для диагностики ПИО, выявление 10 из которых с высокой степенью достоверности свидетельствует о наличии инфекции. Среди

этих тестов определение ССЭ, С-реактивного протеина, исследование СЖ. При этом рекомендуется отменить антибактериальную терапию до момента получения результатов микробиологического исследования крови. В то же время считается оправданным профилактическое предоперативное введение антибиотиков больным с низкой вероятностью развития ПИО. Авторы не рекомендуют интраоперационное гистологическое исследование, считая, что исследование замороженных образцов перипротезных тканей информативно лишь у оперированных повторно пациентов, у которых инфекции на момент операции не выявлено.

Диагностическая стратегия, предложенная Н. Gollwitzer с соавторами [27], заключается в определении ССЭ, С-реактивного протеина, которые, по мнению авторов, имеют значение преимущественно не для установления, а для исключения ПИО, а также специфического сканирования лейкоцитов, которое имеет переменную чувствительность и может быть лишь дополнительным методом диагностики, в то время как иммуносцинтиграфическое определение антигранулоцитарных антител обладает высокой чувствительностью. Данная группа исследователей считает также микробиологическое исследование СЖ высокоспецифическим методом диагностики ПИО, хотя даже при данном методе исследования до 20% случаев инфицирования остаются невыявленными. Сочетанное гистологическое и микробиологическое исследование интраоперационных замороженных образцов ткани обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Информативность культурального метода исследования образцов ткани зависит от времени их культивирования.

Так, N. Schwotzer с коллегами [54] выявили, что в течение 7-суточного инкубирования биологического материала выявляется не более 96,6% микроорганизмов, тогда как пролонгированное культивирование в течение 14 суток позволяет выявить рост медленно растущих микроорганизмов и анаэробов.

При идентификации ПИО наибольшую чувствительность имеет культивирование образцов ткани или СЖ, когда они помещаются не в стерильные контейнеры, а в вials для культуры крови, содержащие культуральную среду как для аэробов, так и для анаэробов. Наиболее частой причиной ПИО является коагулазно-негативный *Staphylococcus*, затем, в порядке убывания частоты – *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas*, *Enterococcus*, а также *St. aureus*, *St. epidermidis* и *St. Albus* [34, 35].

Поскольку ПИО относятся к группе хирургической инфекции мягких тканей 2-го типа,

С.Б. Фадеев выделяет следующие типы раневого процесса по видовому составу возбудителя: 1 тип – инфицирование монокультурой возбудителя; 2 тип – инфекция, вызванная ассоциацией микроорганизмов; 3-й тип характеризуется сменой видового состава микробиоты очага хирургической инфекции в ходе заболевания. Это сопровождается изменением видового состава возбудителей, происходящем в направлении: *Streptococcus spp.* → *Staphylococcus spp.* → *Enterobacteriaceae spp.* → *Pseudomonas spp.* Первый тип раневого процесса соответствует ранней перипротезной инфекции, а третий тип соответствует случаям с неудовлетворительными результатами [8].

Наиболее общепринятыми при диагностике ПИО являются следующие диагностические критерии или признаки: свищевой ход соединяется с протезом и/или патоген выявлен культуральным методом из двух или более изолированных образцов ткани или суставной жидкости. Из переменных критериев достаточно выявить четыре из шести, представленных ниже [44]:

1. Повышена скорость седиментации эритроцитов и концентрация С-реактивного протеина.
2. Повышено количество лейкоцитов в СЖ.
3. Повышено процентное содержание нейтрофилов в СЖ.
4. Наличие нагноения в суставе (деструктивных форм нейтрофилов).
5. Выявление микроорганизма в одном образце перипротезной ткани или одном образце СЖ.
6. Обнаружение более пяти нейтрофилов в поле зрения при гистологическом исследовании образцов перипротезной ткани при 400-кратном увеличении.

Среди дополнительных признаков, которые представляют научный интерес для диагностики ПИО, информативными являются определение концентрации интерлейкина-6 (ИЛ-6) и прокальцитонина в крови больного. Установлено, что уровень ИЛ-6 и прокальцитонина коррелирует с развитием глубоких ПИО [28]. В то же время, по данным других авторов, уровень прокальцитонина не различался у больных с ПИО и без таковых, а диагностически значимыми были уровни С-реактивного протеина, ИЛ-6, а также растворимых интрацеллюлярных молекул адгезии-1 (iCAM-1) [22]. Дополнительным информативным тестом для выявления ПИО является определение уровня α-дефензина в СЖ [19].

При изучении лабораторных показателей следует помнить, что повышение количества лейкоцитов крови происходит только в 15% случаев у пациентов с глубокими ПИО [29],

а нормальные показатели ССЭ не могут окончательно исключить диагноз ПИО [59].

Рентгеновское исследование является фундаментальной составляющей при диагностике ПИО. Рентгенограммы на ранних стадиях инфекции часто не имеют каких-либо отклонений от нормы. Но линия разряжения на границе имплантат – кость может появиться позже. В области ТБС наиболее достоверными признаками ПИО являются: периостальная реакция, ранняя миграция имплантата и диффузный остеолитический характерной лакунарной формы. Резорбция костной ткани на границе кость-цемент является одним из достоверных признаков ПИО. К сожалению, все эти признаки формируются спустя 3–6 месяцев с момента операции, и их невозможно обнаружить на ранних стадиях ПИО.

Благодаря современным культуральным, иммунологическим и молекулярным методам диагностики, пункция сустава и исследование СЖ стало золотым стандартом при выявлении ПИО [42]. В случаях подозрения на ПИО пункция должна быть проведена с тщательным соблюдением всех правил асептики и антисептики. Позицию иглы рекомендуется подтверждать УЗИ, КТ или рентгенологическим методом [41]. Вероятность ложноотрицательных результатов исследования СЖ может быть снижена за счет отмены антибиотиков за 2 недели до исследования, но зачастую пациент приходит на консультацию уже на фоне проводимой терапии антибиотиками. Отмена антибиотиков в этом случае до начала хирургического лечения может существенно ухудшить прогноз. Поэтому для сокращения сроков обследования перспективным является использование современных молекулярных методов исследования, например полимеразной цепной реакции (ПЦР). ПЦР позволяет с высокой степенью достоверности в течение 1–2 суток определять ДНК или РНК бактериального патогена в биологическом материале больного [15, 40].

