



Транслокация клостридиальной инфекции как осложнение эндопротезирования тазобедренного сустава в раннем послеоперационном периоде: клинический случай

В.В. Павлов, Т.У. Шералиев, С.И. Кирилина, С.О. Кретъен

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

Реферат

Актуальность. Перипротезная инфекция в раннем послеоперационном периоде является тяжелым инфекционным осложнением. Ее развитие, как правило, связывают с экзогенным путем инфицирования операционной раны, ставя во главу угла ятрогенный фактор. **Описание клинического случая.** Пациентке 73 лет с левосторонним идиопатическим коксартрозом 3-й ст. и сопутствующей патологией с высокой степенью коморбидности в плановом порядке было выполнено эндопротезирование левого тазобедренного сустава эндопротезом ЭСИ цементной фиксации. В раннем послеоперационном периоде (4–6-е сутки) на фоне обострения хронического калькулезного холецистита и дисфункции ЖКТ развилась клостридиальная септицемия вследствие бактериальной транслокации. Своевременная диагностика эндогенного пути распространения инфекции и адресная антибиотикотерапия предотвратили инфицирование операционной раны и эндопротеза. При выписке оценка функции левого тазобедренного сустава по шкале Harris составила 78 баллов. **Заключение.** Представленный клинический случай демонстрирует важность тщательного предоперационного планирования, особенно при выявлении соматической патологии инфекционного генеза, необходимость детализации органоспецифической микробиоты как обязательной процедуры, а также профилактики перипротезной инфекции при выполнении ортопедических операций с учетом полученных данных.

Ключевые слова: бактериальная транслокация, клостридиальная инфекция, *Clostridium perfringens*, эндопротезирование тазобедренного сустава.

Источник финансирования: государственное бюджетное финансирование.

Павлов В.В., Шералиев Т.У., Кирилина С.И., Кретъен С.О. Транслокация клостридиальной инфекции как осложнение эндопротезирования тазобедренного сустава в раннем послеоперационном периоде: клинический случай. *Травматология и ортопедия России*. 2020;26(4):121-129. doi: 10.21823/2311-2905-2020-26-4-121-129.

Cite as: Pavlov V.V., Sheraliev T.U., Kirilina S.I., Kretien S.O. [Translocation of Clostridial Infection as a Complication of Hip Arthroplasty in the Early Postoperative Period: Case Report]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2020;26(4):121-129. (In Russian). doi: 10.21823/2311-2905-2020-26-4-121-129.

Шералиев Таалайбек Усеналиевич / Taalibek U. Sheraliev; e-mail: sheraliev.taalai@mail.ru

Рукопись поступила/Received: 18.06.2020. Принята в печать/Accepted for publication: 01.09.2020.



Translocation of Clostridial Infection as a Complication of Hip Arthroplasty in the Early Postoperative Period: Case Report

Vitaliy V. Pavlov, Taalalbek U. Sheraliev, Svetlana I. Kirilina, Svetlana O. Kretien

Tsivyannovsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, Novosibirsk, Russia

Abstract

Background. Periprosthetic joint infection in the early postoperative period is a severe infectious complication. Its development, as a rule, is associated with the exogenous surgical wound infection, with the iatrogenic factor at the forefront. **Clinical case description.** A 73-years-old female with left-sided idiopathic 3rd stage hip osteoarthritis and concomitant pathology with a high degree of comorbidity underwent left hip arthroplasty with a cement-fixed “Endoservice” endoprosthesis. In the early postoperative period (4th to 6th days), against the background of chronic calculous cholecystitis exacerbation and gastrointestinal dysfunction, clostridial septicemia developed as a result of bacterial translocation. The timely diagnosis of the endogenous nature of this infection and the targeted antibiotic therapy prevented the surgical wound and endoprosthesis infection. The Harris score for the function of the left hip at discharge was 78 points. **Conclusion.** The presented clinical case demonstrates the importance of careful preoperative planning, especially in the patient with identifying somatic pathology of infectious nature, the need to detail the organ-specific microbiota as a mandatory procedure, as well as the prevention of periprosthetic joint infection during orthopedic operations, taking into account the data obtained.

Keywords: bacterial translocation, clostridial infection, *clostridium perfringens*, hip arthroplasty.

Funding: state budgetary funding.

Введение

Эндопротезирование является современным и эффективным методом лечения патологии суставов для обеспечения достойного качества жизни пациентов и продолжения их профессиональной деятельности [1].