Интраоперационные свежемороженые пробы тканей как для бактериологического исследования с целью выявления микроорганизма и изучения его чувствительности к антибиотикам, так и для гистопатологического исследования для выявления морфологических признаков воспаления и исключения контаминации образцов имеют большую диагностическую ценность [50].

Таким образом, только комплексная оценка микробиологических, клинических, рентгенологических, иммунологических, гистологических, биохимических параметров больного позволяет с высокой степенью достоверности установить диагноз ПИО и верифицировать их

возбудитель. При этом надо признать что, роль микробиологов в «командной» работе становится определяющей.

*Хирургическое лечение ПИО* зависит от ряда факторов: времени и варианта развития инфекции, состояния имплантата (стабильный или нестабильный), состояния прилежащей костной ткани, которое нередко соответствует состоянию стабильности имплантата и сопутствующей патологии пациента. Способы хирургического лечения ПИО: с сохранением имплантата, с удалением и последующим замещением имплантата (одно- или двухэтапным) и «спасающие» процедуры с перманентным удалением имплантата (резекционные артропластики, артродезы, ампутации).

Дебридмент с сохранением имплантата в комбинации с антибиотикотерапией длительным курсом показан при ранней острой и острой гематогенной инфекции с хорошо функционирующим суставом. По данным разных авторов, успешность применения этой методики составляет от 17,9 до 71% [18, 61]. Критерием выбора данной тактики является короткая продолжительность симптомов (2–3 недели). Дебридмент показан, если имплантат фиксирован и правильно ориентирован, а окружающие мягкие ткани находятся в удовлетворительном состоянии без выраженного рубцового процесса. Эта тактика противопоказана пациентам с продолжительным сроком инфекционного процесса (более месяца), пациентам с неудовлетворительным состоянием мягких тканей и/или в ситуациях, когда ревизия необходима по поводу нестабильного или неправильно ориентированного имплантата.

Фундаментальный вклад в использование методики дебридмента с сохранением компонентов эндопротеза внес М. Drancourt [23]. После хирургического вмешательства он проводил длительную терапию антибиотиками (6–9 месяцев), используя рифампицин (900 мг/сутки) и офлоксацин (600 мг/сутки). При этом были достигнуты положительные результаты в 81% случаев. Такую высокую эффективность, по-видимому, можно объяснить использованием антибиотиков, активных в отношении микроорганизмов, образующих биопленки.

Несмотря на большое количество факторов, оказывающих влияние на общие исходы процедуры дебридмента, трудно определить воздействие отдельно взятого фактора. Тем не менее важнейшим из них является длительность симптомов развития инфекции. Существует обратная зависимость между продолжительностью инфекционного процесса и положительным результатом процедуры дебридмента. Отрезок

времени, в котором дебридмент будет успешен, окончательно не определен, но большинство авторов считают, что лечение будет неэффективным при продолжительности инфекции более 2 недель.

Удаление имплантата с последующей отсроченной реимплантацией является процедурой выбора для лечения большинства случаев поздней глубокой ПИО [36, 37]. Частота успешной эрадикации инфекции при двухэтапном методе лечения выше, чем при одноэтапном, но ниже, чем при резекционной артропластике, и составляет 91–96% [56].

Реимплантация имеет серьезное преимущество перед процедурами «спасения», так как это возможность сохранить функцию сустава. На первом ее этапе производится удаление эндопротеза, тщательный дебридмент, ирригация методом пульсирующей струи. Далее следует длительный период антибиотикотерапии на основании чувствительности микрофлоры. После купирования инфекции выполняется реэндопротезирование, наилучшие результаты которого достигаются при выполнении второго этапа по крайней мере через 6 недель после первого [31]. Применение спейсера позволяет существенно улучшить результаты данной методики. Основной ее целью является профилактика рубцового процесса области дефекта и развития контрактур. Спейсер служит опорой для оперированной нижней конечности, позволяет сохранить функцию ТБС. В случае качественного изготовления спейсера не происходит потери костной ткани, и качество кости даже улучшается.

Существуют и другие проблемы, которые неизбежно возникают при применении спейсеров и одноэтапном протезировании. Прежде всего, следует обратить внимание на терминологию. Несколько десятилетий тому назад под спейсером понимали помещение на место удаленного эндопротеза ТБС гранул с антибиотиком. Затем спейсер изготавливали из цемента непосредственно во время операции в виде подобных бедренному компоненту протеза, шаров, палочек и т.д. Однако его прочность была недостаточной. Сейчас в качестве спейсера большинство хирургов используют цементные протезы как наиболее дешевые. Возникает вопрос: что считать имплантацией спейсера, а что одноэтапным эндопротезированием ТБС, и как вести этих больных? Ответ на него позволит более четко разграничить одно- и двухэтапное лечение. А пока двухэтапная реконструкция чаще всего применяется в случаях хронической глубокой инфекции, а при острой инфекции – только в случае нестабильности или неправиль-

ном позиционировании эндопротеза, износе и остеоллизисе.

Одноэтапная процедура привлекательна тем, что в случае позитивного результата пациенту выполняется лишь одна операция, что сокращает срок госпитализации и снижает общую стоимость лечения. Существуют противоречивые данные о результативности одноэтапных процедур по сравнению с двухэтапными оперативными вмешательствами [14]. Одним из критериев получения положительного результата при одномоментной реконструкции является использование цемента, импрегнированного антибиотиком. Поэтому, если выбрано одноэтапное вмешательство, необходимо использовать цементную технику фиксации, что не всегда выполнимо. Одноэтапная процедура должна использоваться у пациентов с удовлетворительным соматическим статусом, но в пожилом возрасте, с непродолжительной ожидаемой продолжительностью жизни. Необходимо учитывать также чувствительность микроорганизма к антибиотику и его хорошую переносимость при возможной необходимости длительного приема.

Резекционная артропластика является методом «спасения», эта процедура применяется при невозможности воспользоваться другими методами. Эффективность ее достигает 100% [13]. Ключевым недостатком резекционной артропластики является ущерб функции ТБС и оперированной нижней конечности в целом. Данный вид лечения может быть рекомендован пациентам с тяжелой соматической патологией, выраженными нарушениями когнитивной функции, при технической невозможности провести реэндопротезирование в связи с грубыми дефектами костной ткани.

В настоящее время предлагаются алгоритмы лечения ПИО, которые основаны на понимании механизмов развития инфекционного процесса, времени возникновения инфицирования, общего состояния пациента и состояния тканей, а также вирулентности возбудителя. Согласно алгоритму лечения ранней и гематогенной инфекции протезированного сустава, предложенному W. Zimmerli с соавторами, хирургическая процедура выбирается исходя из длительности наличия симптомов, состояния мягких тканей, стабильности имплантата и вида микроорганизма [63]. Факторами, на основании которых авторы рекомендуют хирургическое лечение с сохранением имплантата либо с его удалением, являются:

- время, прошедшее с манифестации инфекции,
- стабильность имплантата,
- состояние мягких тканей, окружающих протез;

- результаты предоперационного бактериологического исследования синовиальной жидкости или гематомы;

- чувствительность микроорганизма к антибиотикам.

При использовании тактики лечения ПИО с удалением имплантата выбирается определенный хирургический подход в зависимости от состояния мягких тканей, особенностей микроорганизма (метициллин-резистентный золотистый стафилококк, другие полирезистентные микроорганизмы, инфекции, вызванные грибами), общего состояния больного, наличия иммуносупрессии, наркомании.

*Разрушение биопленки – специфическое лечение перипротезной инфекции.* Факторами, снижающими результативность лечения поздних ПИО, являются: существование резистентной бактериальной флоры и способность микроорганизмов формировать гликокаликс, полисахаридные биопленки, которые улучшают адгезивные свойства и способность к выживанию бактерий на биосинтетических поверхностях и противостоят гуморальным и клеточным механизмам защиты [12]. Разрушения биопленки можно достичь следующими способами: а) разрыхление и создание порозности непосредственно самого субстрата биопленки, выполняемое с использованием детергента и специфического либо неспецифического антибактериального агента различной природы, включая бактериофаги; б) разрушение внеклеточной ДНК бактерий, содержащейся в биопленке; в) воздействие на молекулы бактериальной межклеточной адгезии, необходимые для формирования биопленок; г) влияние на процессы генной регуляции синтеза биопленки как объект создания перспективных вакцинопрепаратов и мишеней для таргетной химиотерапии; д) естественная регуляция формирования биопленок при помощи синтезируемых и секретируемых бактериями матрикс-деградирующих энзимов. Приведённые выше способы имеют научный интерес и находятся в стадии разработок.

В эндопротезировании в настоящее время отсутствуют единые взгляды на вопросы тактики ведения больных с послеоперационными инфекционными перипротезными осложнениями. Поэтому обоснованным является индивидуальный подход к профилактике и лечению больных с данными осложнениями, учитывающий демографические параметры, анамнестические данные, коморбидное состояние пациента, вирулентность и резистентность возбудителя, особенности хирургического вмешательства.

Проведение широкого спектра клинических исследований с целью разработки новых эффективных способов лечения перипротезной инфекции, определения критериев выбора способов санации очага хирургической инфекции является актуальной задачей современной ортопедии.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Литература

1. Божкова С.А., Петрова Т.М., Мирзоев Н.Э. Этиологическая структура и антибиотикорезистентность ведущих возбудителей парапротезной инфекции в стационаре травматолого-ортопедического профиля. В кн.: Рациональная фармакотерапия и клиническая фармакология: сборник научных материалов Конгресса. СПб.; 2010. С. 49-52.
2. Гольдина И.А., Павлов В.В., Прохоренко В.М. Клинико-морфологические особенности коксартроза, ассоциированного с *Chlamydia Trachomatis*. Бюллетень СО РАМН. 2007; (124):43-46.
3. Материалы международной согласительной конференции по перипротезной инфекции: пер. с англ. под общ. ред. Р.М. Тихилова. СПб.; 2014. 355 с.
4. Пат. 2204832 РФ. МПК, G01N33/48 Способ прогнозирования риска развития инфекционных осложнений. Павлов В.В., Гольдина И.А., Прохоренко В.М., Гайдуль К.В., Козлов В.А., Фомичев Н.Г. Заявитель и патентообладатель ФГБУ НИИТО им. Я.Л. Цивьяна. (RU) № 2001104752, заявлен 19.02.2001; опубликован 20.05.2003. Бюлл. № 14.
5. Пичхадзе И.М., Жадин А.В., Кузьменков К.А., Цискаришвили А.В., Данелия Л.М. Лечение больных с гнойно-воспалительными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава. *Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2009; (3):45-50.
6. Прохоренко В.М., Павлов В.В. Инфекционные осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава. Новосибирск: Наука; 2010. 179 с.
7. Савельев В.С. Российские национальные рекомендации по классификации характера инфекции по уровням поражения. Под ред. В.С. Савельева. М.; 2009. 92 с.
8. Фадеев С.Б. Хирургическая инфекция мягких тканей второго уровня, особенности этиотропной терапии [автореф. дис. д.м.н.]. Оренбург; 2010.
9. Ata A., Lee J., Bestle S.L., Desemone J., Stain S.C. Postoperative hyperglycemia and surgical site infection in general surgery patients. *Arch Surg*. 2010; 145(9): 858-864. doi: 10.1001/archsurg.2010.179.
10. Berbari E.F., Osmon D.R., Carr A., Hanssen A.D., Baddour L.M., Greene D. et al. Dental procedures as risk factors for prosthetic hip or knee infection: a hospital-based prospective case-control study. *Clin. Infect. Dis*. 2010; 50(1):8-16. doi: 10.1086/648676.
11. Bergh C., Fenstad A.M., Furnes O., Garellick G., Havelin L.I., Overgaard S. et al. Increased risk of revision in patients with non-traumatic femoral head necrosis. *Acta Orthop*. 2014; 85(1):11-7. doi: 10.3109/17453674.2013.874927.
12. Bogut A., Niedźwiadek J., Strzelec-Nowak D., Blacha J., Mazurkiewicz T., Marczyński W., Kozioł-Montewka M. Infectious prosthetic hip joint loosening: bacterial species involved in its aetiology and their antibiotic resistance profiles against antibiotics recommended for the therapy