Технологии эндопротезирования тазобедренного сустава достаточно разработаны и имеют критерии оценки эффективности. Однако, несмотря на универсальность технологических приемов, при эндопротезировании возможны характерные осложнения, среди которых перипротезная инфекция является второй по частоте причиной ревизии эндопротезов тазобедренного сустава [2]. Наличие ранних инфекционных осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава неблагоприятно влияет на удовлетворенность пациента и его лечащего врача, и все чаще эта проблема переносится в плоскость гражданского права как плохое оказание медицинской услуги, что несет за собой материальные и репутационные потери [3, 4]. Причиной развития ранней перипротезной инфекции в большинстве случаев является интраоперационное инфицирование, реже — гематогенное [5]. Наиболее тяжелое клиническое течение и неблагоприятные результаты перипротезной инфекции наблюдаются у пациентов пожилого и старческого воз-

раста, так как пациенты этой возрастной группы обладают высокой коморбидностью [6]. Для эффективной терапии данного типа осложнений на основании анализа мировой научной литературы и приобретенного опыта разработаны методы диагностики и принципы лечения перипротезной инфекции, опубликованные в виде клинических рекомендаций [7].

А.П. Середа с соавторами приводят пример применения протоколов диагностики и лечения пациентов с перипротезной инфекцией в Израиле. Авторы указывают, что используются общепринятые протоколы, например AAOS, UpToDate в зависимости от сроков развития инфекции. Как правило, до определения вида бактерии и ее чувствительности применяют гликопептиды (ванкомицин) и/или ансамицины (рифампицин) [8].

Травматологами-ортопедами выработана стандартная (формализованная) тактика диагностики и лечения перипротезной инфекции в раннем послеоперационном периоде. Важнейшими этапами являются своевременное выявление перипротезной инфекции, санация парапротезных тканей и проведение эмпирической и затем этиотропной терапии в течение конкретного периода времени. При замене компонентов эндопротеза выбор одноэтапного или многоэтапного реэндопротезирования, а также способа хирургического лечения

определяется опытом и предпочтениями конкретной клиники и хирурга [9].

Пациенты с патологией тазобедренного сустава, особенно пожилые и старческого возраста, обладают высоким индексом коморбидности, поэтому при планировании и выполнении ортопедических операций высокой степени риска важен согласованный со специалистами различного профиля подход. Мультидисциплинарный подход при лечении пациентов с перипротезной инфекцией и оценка всех факторов риска обязательны, так как это позволяет выбрать оптимальную лечебную тактику в более ранние сроки при развитии инфекции [10]. Именно командный подход в лечении возможных осложнений, в частности инфекционных в раннем послеоперационном периоде, позволил в данном клиническом случае избежать гипердиагностики, своевременно поставить правильный диагноз и не прибегать к ревизии эндопротеза.

Цель исследования — на клиническом примере продемонстрировать возможность транслокации клостридиальной микробиоты из ЖКТ, ее своевременной диагностики и проведения мероприятий для предотвращения эндогенного инфицирования послеоперационной раны в раннем послеоперационном периоде.

Клинический случай

Пациентка 73 лет поступила в клинику в удовлетворительном состоянии с жалобами на боли и ограничение движений в левом тазобедренном суставе. Пять лет назад выполнено эндопротезирование правого тазобедренного сустава эндопротезом ЭСИ цементной фиксации. Более 10 лет принимала нестероидные противовоспалительные препараты. На момент поступления при комплексном клиническом обследовании выявлены гастропатия, желчнокаменная болезнь с гипопропротеинемией, гипоальбуминемией и умеренное повышение кальпротектина (110 мкг/г), что



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма таза пациентки в переднезадней проекции при поступлении: левосторонний идиопатический коксартроз 3-й ст.; тотально замещенный правый тазобедренный сустав эндопротезом ЭСИ

Fig. 1. The plain X-ray of the patient's pelvis in the anteroposterior plane on admission: the left-sided 3rd stage idiopathic hip osteoarthritis; the right hip is totally replaced with "Endoservice" endoprosthesis

проявлялось воспалительным процессом в ЖКТ. Основной диагноз: левосторонний идиопатический коксартроз 3-й ст., нарушение функции сустава, синдром коксалгии слева, тотально замещенный правый тазобедренный сустав эндопротезом ЭСИ (рис. 1).

Сопутствующий диагноз: ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Приобретенный аортальный порок сердца склеродегенеративного генеза: относительная аортальная недостаточность 1 ст. Гипертоническая болезнь III стадии, АГ 3 степени, СН IIa стадии. Риск ССО 4. Сахарный диабет II типа, целевой уровень HbA1c <7,5%. Ожирение III степени. (ИМТ 45). Киста правой почки. Хронический пиелонефрит латентного течения. ХБП С3б стадии (СКФ 44 мл/мин/1,73 м). Хронический гастрит вне обострения. ЖКБ: хронический калькулезный холецистит, ремиссия. Посттромботические изменения малой подкожной вены слева. ЦВБ. Хроническая ишемия головного мозга 1–2 ст. Вестибулоатактический синдром. Легкие когнитивные нарушения. Остеохондроз, спондилоартроз поясничного отдела позвоночника, рецидивирующее течение, ремиссия.