- of implant-associated infections. *New Microbiol.* 2014; 37(2):209-218.
13. Bourne R.B., Hunter G.A., Rorabeck C.H., Macnab J.J. A six year follow-up infected total hip arthroplasty managed by Girdlestone's arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1996; 66-B:340-343.
  14. Buechel F.F., Femino F.P., D'Alessio J. Primary exchange revision arthroplasty for infected total knee replacement: a long-term study. *Am J Orthop.* 2004; 33:190.
  15. Cazanave C., Greenwood-Quaintance K.E., Hanssen A.D., Karau M.J., Schmidt S.M., Gomez Urena E.O. et al. Rapid molecular microbiologic diagnosis of prosthetic joint infection. *J Clin Microbiol.* 2013; 51(7):2280-2287. doi: 10.1128/JCM.00335-13.
  16. Coelho-Prabhu N., Oxentenko A.S., Osmon D.R., Baron T.H., Hanssen A.D., Wilson W.R. et al. Increased risk of prosthetic joint infection associated with esophago-gastro-duodenoscopy with biopsy. *Acta Orthop.* 2013; 84(1): 82-86. doi: 10.3109/17453674.2013.769079.
  17. Coventry M.B. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North Am.* 1975; 6(4): 991-1003.
  18. Crockarell J.R., Hanssen A.D., Osmon D.R., Morrey B.F. Treatment of infection with debridement and retention of the components following hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1998; 80-A:1306-1313.
  19. Deirmengian C., Kardos K., Kilmartin P., Cameron A., Schiller K., Parvizi J. Combined measurement of synovial fluid  $\alpha$ -defensin and C-reactive protein levels: highly accurate for diagnosing periprosthetic joint infection. *J Bone Joint Surg Am.* 2014; 96(17): 1439-1445. doi: 10.2106/JBJS.M.01316.
  20. Deleanu B., Prejbeanu R., Vermesan D., Haragus H., Icmă I., Predescu V. Acute abdominal complications following hip surgery. *Chirurgia (Bucur).* 2014; 109(2):218-222.
  21. Della Valle C., Parvizi J., Bauer T.W., Di Cesare P.E., Evans R.P., Segreti J. et al. Diagnosis of periprosthetic joint infections of the hip and knee. *J AAOS.* 2010; 18(12):760-770.
  22. Drago L., Vassena C., Dozio E., Corsi M.M., De Vecchi E., Mattina R., Romanò C. Procalcitonin, C-reactive protein, interleukin-6, and soluble intercellular adhesion molecule-1 as markers of postoperative orthopaedic joint prosthesis infections. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2011; 24(2):433-440.
  23. Drancourt M., Stein A., Argenson J.N., Zannier A., Curvale G., Raoult D. Oral rifampicin plus ofloxacin for treatment of Staphylococcus – infected orthopaedic implants. *Antimicrob Agents Chemother.* 1993; 37:305-313.
  24. El Masri F., Kerboull L., Kerboull M., Courpied J.P., Hamadouche M. Is the so-called 'French paradox' a reality?: long-term survival and migration of the Charnley-Kerboull stem cemented line-to-line. *J Bone Joint Surg Br.* 2010; 92(3):342-348.
  25. Fevang B.T., Lie S.A., Havelin L.I., Engesaeter L.B., Furnes O. Improved results of primary total hip replacement. *Acta Orthop.* 2010; 81(6):649-659.
  26. Fitzgerald M.D., Robert H. Infected total hip arthroplasty: diagnosis and treatment. *J. AAOS.* 1995; (3):249-262.
  27. Gollwitzer H., Diehl P., Gerdesmeyer L., Mittelmeier W. Diagnostic strategies in cases of suspected periprosthetic infection of the knee. A review of the literature and current recommendations. *Orthopedics.* 2006; 35(9):904, 906-908, 910-916.
  28. Glehr M., Friesenbichler J., Hofmann G., Bernhardt G.A., Zacherl M., Avian A. et al. Novel biomarkers to detect infection in revision hip and knee arthroplasties. *Clin Orthop Relat Res.* 2013; 471(8): 2621-2628. doi: 10.1007/s11999-013-2998-3.
  29. Greidanus N.V., Masri B.A., Garbuz D.S., Wilson S.D., McAlinden M.G., Xu M., Duncan C.P. Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty: a prospective evaluation. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89-A:1409-1416.
  30. Gutowski C.J., Zmistowski B.M., Clyde C.T., Parvizi J. The economics of using prophylactic antibiotic-loaded bone cement in total knee replacement. *Bone Joint J.* 2014; 96-B(1):65-69. doi: 10.1302/0301-620X.96B1.31428.
  31. Haddad F.S., Masri B.A., Campbell D., McGraw R.W., Beuchamp C.P., Duncan C.P. The PROSTALAC functional spacer in two-stage revision for infected knee replacements. prosthesis of antibiotic-loaded acrylic cement. *J Bone Joint Surg.* 2000; 82-B:807-812.
  32. Hailer N.P., Garellick G., Karrholm J. Uncemented and cemented primary total hip arthroplasty in the Swedish Hip Arthroplasty Register. *Acta Orthop.* 2010; 81(1): 34-41.
  33. Horan T.C., Gaynes R.P., Martone W.J., Jarvis W.R., Emori T.G. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992; A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992; 13:606-608.
  34. Jonsson E.Ö., Johannesdottir H., Robertsson O., Mogensen B. Bacterial contamination of the wound during primary total hip and knee replacement. Median 13 years of follow-up of 90 replacements. *Acta Orthop.* 2014; 85(2):159-164. doi: 10.3109/17453674.2014.899848.
  35. Jordan R.W., Smith N.A., Saithna A., Sprowson A.P., Foguet P. Sensitivities, specificities, and predictive values of microbiological culture techniques for the diagnosis of prosthetic joint infection. *Biomed Res Int.* 2014; 2014:180416. doi: 10.1155/2014/180416.
  36. Kraay M.J., Goldberg V.M., Fitzgerald S.J., Salata M.J. Cementless two-staged total hip arthroplasty for deep periprosthetic infection. *Clin Orthop.* 2005; 441:243-249.
  37. Kundu Z.S., Gupta V., Gogna P., Sangwan S.S. Partial-limb salvage after persistent infection in the distal femoral prosthesis: straight-plasty – a novel technique. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2014; 24(3):213-215. doi: 10.3109/17453674.2014.893498.
  38. Leaper D., McBain A.J., Kramer A., Assadian O., Sanchez J.L., Lumio J., Kiernan M. Healthcare associated infection: novel strategies and antimicrobial implants to prevent surgical site infection. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010; 92(6):453-458. doi: 10.1308/003588410X12699663905276.
  39. Mäkelä K.T., Matilainen M., Pulkkinen P., Fenstad A.M., Havelin L.I., Engesaeter L. et al. Countrywise results of total hip replacement. An analysis of 438,733 hips based on the Nordic Arthroplasty Register Association database. *Acta Orthop.* 2014;(85()) 107–116. doi: 10.3109/17453674.2014.893498.
  40. Miyamae Y., Inaba Y., Kobayashi N., Choe H., Yukizawa Y., Ike H., Saito T. Different diagnostic properties of C-reactive protein, real-time PCR, and histopathology of frozen and permanent sections in diagnosis of periprosthetic joint infection. *Acta Orthop.* 2013; 84(6):524-529. doi: 10.3109/17453674.2013.862460.
  41. Lachiewicz P.F., Rogers G.D., Thomason H.C. Aspiration of the joint before revision total hip arthroplasty: clinical and laboratory factors influencing attainment of a positive culture. *J Bone Joint Surg Am.* 1996; 78(5):749-754.
  42. Larsen L.H., Lange J., Xu Y., Schönheyder H.C. Optimizing culture methods for diagnosis of prosthetic joint infections: a summary of modifications and improvements reported