В плановом порядке выполнено эндопротезирование левого тазобедренного сустава эндопротезом ЭСИ цементной фиксации (рис. 2). Анестезиологическая защита — комбинированная спинально-эпидуральная анестезия с продленной эпидуральной анестезией. Степень анестезиологического риска по ASA — III. Интраоперационный период без особенностей, со стабильными показателями гемодинамики и газообмена. Длительность операции — 80 мин., интраоперационная кровопотеря — 300 мл. Рана дренирована вакуум-дренажом в течение суток.

На следующие сутки после операции пациентка переведена из реанимации в профильное отделение в состоянии, соответствующем объему и характеру выполненной операции.

На 4-е сутки после операции на фоне относительного благополучия после приема пищи появились боли в правом подреберье, тошнота, общая слабость, однократный подъем температуры до 38°C. При осмотре признаков воспаления послеоперационной раны не отмечено. Повязка сухая, при перевязке отека и гиперемии в области швов не обнаружено.



Рис. 2. Обзорная рентгенограмма таза пациентки в переднезадней проекции после цементного эндопротезирования левого тазобедренного сустава

Fig. 2. The plain X-ray of the patient's pelvis in anteroposterior plane after the left hip cement arthroplasty

При проведении УЗИ органов брюшной полости выявлены увеличение размеров желчного пузыря (140×45 мм), признаки его обструкции (возможно, камень в проекции шейки или протока). В остальных отделах брюшной полости и забрюшинного пространства патологии не выявлено. В анализах крови отмечено снижение количества лейкоцитов до $4,0 \times 10^9/\text{л}$ с увеличением палочкоядерных форм до 26%, гемоглобин 125 г/л, тромбоциты $136 \times 10^9/\text{л}$. Отмечено повышение уровня АЛТ до 218 ЕД/л и АСТ до 132 ЕД/л при уровне общего билирубина 18,3 мкмоль/л и амилазы крови 12,9 ЕД/л, повышение уровня СРБ до 416 мг/л. При осмотре абдоминальным хирургом установлен диагноз ЖКБ, обострение хронического калькулезного холецистита. Назначены антибактериальная терапия и нутритивная поддержка методом сипинга.

На 5-е сутки после операции больная активных жалоб не предъявляла, была в сознании, контактна, адекватна. Температура тела составила $36,2^\circ\text{C}$; ЧСС 84 в 1 мин., АД 106/58 мм рт. ст., ЧДД 20 в 1 мин. Признаков воспаления послеоперационной раны нет, пассивные движения в левом тазобедренном суставе безболезненные. Язык влажный, живот мягкий, не вздут, перистальтика кишечника ослаблена. Болезненность при пальпации в правом подреберье, симптомы Ортнера и Мерфи слабopоложительные. Несмотря на общее удовлетворительное состояние больной, в анализах крови отмечено нарастание лейкоцитоза со сдвигом влево: лейкоциты $12,6 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные формы

14%. Сохранялось повышение уровня трансаминаз: АСТ 110 ЕД/л и АЛТ 184 ЕД/л, высокие значения СРБ (423 мг/л). Подтвержден диагноз «обострение калькулезного холецистита». Показаний к экстренному оперативному вмешательству не выявлено. Пациентке продолжена антибактериальная, гастропротективная, спазмолитическая терапия. В связи с наличием синдрома системного воспаления при неясном источнике инфекции, из периферической вены взяты образцы крови в два флакона VacT/ALERT® для последующего гемокультивирования в аэробных и анаэробных условиях.

На 6-е сутки после операции общее состояние пациентки ухудшилось до тяжелого, что было обусловлено септическим состоянием неуточненного генеза, инфекционным эндотоксикозом, развитием печеночной и почечной недостаточности. В локальном статусе изменений не отмечено: ткани левого бедра без признаков отека, швы без гиперемии, повязка сухая. УЗИ и пункция левого тазобедренного сустава воспалительных изменений не выявили. Вместе с тем отмечено нарастание лейкоцитоза (до $14,7 \times 10^9/\text{л}$) с палочкоядерным сдвигом до 57%, тромбоцитопения ($70 \times 10^9/\text{л}$), лимфопения (до 3%). В биохимических анализах крови нарастала гипопропротеинемия (общий белок 48,4 г/л) с гипоальбуминемией (уровень альбуминов 26 г/л); сохранялся синдром цитолиза гепатоцитов (АСТ 160,4 ЕД/л; АЛТ 208,7 ЕД/л), высокие значения маркера системного воспаления СРБ — 418,9 мг/л; повышение прокальцитонина до 10 нг/мл, снижение функции почек (креатинин 212 мкмоль/л, мочевины 14,9 ммоль/л); гипербилирубинемия 34,9 мкмоль/л. Показатели гемостаза: ПТВ 15,9 сек.; МНО — 1,36; АПТВ — 36,7 сек.; фибриноген — 7,6 г/л. В общем анализе мочи: лейкоцитурия 3–5 в поле зрения, желчные пигменты ++. Продолжена антибактериальная терапия (меронем 3 г/сутки, зивокс 1200 мг/сутки), назначена гепатопротекторная и гастропротекторная терапия, стимуляция диуреза, коррекция гипоальбуминемии.