- since 1995. *J Med Microbiol.* 2012; 61(Pt 3):309-316. doi: 10.1099/jmm.0.035303-0.
43. Parvizi J., Jacovides C., Antoci V., Ghanem E. Diagnosis of periprosthetic joint infection: the utility of a simple yet unappreciated enzyme. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93(24):2242-2248. doi: 10.2106/JBJS.J.01413.
  44. Parvizi J., Jacovides C., Zmistowski B., Jung K.A. Definition of periprosthetic joint infection: Is there a consensus? *Clin Orthop Relat Res.* 2011; 469(11):3022-3030.
  45. Pearson O.M., Lieberman D.E. The aging of Wolff's "law" ontogeny and responses to mechanical loading in cortical bone. *Am J Phys Anthropol.* 2004; Suppl. 39:63-99.
  46. Peel T.N., Dowsey M.M., Daffy J.R., Stanley P.A., Choong P.F., Buising K.L. Risk factors for prosthetic hip and knee infections according to arthroplasty site. *J Hosp Infect.* 2011; 79(2):129-133. doi: 10.1016/j.jhin.2011.06.001.
  47. Pedersen A.B., Svendsen J.E., Johnsen S.P., Riis A., Overgaard S. Risk factors for revision due to infection after primary total hip arthroplasty. A population-based study of 80,756 primary procedures in the Danish Hip Arthroplasty Registry. *Acta Orthop.* 2010; 81(5):542-547.
  48. Phillips C.B. Incidence rates of dislocation, pulmonary embolism and deep infection during the first six months after elective total hip replacement. *J Bone Joint Surg.* 2003; 85-A (1):20-26.
  49. Prokopenz J.Z., Losina E., Bliss R.L., Wright J., Baron J.A., Katz J.N. Risk factors for revision of primary total hip arthroplasty: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012; 13:251. doi: 10.1186/1471-2474-13-251.
  50. Reid N., Beesley J.E. Sectioning and cryosectioning for electron microscopy. Amsterdam: Elsevier; 1991. 322p.
  51. Ravi B., Escott B., Shah P.S., Jenkinson R., Chahal J., Bogoch E., Kreder H., Hawker G. A systematic review and meta-analysis comparing complications following total joint arthroplasty for rheumatoid arthritis versus for osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2012; 64(12):3839-3849. doi: 10.1002/art.37690.
  52. Saccante M. Periprosthetic joint infections: a review for clinicians. *Infect Dis Clin Pract.* 1998; (7):431-441.
  53. Schmalzried T.P., Amstutz H.C., Au M.K. Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty: the significance of hematogenous and recurrent infections. *Clin Orthop Relat Res.* 1992; 280: 200-207.
  54. Schwotzer N., Wahl P., Fracheboud D., Gautier E., Chuard C. Optimal culture incubation time in orthopedic device-associated infections: a retrospective analysis of prolonged 14-day incubation. *J Clin Microbiol.* 2014; 52(1):61-66. doi: 10.1128/JCM.01766-13.
  55. Schrama J.C., Espehaug B., Hallan G., Engesaeter L.B., Furnes O., Havelin L.I., Fevang B.T. Risk of revision for infection in primary total hip and knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis compared with osteoarthritis: a prospective, population-based study on 108,786 hip and knee joint arthroplasties from the Norwegian Arthroplasty Register. *Arthritis Care Res. (Hoboken).* 2010; 62(4):473-479.
  56. Siebel T., Kelm J., Porsch M., Regitz T., Neumann W.H. Two-stage exchange of infected knee arthroplasty with an prosthesis-like interim cement spacer. *Acta Orthop Belg.* 2002; 68:150-156.
  57. Sonohata M., Kitajima M., Kawano S., Mawatari M. Acute hematogenous infection of revision total hip arthroplasty by oral bacteria in a patient without a history of dental procedures: case report. *Open Orthop J.* 2014; 8:56-59. doi: 10.2174/1874325001408010056.
  58. Spangehl M.J., Masri B.A., O'Connell J.X. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81(5): 672-683.
  59. Squire M.W., Della Valle C.J., Parvizi J. Preoperative diagnosis of periprosthetic joint infection: Role of aspiration. *AJR.* 2011; 196:875-879.
  60. Tsukayama D.T., Estrada R., Gustilo R.B. Infection after total hip arthroplasty: a study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone Joint Surg Am.* 1996; 78(4):512-523.
  61. Waldman B.J., Hostin E., Mont M.A., Hunfergord D.S. Infected total knee arthroplasty treated by arthroscopic irrigation and debridement. *J Arthropl.* 2000; 15: 430-436.
  62. Wu C., Qu X., Liu F., Li H., Mao Y., Zhu Z. Risk factors for periprosthetic joint infection after total hip arthroplasty and total knee arthroplasty in Chinese patients. *PLoS One.* 2014; 9(4):e95300. doi: 10.1371/journal.pone.0095300.
  63. Zimmerli W., Trampuz A., Ochsner P.E. Prosthetic joint infections. *NEJM.* 2004; 351:1645-1654.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Павлов Виталий Викторович* – д-р мед. наук заведующий отделением эндопротезирования тазобедренного сустава ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии России им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России