По данным бактериологического исследования, выявлена положительная проба гемокультуры на анаэробы (*clostridium spp.*), взятая на 5-е сутки после операции, рост аэробной микрофлоры в посевах крови отсутствовал.

При проведении микроскопии выделенной микрофлоры по Граму был получен предварительный результат о наличии в мазке крупных удлиненных Гр(+) (грамположительных) бактерий (рис. 3). Обращало на себя внимание обильное образование пены на поверхности питательной среды с большим количеством пузырьков газа, а также резкий неприятный запах при извлечении иглы при посеве из флакона.

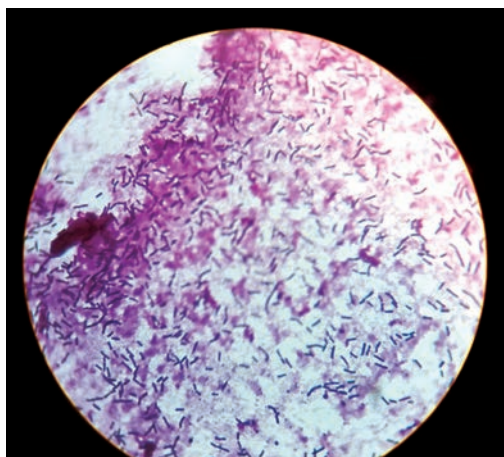


Рис. 3. Микроскопия выделенной микрофлоры раны на 6-е сутки после операции. Наличие большого количества Гр(+) бактерий в гемокультуре пациентки. Окраска по Граму

Fig. 3. Microscopy of the isolated wound microbiota on the 6th day after the surgery. There was the presence of a large number of Gram (+) bacteria in the patient's blood culture. Gram stain

С помощью анализатора VITEK® 2 Compact выделенный микроорганизм идентифицирован как *clostridium perfringens*.

В соответствии с полученными бактериологическими результатами проведена коррекция антибактериальной терапии: назначен ванкомицин (500 мг 2 раза в сутки) и метрогил (по 500 мг 3 раза в сутки).

Поскольку клостридиальная микрофлора традиционно ассоциируется с раневой инфекцией, проведено повторное УЗИ операционной раны, результаты которого подтвердили отсутствие воспалительного процесса в области оперативного вмешательства.

На фоне проводившейся терапии и смены антибиотиков отмечена положительная динамика общего состояния пациентки, маркеров воспаления и эндотоксикоза, а также белковых фракций (рис. 4).

На 5-е сутки антибактериальной терапии ванкомицином и метрогилом (12-е сутки после операции) состояние пациентки удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Температура 36,7°C, ЧД 18 в 1 мин., ЧСС 86 в 1 мин., АД 130/84 мм рт. ст. Послеоперационная рана без признаков воспаления. Отмечено улучшение лаборатор-

ных показателей: в общем анализе крови эритроциты — $3,74 \times 10^{12}/л$; лейкоциты — $4,8 \times 10^9/л$; гемоглобин — 108 г/л; тромбоциты $350 \times 10^9/л$; п/я — 2%; СОЭ 75 мм/час; билирубин общий — 7 г/л; глюкоза — 6,7 ммоль/л; общий белок — 58,8 г/л; СРБ — 11,9; АСТ — 18,4 ЕД/л; АЛТ — 16 ЕД/л; креатинин — 81 мкмоль/л; альбумин 35,9 г/л. Антибактериальная терапия продолжена до 12-х суток — до нормализации результатов лабораторных анализов.

Пациентка обучена ходьбе при помощи костылей. Антибактериальная терапия продолжена до 12-х суток — до нормализации результатов лабораторных анализов. Выписана в удовлетворительном состоянии для амбулаторного наблюдения по месту жительства. При выписке оценка функции левого тазобедренного сустава по шкале Harris 78 баллов.

Через 36 нед. на контрольном осмотре общее состояние пациентки удовлетворительное, ходит без вспомогательной опоры. Оценка функции левого тазобедренного сустава по шкале Harris 88 баллов. Ведет обычный для сельского жителя образ жизни. На контрольной рентгенограмме положение компонентов эндопротеза прежнее, признаков расшатывания нет (рис. 5).

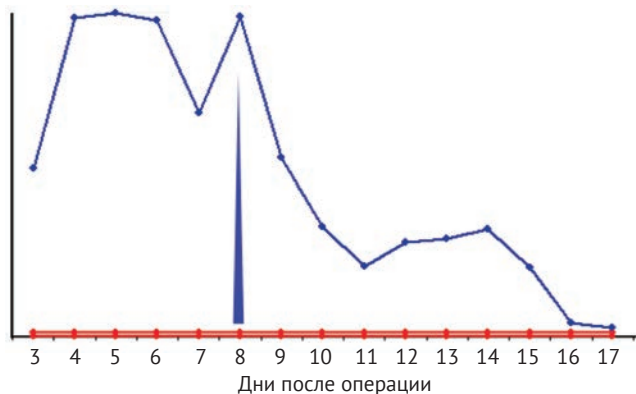


Рис. 4. Динамика показателей СРБ у пациентки на фоне эмпирической и адресной антибактериальной терапии: стрелкой указан момент назначения ванкомицина и метрогила

Fig. 4. The dynamics of CRP value in the patient against the background of the empirical and targeted antibiotic therapy: the arrow indicates the time of vancomycin and metronidazole administration

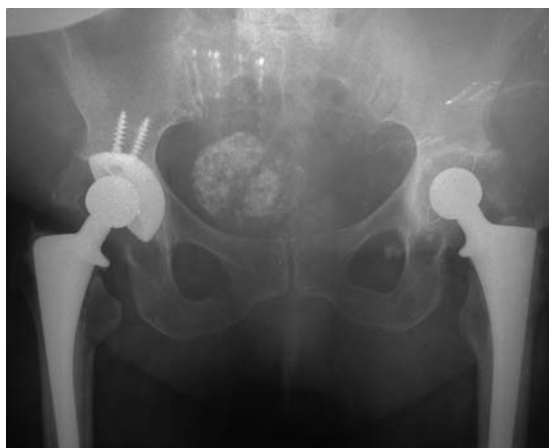


Рис. 5. Обзорная рентгенограмма таза пациентки в переднезадней проекции через 9 мес. после эндопротезирования: положение компонентов протеза прежние, признаков расшатывания нет

Fig. 5. The plain X-ray of the female pelvis in the anteroposterior plane in 9 months after hip arthroplasty: the position of the prosthesis components is the same, there are no signs of loosening

Этика публикации

Пациентка дала добровольное информированное согласие на публикацию клинического наблюдения.

Обсуждение

Синдром системного воспаления после эндопротезирования тазобедренного сустава в раннем послеоперационном периоде воспринимается, в первую очередь, как проявление ранней перипротезной инфекции, и в случае ее подтверждения, согласно современным данным, требует активного ревизионного санационного вмешательства. При развитии синдрома системного воспаления не исключено обострение сопутствующей патологии, имеющей в своей основе неспецифическое воспаление, являющееся, по сути, очагом хронического воспаления и источником гематогенного инфицирования [11].

В описанном клиническом случае у пациентки обострение хронического калькулезного холецистита в раннем послеоперационном периоде на фоне дисфункции ЖКТ сопровождалось транслокацией *clostridium perfringens*.

Само явление транслокации микробиоты из кишечника признано многими авторами [5, 12, 18]. Транслокация кишечных бактерий возникает в результате повреждения эпителиальных барьеров и проникновения бактерий в кровоток через поврежденные участки кишечного эпителия. Е.А. Deitch указывает на транслокацию бактерий

у тяжелобольных пациентов с развитием сепсиса, особенно при приоритете парентерального питания, что связано с дефицитом энтерального питания, вынужденным голоданием и, соответственно, повреждением кишечного эпителия [13]. Е.А. Deitch, R. Berg экспериментально доказали наличие дозозависимого влияния эндотоксина на транслокацию бактерий, колонизирующих кишечник, и их способность вызывать системные инфекции [13, 14]. О предполагаемой роли кишечника в развитии сепсиса сообщают также V. Stadlbaur с соавторами, полагая, что микробиом кишечника и его барьерная функция изменяются на ранних стадиях сепсиса [15]. М. Gunduz с соавторами сообщают о рецидивирующей бактериальной транслокации из кишечника, приводящей к сепсису у больных с раком головы и шеи, перенесших химиотерапию [16].

Высокий риск развития септицемии в результате транслокации бактерий кишечника у больных с ожоговой травмой показал I. Vjarnason, что совпадает с мнением Н.И. Никитенко. Такая же ситуация может быть и после эндопротезирования тазобедренного сустава, где сама операция может быть стрессовым фактором и индуцировать транслокацию. [17, 18]. Исследования последних лет показывают, что у пациентов в критическом состоянии рано наступают атрофические изменения слизистой кишки, они бывают выражены уже на 4-е сутки, что совпадает с описанным клиническим случаем. В результате голодания и ишемии слизистой кишечника, процесса перекисного окисления липидов формируются метаболиты, разрушающие эндотелий и эпителиальные клетки слизистой оболочки. Именно по этой причине доказан благоприятный эффект раннего энтерального питания в послеоперационном периоде для предотвращения атрофии слизистой и поддержания ее в исходном состоянии [19]. Энтеральное питание усиливает мезентериальный кровоток. Наличие химуса в кишечнике возобновляет поступление антиоксидантов и их предшественников в энтероциты, что уменьшает реперфузионные поражения [19, 20].