*Садовой Михаил Анатольевич* – д-р мед. наук профессор директор ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии России им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России

*Прохоренко Валерий Михайлович* – д-р мед. наук профессор, зам.директора по лечебно-научной работе ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии России им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России

## MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTIC AND SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH HIP PERIPROSTHETIC INFECTION (review)

V.V. Pavlov, M.A. Sadovoy, V.M. Prokhorenko

*Sivian Novosibirsk Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopaedics  
Frunze ul., 17, Novosibirsk, Russia, 630091*

### Abstract

Hip replacement is widespread surgical procedure in orthopedic surgery. Nevertheless, the main and most costly problems in replacement of large joints with socially significant losses are infectious complications.

The aim of this review is to analyze available data dedicated to infectious complications in orthopedy and to extract basic principles of diagnostics and treatment of the hip joint implant infection.

It could be stated that early diagnostics and precise identification of causative agent, including evaluation of the microbiological, clinical, diagnostic imaging, immunological, histological and biochemical parameters, and also an adequate to the collected diagnostic data choice of surgical tactics and antibiotic treatment are the important components of successful treatment of periprosthetic infection.

**Key words:** periprosthetic infection, diagnosis, etiology, surgical treatment, hip joint.

**Conflict of interest:** none.

### References

- Bozhkova SA, Petrova TM, Mirzoev NE. Etiologicheskaya struktura i antibiotikorezistentnost' vedushchikh vozбудiteley paraproteznoy infektsii v stacionre travmatologo-ortopedicheskogo profilya [The etiological structure and antibiotic resistance of leading periprosthetic infection pathogens in a hospital of traumatology and orthopedics]. V kn.: Ratsionalnaya farmakoterapiya i klinicheskaya farmakologiya: sbornik nauchnykh materialov kongressa. SPb.; 2010. s. 49-52. [in Rus.]
- Goldina IA, Pavlov VB, Prokhorenko VM. Kliniko-morfologicheskie osobennosti koxartrosa, associrovannogo s Chlamydia Trachomatis [Clinical and morphological features of coxae arthrosis associated with Chlamydia Trachomatis]. Bulletin of SO RAMN. 2007; 124: 43-46. [in Rus.]
- Materialy mezhdunarodnoy soglasitel'noy konferentsii po periproteznoy infektsii [Proceedings of the International Consensus Conference on periprosthetic infection]: per. s angl. pod obshch. red. R.M. Tikhilova. SPb.; 2014. 355 s. [in Rus.]
- Patent 2204832 RF. Sposob prognozirovania riska razvitiya infektsionnykh oslozhneniy [The method of infectious complication prediction.] Pavlov VV, Goldina IA, Prokhorenko VM, Gaidul KV, Kozlov VA, Fomichev NG. Zaiavitel' i patentoobladatel FGBU NIITO im. Y.L. Cyviana. (RU) № 2001104752, zaiavlen 19.02.2001; opublikovan 20.05.2003. Bull N 14. [in Rus.]
- Pichhadze IM, Zhadin AV, Kuzmenkov KA, Tsiskarishvili AV, Daneliya LM. Lechenie bolnykh s gnoino-vospalitel'nimi oslozhneniyami posle endoprotezirovaniya tazobedrennogo sustava [Treatment of patients with poinflammatory complications after hip arthroplasty]. *Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova* [Priorov Bulletin of Traumatology and Orthopedics]. 2009; (3):45-50. [in Rus.]
- Prokhorenko VM, Pavlov VV. Infektsionnyye oslozhneniya pri endoprotezirovanii tazobedrennogo sustava [Infectious complications of hip replacement]. Novosibirsk: Nauka; 2010. 179 s. [in Rus.]
- Saveliev VS. Rossiiskie nacionalnye rekomendacii po klassifikacii kharaktera infektsii po urovniam porazhenia [Russian national guidelines for classification of the infection nature with respect to the level of injury]. M.; 2009. 92 s. [in Rus.]
- Fadeev SB. Chirurgicheskaya infektsiya myagkikh tkanei vtorgogo urovnya, osobennosti etiotropnoi terapii [Soft tissues surgical infection of the second level, features of etiotropic therapy. Author's abstract of dissertation]. Avtoref. dis. d.m.n. Orenburg; 2010. [in Rus.]
- Ata A, Lee J, Bestle SL, Desemone J, Stain SC. Postoperative hyperglycemia and surgical site infection in general surgery patients. *Arch Surg.* 2010; (145(9)): 858-864. doi: 10.1001/archsurg.2010.179.
- Berbari EF, Osmon DR, Carr A, Hanssen AD, Baddour LM, Greene D. et al. Dental procedures as risk factors for prosthetic hip or knee infection: a hospital-based prospective case-control study. *Clin Infect Dis.* 2010; 50(1):8-16. doi: 10.1086/648676.
- Bergh C, Fenstad AM, Furnes O, Garellick G, Havelin L.I., Overgaard S et al. Increased risk of revision in patients with non-traumatic femoral head necrosis. *Acta Orthop.* 2014; 85(1):11-7. doi: 10.3109/17453674.2013.874927.
- Bogut A, Niedźwiadek J, Strzelec-Nowak D, Blacha J, Mazurkiewicz T, Marczyński W, Kozioł-Montewka M. Infectious prosthetic hip joint loosening: bacterial species involved in its aetiology and their antibiotic resistance profiles against antibiotics recommended for the therapy

 **Cite as:** Pavlov VV, Sadovoy MA, Prokhorenko VM [Modern aspects of diagnostic and surgical treatment of patients with hip periprosthetic infection (review)]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii.* 2015; (1):116-128. [in Russian]

 Pavlov Vitaliy V. Frunze ul., 17, Novosibirsk, Russia, 630091; e-mail: pavlovdoc@mail.ru