Микробиом билиарного тракта при наличии желчнокаменной болезни также содержит множество условно патогенной микрофлоры. Т.В. Рукосуева приводит данные, что в большинстве холестеринаных и смешанных конкрементов есть пигментный центр, а более половины чистых холестеринаных камней содержат ДНК грамположительных кокков [21]. В своем обзоре автор ссылается на М.С. Арикьянц и А.Г. Тышко, которые определили роль неклостридиальной анаэробной инфекции в процессе камнеобразования в желчных путях, установив корреляцию частоты выявления пигментно-кальциевых конкрементов и выделения бактероидов группы *fragilis* [21].

О наличии анаэробной инфекции в билиарной системе можно судить по работе Я.Х. Джалашева с соавторами, в которой говорится, что среди культур строгих анаэробов, полученных из желчи, преобладали неспорообразующие виды — 89%, а в 11% случаев — клостридии [22]. Если применить это утверждение к описанному клиническому случаю, возможна транслокация анаэробов из ЖКТ и билиарной системы в частности.

При интерпретации данного клинического случая становится очевидным, что необходимо оценить исходные данные, обозначив факторы риска для пациентки. Это прежде всего сопутствующая патология с высокой степенью коморбидности. Анализ имеющихся заболеваний указывает на факторы риска со стороны ЖКТ (дисфункция в виде ХКН, дисбактериоз, инволютивная атрофия слизистой с токсическим действием на нее НПВС), билиарной системы (хронический холецистит), поджелудочной железы (СД 2-го типа), ожирения 3-й ст. (возможность высокого уровня внутрибрюшного давления). Наличие факторов риска при определенных условиях (в данном случае — оперативное вмешательство, сопутствующая патология, диспептический синдром, ограниченный прием пищи) может привести к ишемическому повреждению кишечного эпителия и транслокации микробной флоры в системный кровоток. Избыточное поступление бактерий в систему воротной вены может способствовать развитию полиорганной недостаточности [23]. Некоторые патогенные бактерии, такие как шигеллы, сальмонеллы, энтероинвазивные кишечные палочки, анаэробы, среди которых *Clostridium spp.*, обладают способностью к трансцеллюлярной миграции, то есть непосредственно через энтероциты, с последующим фагоцитированием субэпителиальными макрофагами, которые обеспечивают включение иммунологического ответа с клиническими проявлениями системного воспаления [23].

Заключение

Транслокация микробиоты из кишечника может приводить к инфицированию различных локусов организма, в том числе и операционных ран, особенно с имплантатами, толерантность которых к контаминации бактериями снижена до 10^1 – 10^2 ст. Транслокация кишечной микробиоты, в частности *clostridium perfringens*, возможна как вариант распространения эндогенной инфекции в виде клинической формы септицемии, что нашло подтверждение в описанном клиническом случае. Вероятно, для минимизации распространения эндогенной инфекции saniрующие операции (удаление камней) должны быть обязательными. Если бы в результате транслокации или гематогенного распространения клостридии контаминировали опе-

рационную рану с последующим развитием перипротезной инфекции, она бы рассматривалась как перипротезная инфекция вследствие оказания медицинских услуг (ятрогенная) с медицинскими, социальными и правовыми последствиями. Для защиты от необоснованных обвинений в ятрогенности назрела необходимость доказательства эндогенного инфицирования, вплоть до сравнительных методов генотипирования раневой инфекции с условно патогенной флорой кишечника.

Литература [References]

1. Putananon C., Tuchinda H., Arirachakaran A., Wongsak S., Narinsorasak T., Kongtharvonskul J. Comparison of direct anterior, lateral, posterior and posterior-2 approaches in total hip arthroplasty: network meta-analysis. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2018;28(2):255-267. doi: 10.1007/s00590-017-2046-1.
2. Premkumar A., Morse K., Levack A.E., Bostrom M.P., Carli A.V. Periprosthetic Joint Infection in Patients With Inflammatory Joint Disease: Prevention and Diagnosis. *Curr Rheumatol Rep.* 2018;20(11):68. doi: 10.1007/s11926-018-0777-6.
3. Chalmers B.P., Weston J.T., Osmon D.R., Hanssen A.D., Berry D.J., Abdel M.P. Prior hip or knee prosthetic joint infection in another joint increases risk three-fold of prosthetic joint infection after primary total knee arthroplasty. *Bone Joint J.* 2019;101-B(7 Supple C):91-97. doi: 10.1302/0301-620X.101B7.BJJ-2018-1189.R1.
4. Sebastian S., Malhotra R., Dhawan B. Prosthetic joint infection: A major threat to successful total joint arthroplasty. *Indian J Med Microbiol.* 2019;36(4):475-487. doi: 10.4103/ijmm.IJMM_19_11.
5. Шералиев Т.У., Павлов В.В., Кретъен С.О., Федоров Е.А., Кирилина С.И. Ранняя глубокая перипротезная инфекция тазобедренного сустава одонтогенной этиологии (клинический случай). *Травматология и ортопедия России.* 2019;25(4):141-149. doi: 10.21823/2311-2905-2019-25-4-141-149. Sheraliev T.U., Pavlov V.V., Kretien S.O., Fedorov E.A., Kirilina S.I. [Early Deep Periprosthetic Hip Infection of Odontogenic Origin (Case Report)]. *Traumatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2019;25(4):141-149. (In Russian). doi: 10.21823/2311-2905-2019-25-4-141-149.
6. Aedo-Martín D., Crego-Vita D., García-Cañas R., Espigares-Correa A., Sánchez-Pérez C., Areta-Jiménez F.J. Periprosthetic infection in elderly patients treated with hemiarthroplasty of the hip following intracapsular fracture. Should we use antibiotic-loaded bone cement? *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2020;64(1):28-34. doi: 10.1016/j.recot.2019.07.005.
7. Артюх В.А., Божкова С.А. Лечение параэндопротезной инфекции тазобедренного сустава: клинические рекомендации. Режим доступа: <https://mzur.ru/upload/Параэндопротезная%20инфекция%20ТБС.pdf> Artyukh V.A., Bozhkova S.A. [Treatment of a paraprosthetic infection of the hip joint: Clinical recommendations]. Approved at the All-Russian Conference «Vredenov Readings» 09/27/2013]. Available from: <https://mzur.ru/upload/Параэндопротезная%20инфекция%20ТБС.pdf> (In Russian).
8. Середца А.П., Богдан В.Н., Андрианова М.А., Беренштейн М. Лечение перипротезной инфекции: где и кто? *Травматология и ортопедия России.* 2019;25(4):33-55. doi: 10.21823/2311-2905-2019-25-4-33-55.

- Sereda A.P., Bogdan V.N., Andrianova M.A., Berenstein M. [Treatment of Periprosthetic Infection: Where and Who?]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii* [Traumatology and Orthopedics of Russia]. 2019;25(4):33-55. (In Russian). doi: 10.21823/2311-2905-2019-25-4-33-55.
9. George D.A., Khan M., Haddad F.S. Periprosthetic joint infection in total hip arthroplasty: prevention and management. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2015;76(1):12-17. doi: 10.12968/hmed.2015.76.1.12.
 10. Izakovicova P., Borens O., Trampuz A. Periprosthetic joint infection: current concepts and outlook. *EFORT Open Rev*. 2019;4(7):482-494. doi: 10.1302/2058-5241.4.180092.
 11. Коршунов Г.В., Пучиньян Д.М., Шахмартова С.Г. Молекулярные маркеры системного воспалительного ответа и гемокоагуляции при эндопротезировании тазобедренного сустава. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2012;(2):50-52. Korshunov G.V., Putchinyan D.M., Shakhmartova S.G. [The molecular markers of systemic inflammation response and hemocoagulation in case of endoprosthesis replacement of articulation of hip]. [Clinical laboratory diagnostics]. 2012;(2):50-52.
 12. Nagpal R., Yadav H. Bacterial Translocation From the Gut to the Distant Organs: An Overview. *Ann Nutr Metab*. 2017;71 Suppl 1:11-16. doi: 10.1159/000479918.
 13. Deitch E.A. Intestinal permeability is increased in burn patients shortly after injury. *Surgery*. 1990;107(4):411-416.
 14. Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract. *Trends Microbiol*. 1995;3(4):149-154. doi: 10.1016/s0966-842x(00)88906-4.
 15. Stadlbauer V., Horvath A., Komarova I., Schmerboeck B., Feldbacher N., Klymiuk I. et al. Dysbiosis in Early Sepsis Can Be Modulated by a Multispecies Probiotic: A Randomised Controlled Pilot Trial. *Benef Microbes*. 2019;10(3):265-278. doi: 10.3920/BM2018.0067.
 16. Gunduz M., Murakami D., Gunduz I., Tamagawa S., Hiraoka M., Sugita G. et al. Recurrent Bacterial Translocation From Gut and Sepsis in Head and Neck Cancer Patients and Its Prevention by Probiotics. *Med Hypotheses*. 2018;120:124-127. doi: 10.1016/j.mehy.2018.08.020.
 17. Bjarnason I., Macpherson A., Hollander D. Intestinal permeability: An overview. *Gastroenterology*. 1995;108(5):1566-1581. doi: 10.1016/0016-5085(95)90708-4.
 18. Никитенко Н.И., Захаров В.В., Бородин А.В. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции. *Хирургия*. 2001;2:63-66. Nikitenko N.I., Zakharov V.V., Borodin A.V. [Role of bacterial translocation in the pathogenesis of surgical infection]. *Khirurgiya* [Surgery]. 2001;2:63-66. (In Russian).
 19. Кирилина С.И., Сирота В.С., Прохоренко В.М. Энтеральное питание как метод коррекции кишечной недостаточности при эндопротезировании крупных суставов. *Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2014;34(5):53-57. Kirilina S.I., Orphan V.S., Prokhorenko V.M. [Enteroalimentation as THE method of intestinal insufficiency correction AT large joints replacement]. [Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences]. 2014;34(5): 53-57. (In Russian).
 20. Сыдыгалиев К.С., Тойгонбаев А.Т., Сыргаев Д.Т., Самаков А.А., Мамбетов А.К. Коррекция постгастрорезекционной энтеральной недостаточности (II степени) при осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. *Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева*. 2012; (3): 52-57. Sydygaliev K.S., Toygonbaev A.T., Syrgaev D.T., Samakov A.A., Mambetov A.K. [The correction of post gastrectomy enteric insufficiency (II degree) in complicated gastric and duodenal ulcer]. *Vestnik KGMA im. I.K. Akhunbayeva* [Bulletin of the KSMA I.K. Akhunbaeva]. 2012;(3):52-57. (In Russian).
 21. Рукосуева Т.В. Микробиологический аспект желчно-каменной болезни и ее осложнений воспалительного характера. *Бюллетень Восточно-сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2011;4(80):325-330. Rukosuyeva T.V. [Microbiological aspects of gallstone disease and its inflammatory complications]. *Byulleten' Vostochno-sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk* [Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences]. 2011;4(80):325-330. (In Russian).
 22. Джалашев Я.Х., Кочеровец В.И., Тарасов В.А. Клинико-микробиологическая диагностика неклострициальной анаэробной инфекции при заболеваниях желчных путей и абсцессе печени. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 1986;(8):27-30. Dzhalashev Ya.Kh., Kocherovets V.I., Tarasov V.A. [Clinical and microbiological diagnosis of non-clostridial anaerobic infection in diseases of the biliary tract and liver abscess]. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova* [Grekov's Bulletin of Surgery]. 1986;(8):27-30. (In Russian).
 23. Третьяков Е.В., Варганов М.В., Нифонтова Е.Е. Современный взгляд на кишечную транслокацию бактерий как основную причину гнойно-септических осложнений при деструктивном панкреатите. *Успехи современного естествознания*. 2013;(9): 78-80. Tretyakov E.V., Varganov M.V., Nifontova E.E. [A modern view of the intestinal translocation of bacteria as the main reason for purulent-septic complications in destructive pancreatitis]. *Uspekhi sovremennogo yestestvoznaniya* [Advances in current natural sciences]. 2013;(9):78-80. (In Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Павлов Виталий Викторович — д-р мед. наук, главный научный сотрудник, начальник научно-исследовательского отделения эндопротезирования и эндоскопической хирургии суставов, ФГБУ «Новосибирский НИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия. pavlovdoc@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8997-7330>