 Received: 11.11.14; Accepted for publication: 16.03.15

- of implant-associated infections. *New Microbiol.* 2014; 37(2):209-218.
13. Bourne RB, Hunter GA, Rorabeck CH, Macnab JJ. A six year follow-up infected total hip arthroplasty managed by Girdlestone's arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1996; 66-B:340-343.
  14. Buechel FF, Femino FP, D'Alessio J. Primary exchange revision arthroplasty for infected total knee replacement: a long-term study. *Am J Orthop.* 2004; 33:190.
  15. Cazanave C, Greenwood-Quaintance KE, Hanssen AD, Karau MJ, Schmidt SM, Gomez Urena EO et al. Rapid molecular microbiologic diagnosis of prosthetic joint infection. *J Clin Microbiol.* 2013; 51(7):2280-2287. doi: 10.1128/JCM.00335-13.
  16. Coelho-Prabhu N, Oxentenko AS, Osmon DR, Baron TH, Hanssen AD, Wilson WR et al. Increased risk of prosthetic joint infection associated with esophago-gastro-duodenoscopy with biopsy. *Acta Orthop.* 2013; 84(1):82-86. doi: 10.3109/17453674.2013.769079.
  17. Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North Am.* 1975; 6(4): 991-1003.
  18. Crockarell JR, Hanssen AD, Osmon DR, Morrey BF. Treatment of infection with debridement and retention of the components following hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1998; 80-A:1306-1313.
  19. Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, Cameron A, Schiller K, Parvizi J. Combined measurement of synovial fluid  $\alpha$ -defensin and C-reactive protein levels: highly accurate for diagnosing periprosthetic joint infection. *J Bone Joint Surg Am.* 2014; 96(17): 1439-1445. doi: 10.2106/JBJS.M.01316.
  20. Deleanu B, Prejbeanu R, Vermesan D, Haragus H, Icma I, Predescu V. Acute abdominal complications following hip surgery. *Chirurgia (Bucur).* 2014; 109(2):218-222.
  21. Della Valle C, Parvizi J, Bauer TW, Di Cesare P.E. Evans RP Segreti J et al. Diagnosis of periprosthetic joint infections of the hip and knee. *J AAOS.* 2010; 18(12):760-770.
  22. Drago L, Vassena C, Dozio E, Corsi MM, De Vecchi E, Mattina R, Romanò C. Procalcitonin, C-reactive protein, interleukin-6, and soluble intercellular adhesion molecule-1 as markers of postoperative orthopaedic joint prosthesis infections. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2011; 24(2):433-440.
  23. Drancourt M, Stein A, Argenson JN, Zannier A, Curvale G, Raoult D. Oral rifampicin plus ofloxacin for treatment of Staphylococcus - infected orthopaedic implants. *Antimicrob Agents Chemother.* 1993; 37:305-313.
  24. El Masri F, Kerboull L, Kerboull M, Courpied JP, Hamadouche M. Is the so-called 'French paradox' a reality?: long-term survival and migration of the Charnley-Kerboull stem cemented line-to-line. *J Bone Joint Surg Br.* 2010; 92(3):342-348.
  25. Fevang BT, Lie SA, Havelin LI, Engesaeter LB, Furnes O. Improved results of primary total hip replacement. *Acta Orthop.* 2010; 81(6):649-659.
  26. Fitzgerald MD, Robert H. Infected total hip arthroplasty: diagnosis and treatment. *J AAOS.* 1995; (3):249-262.
  27. Gollwitzer H, Diehl P, Gerdesmeyer L, Mittelmeier W. Diagnostic strategies in cases of suspected periprosthetic infection of the knee. A review of the literature and current recommendations. *Orthopedics.* 2006; 35(9):904, 906-908, 910-916.
  28. Glehr M, Friesenbichler J, Hofmann G, Bernhardt GA, Zacherl M, Avian A et al. Novel biomarkers to detect infection in revision hip and knee arthroplasties. *Clin Orthop Relat Res.* 2013; 471(8): 2621-2628. doi: 10.1007/s11999-013-2998-3.
  29. Greidanus NV, Masri BA, Garbuz DS, Wilson SD, McAlinden MG, Xu M, Duncan CP. Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty: a prospective evaluation. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89-A:1409-1416.
  30. Gutowski CJ, Zmistowski BM, Clyde CT, Parvizi J. The economics of using prophylactic antibiotic-loaded bone cement in total knee replacement. *Bone Joint J.* 2014; 96-B(1):65-69. doi: 10.1302/0301-620X.96B1.31428.
  31. Haddad FS, Masri BA, Campbell D, McGraw RW, Beuchamp CP, Duncan CP. The PROSTALAC functional spacer in two-stage revision for infected knee replacements. prosthesis of antibiotic-loaded acrylic cement. *J Bone Joint Surg.* 2000; 82-B:807-812.
  32. Hailer NP, Garellick G, Karrholm J. Uncemented and cemented primary total hip arthroplasty in the Swedish Hip Arthroplasty Register. *Acta Orthop.* 2010; 81(1): 34-41.
  33. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992; A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992; 13:606-608.
  34. Jonsson EÖ, Johannesdottir H, Robertsson O, Mogensen B. Bacterial contamination of the wound during primary total hip and knee replacement. Median 13 years of follow-up of 90 replacements. *Acta Orthop.* 2014; 85(2):159-164. doi: 10.3109/17453674.2014.899848.
  35. Jordan RW, Smith NA, Saithna A, Sprowson AP, Foguet P. Sensitivities, specificities, and predictive values of microbiological culture techniques for the diagnosis of prosthetic joint infection. *Biomed Res Int.* 2014; 2014:180416. doi: 10.1155/2014/180416.
  36. Kraay MJ, Goldberg VM, Fitzgerald SJ, Salata MJ. Cementless two-staged total hip arthroplasty for deep periprosthetic infection. *Clin Orthop.* 2005; 441:243-249.
  37. Kundu ZS, Gupta V, Gogna P, Sangwan SS. Partial-limb salvage after persistent infection in the distal femoral prosthesis: straight-plasty – a novel technique. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2014; 24(3):213-215. doi: 10.3109/17453674.2014.893498.
  38. Leaper D, McBain AJ, Kramer A, Assadian O, Sanchez JL, Lumio J, Kiernan M. Healthcare associated infection: novel strategies and antimicrobial implants to prevent surgical site infection. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010; 92(6):453-458. doi: 10.1308/003588410X1269966390527.
  39. Mäkelä KT, Matilainen M, Pulkkinen P, Fenstad AM, Havelin LI, Engesaeter L et al. Countrywise results of total hip replacement. An analysis of 438,733 hips based on the Nordic Arthroplasty Register Association database. *Acta Orthop.* 2014;(85()) 107–116. doi: 10.3109/17453674.2014.893498.
  40. Miyamae Y, Inaba Y, Kobayashi N, Choe H, Yukizawa Y, Ike H, Saito T. Different diagnostic properties of C-reactive protein, real-time PCR, and histopathology of frozen and permanent sections in diagnosis of periprosthetic joint infection. *Acta Orthop.* 2013; 84(6):524-529. doi: 10.3109/17453674.2013.862460.
  41. Lachiewicz PF, Rogers GD, Thomason HC. Aspiration of the joint before revision total hip arthroplasty: clinical and laboratory factors influencing attainment of a positive culture. *J Bone Joint Surg Am.* 1996; 78(5):749-754.
  42. Larsen LH, Lange J, Xu Y, Schönheyder HC. Optimizing culture methods for diagnosis of prosthetic joint infections: a summary of modifications and improvements reported