AUTHORS' INFORMATION:

Vitaliy V. Pavlov — Dr. Sci. (Med.), Senior Researcher, Head of Scientific Research Department of Arthroplasty and Endoscopic Joint Surgery, Tsivyan Novosibirsk Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Novosibirsk, Russia. pavlovdoc@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-8997-7330>

Шералиев Таалайбек Усеналиевич — аспирант ФГБУ «Новосибирский НИИТО травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия. sheraliev.taalai@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7261-2730>

Кирилина Светлана Ивановна — д-р мед. наук, главный научный сотрудник отделения анестезиологии и реанимации, ФГБУ «Новосибирский НИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия. ksi-kln@ngs.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9282-7296>

Кретъен Светлана Олеговна — заведующая бактериологической лабораторией, ФГБУ «Новосибирский НИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия. Skretien@niito.ru; <https://orcid.org/0000-0003-0074-8062>

Taalaibek U. Sheraliev — PhD Student, Tsivyan Novosibirsk Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Novosibirsk, Russia. sheraliev.taalai@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-7261-2730>

Svetlana I. Kirilina — Dr. Sci. (Med.), Senior Researcher of the Department of Anesthesiology and Resuscitation, Tsivyan Novosibirsk Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Novosibirsk, Russia. ksi-kln@ngs.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9282-7296>

Svetlana O. Kretien — Head of the Bacteriological Laboratory, Tsivyan Novosibirsk Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Novosibirsk, Russia. Skretien@niito.ru; <https://orcid.org/0000-0003-0074-8062>

Заявленный вклад авторов:

Павлов В.В. — идея и дизайн исследования, сбор и обработка материала, оценка и интерпретация полученных данных, подготовка текста.

Шералиев Т.У. — обработка материала, оценка и интерпретация полученных данных, подготовка текста.

Кирилина С.И. — оценка и интерпретация полученных данных, подготовка текста.

Кретъен С.О. — обработка материала, оценка и интерпретация полученных данных.

Все авторы прочли и одобрили финальную версию рукописи статьи. Все авторы согласны нести ответственность за все аспекты работы, чтобы обеспечить надлежащее рассмотрение и решение всех возможных вопросов, связанных с корректностью и надежностью любой части работы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.