- since 1995. *J Med Microbiol.* 2012; 61(Pt 3):309-316. doi: 10.1099/jmm.0.035303-0.
43. Parvizi J, Jacovides C, Antoci V, Ghanem E. Diagnosis of periprosthetic joint infection: the utility of a simple yet unappreciated enzyme. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93(24):2242-2248. doi: 10.2106/JBJS.J.01413.
  44. Parvizi J, Jacovides C, Zmistowski B, Jung KA. Definition of periprosthetic joint infection: Is there a consensus? *Clin Orthop Relat Res.* 2011; 469(11):3022-3030.
  45. Pearson OM., Lieberman DE. The aging of Wolff's "law" ontogeny and responses to mechanical loading in cortical bone. *Am J Phys Anthropol.* 2004; Suppl. 39:63-99.
  46. Peel TN, Dowsey MM, Daffy JR, Stanley PA, Choong PF, Buising KL. Risk factors for prosthetic hip and knee infections according to arthroplasty site. *J Hosp Infect.* 2011; 79(2):129-133. doi: 10.1016/j.jhin.2011.06.001.
  47. Pedersen AB, Svendsen J., Johnsen SP, Riis A, Overgaard S. Risk factors for revision due to infection after primary total hip arthroplasty. A population-based study of 80,756 primary procedures in the Danish Hip Arthroplasty Registry. *Acta Orthop.* 2010; 81(5):542-547.
  48. Phillips CB. Incidence rates of dislocation, pulmonary embolism and deep infection during the first six months after elective total hip replacement. *J Bone Joint Surg.* 2003; 85-A (1):20-26.
  49. Prokopetz JZ, Losina E, Bliss RL, Wright J, Baron JA, Katz JN. Risk factors for revision of primary total hip arthroplasty: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012; 13:251. doi: 10.1186/1471-2474-13-251.
  50. Reid N, Beesley JE. Sectioning and cryosectioning for electron microscopy. Amsterdam: Elsevier; 1991. 322p.
  51. Ravi B, Escott B, Shah PS, Jenkinson R, Chahal J, Bogoch E, Kreder H, Hawker G. A systematic review and meta-analysis comparing complications following total joint arthroplasty for rheumatoid arthritis versus for osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2012; 64(12):3839-3849. doi: 10.1002/art.37690.
  52. Saccente M. Periprosthetic joint infections: a review for clinicians. *Infect Dis Clin Pract.* 1998; (7):431-441.
  53. Schmalzried TP, Amstutz HC, Au MK. Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty: the significance of hematogenous and recurrent infections. *Clin Orthop Relat Res.* 1992; 280: 200-207.
  54. Schwotzer N, Wahl P, Fracheboud D, Gautier E, Chuard C. Optimal culture incubation time in orthopedic device-associated infections: a retrospective analysis of prolonged 14-day incubation. *J Clin Microbiol.* 2014; 52(1):61-66. doi: 10.1128/JCM.01766-13.
  55. Schrama JC, Espehaug B, Hallan G, Engesaeter LB, Furnes O, Havelin LI, Fevang BT. Risk of revision for infection in primary total hip and knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis compared with osteoarthritis: a prospective, population-based study on 108,786 hip and knee joint arthroplasties from the Norwegian Arthroplasty Register. *Arthritis Care Res. (Hoboken).* 2010; 62(4):473-479.
  56. Siebel T, Kelm J, Porsch M, Regitz T, Neumann WH. Two-stage exchange of infected knee arthroplasty with an prosthesis-like interim cement spacer. *Acta Orthop Belg.* 2002; 68:150-156.
  57. Sonohata M, Kitajima M, Kawano S, Mawatari M. Acute hematogenous infection of revision total hip arthroplasty by oral bacteria in a patient without a history of dental procedures: case report. *Open Orthop J.* 2014; 8:56-59. doi: 10.2174/1874325001408010056.
  58. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81(5): 672-683.
  59. Squire MW, Della Valle CJ, Parvizi J. Preoperative diagnosis of periprosthetic joint infection: Role of aspiration. *AJR.* 2011; 196:875-879.
  60. Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty: a study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone Joint Surg Am.* 1996; 78(4):512-523.
  61. Waldman BJ, Hostin E, Mont MA, Hunfergord D.S. Infected total knee arthroplasty treated by arthroscopic irrigation and debridement. *J Arthropl.* 2000; 15: 430-436.
  62. Wu C, Qu X, Liu F, Li H, Mao Y, Zhu Z. Risk factors for periprosthetic joint infection after total hip arthroplasty and total knee arthroplasty in Chinese patients. *PLoS One.* 2014; 9(4):e95300. doi: 10.1371/journal.pone.0095300.
  63. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic joint infections. *NEJM.* 2004; 351:1645-1654.

---

#### INFORMATION ABOUT AUTHORS:

*Pavlov Vitaliy V.* – the head of the hip replacement department, Tsivyan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Ortopaedics

*Sadovoy Mikhail A.* – professor, director of Tsivyan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Ortopaedics

*Prokhorenko Valeriy M.* – professor, deputy director of Tsivyan Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Ortopaedics