

На правах рукописи

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской
области «Московский областной научно-исследовательский клинический
институт
имени М.Ф. Владимирского»**

Ошкуков Сергей Александрович

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ
ТАЗОБЕДРЕННОГО И КОЛЕННОГО СУСТАВОВ**

14.01.15 – травматология и ортопедия

**Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель:
Доктор медицинских наук, профессор Волошин В.П.**

Москва 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Страница
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1. Обзор литературы. Перипротезная инфекция после тотального замещения тазобедренного и коленного суставов	13
1.1 Патогенез инфекционного процесса после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов	13
1.2 Диагностика инфекционного процесса в зоне эндопротеза	22
1.2.1 Клиническая картина перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов	23
1.2.2 Лабораторная диагностика перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов	26
1.2.3 Лучевая диагностика перипротезной инфекции	31
1.3 Методы хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов	34
ГЛАВА 2. Материалы и методы диагностики перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов	42
2.1 Характеристика больных с перипротезной инфекцией тазобедренного и коленного суставов	42
2.1.1 Количество осложнений после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов	42
2.1.2 Распределение пациентов по возрасту и полу	42
2.1.3 Распределение перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов в зависимости от показаний к первичной артропластике	44
2.2 Факторы риска развития перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов	46
2.3 Инструментальные методы диагностики перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов	47
2.3.1 Рентгенография пораженного сустава	47

2.3.2 Фистулография пораженного сустава	51
2.4 Лабораторная диагностика перипротезной инфекции	52
2.5 Морфологическое исследование параартикулярной ткани при перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов	53
ГЛАВА 3. Результаты комплексной диагностики и хирургические методы лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов	54
3.1. Анамнез и лабораторные данные	54
3.2 Особенности течения местной воспалительной реакции у больных с перипротезной инфекцией на основе цитологического и гистологического методов исследования	60
3.3 Методы хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов	67
3.3.1 Хирургическое лечение перипротезной инфекции тазобедренного сустава	67
3.3.2 Хирургическая санация с сохранением эндопротеза	69
3.3.3 Одноэтапное ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава	71
3.3.4 Хирургическая санация с установкой цементного спейсера, импрегнированного антибиотиками	75
3.3.5 Установка цементного спейсера на бедренный компонент	79
3.3.6 Резекционная артропластика	82
3.4 Хирургическое лечение перипротезной инфекции коленного сустава	85
3.4.1 Хирургическая санация с сохранением эндопротеза и заменой полиэтиленового вкладыша	86
3.4.2 Двухэтапная хирургическая ревизия с использованием цементного спейсера и последующей реартропластикой	87
3.4.3 Удаление всех компонентов эндопротеза, резекционная артропластика, артродез коленного сустава	92

3.4.3.1 Артродез коленного сустава аппаратом внешней фиксации	92
3.4.3.2 Артродез коленного сустава с использованием интрамедуллярного штифта	93
3.4.3.3 Артродез коленного сустава с использованием чрезмыщелковой пластины	95
3.5 Дополнительные методы воздействия на очаг воспаления	97
3.5.1. Использование ультразвуковой санации перипротезной инфекции крупных суставов	97
3.5.2 Метод дополнительного воздействия антибиотика в полости сустава на основе биodeградируемого материала	99
ГЛАВА 4. Методики, применявшиеся для оценки результатов	101
4.1 Оценочные критерии результатов хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного сустава	101
4.2 Оценочные критерии результатов хирургического лечения перипротезной инфекции коленного сустава	109
4.3 Анализ осложнений	111
Заключение	117
Выводы	134
Практические рекомендации	135
Список литературы	137

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ИРИ (иммунорегуляторный индекс) – Соотношение между CD3+CD4+(Т-хелперными) и CD3+CD8+ (Т-цитотоксическими) лимфоцитами

ППИ – перипротезная инфекция

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СРБ – С-реактивный белок

ПМН – полиморфноядерные нейтрофилы

ПИКС – перипротезная инфекция коленного сустава

CNS – коагулазонегативный стафилококк

CD3+ – зрелые Т-лимфоциты

CD3+CD4+ – Т-хелперные лимфоциты

CD3+CD8+ – Т-цитотоксические лимфоциты

CD19+ – В-лимфоциты

CD3-CD16+CD56+ – естественные клетки киллеры, или натуральные киллеры (NK)

CD3+CD16+CD56+ – NKT-лимфоциты (малочисленная популяция Т-лимфоцитов с NK-ассоциированными молекулами)

CD3+HLA-DR+ – активированные Т-лимфоциты

CD3+CD25 – активированные Т-лимфоциты, экспрессирующие ранний фактор активации – рецептор к ИЛ-2

CD4+CD45RA+ – наивные Т-хелперные лимфоциты (вышедшие в периферическую кровь из тимуса и еще не встретившиеся с антигеном)

CD4+CD45RO+ – Т-хелперные клетки памяти – клетки, уже встретившиеся с антигеном в периферических лимфоидных органах и несущие информацию об этом антигене

CD4+/CD25+hi/CD127- субпопуляция Т-регуляторных лимфоцитов

CD14+ – моноциты

CD14+HLA-DR+ – моноциты, экспрессирующие молекулы антигенов гистосовместимости 2-го класса

IL-1 β – интерлейкин 1, бета

IL-6 – интерлейкин 6

McF – стандарт мутности по МакФарланду

MFI – Mean Fluorescence Intensity – средняя интенсивность флюоресценции

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность

Широкое, повсеместное развитие эндопротезирования крупных суставов, наряду с очевидными преимуществами, связанными с улучшением качества жизни пациентов [Muller M.E., 1970; Руцкий А.В., 2005; Schwarzkopf R, 2011], сопровождается ростом числа инфекционных осложнений с развитием перипротезной инфекции, которые составляют от 1,0 до 12,4% [Blom A.W, 2004; Hanssen A.D., Spanghehl M.J., 2004; Phillips J.E., 2006; Hsu C.S, 2008; Parvizi J., 2008]. Летальность при ППИ составляет до 2,5%, а в группе пожилых больных – до 8% [Powers K.A, 1990; Saccante M., 1998].

Развитие перипротезной инфекции зависит в большей степени от продолжительности первичной операции замещения сустава. Вместе с тем риск возникновения послеоперационных гнойных осложнений повышается после ревизионного эндопротезирования [Слободской А.Б., 2015]. По данным мировой статистики [Wagner H., 1989; Volkmann R., 2002; Herrera A., 2004], ревизионное эндопротезирование ежегодно составляет до 10-15% от количества первично установленных эндопротезов.

На момент инфекции средний возраст пациента составляет 71 год. Для пациентов инфекция в зоне протеза часто сопряжена с серьезным ухудшением качества жизни, хроническими болями, ограничением движений, что, как правило, связано с двумя дополнительными операциями с потерей костной ткани, мышц и мягких тканей. Часто состояние больного требует дополнительного стационарного лечения, длящегося от нескольких недель до месяцев. В результате такого пребывания в больнице, операций, наркозов и длительной иммобилизации пациенты сталкиваются с мультирезистентными возбудителями, поэтому для них существует повышенный риск возникновения сопутствующих осложнений, которые могут привести к смерти [Trampuz A., Borens O., 2014].

Ежегодно в мире выполняется до 1 500 000 тотальных замещений тазобедренного сустава. По статистике, в развитых странах на тысячу человек

населения приходится одно эндопротезирование крупных суставов. В России потребность в эндопротезировании тазобедренного сустава составляет до 300 000 в год [Москалев В.П., 2001].

По данным литературы, ортопедический центр, занимающийся эндопротезированием крупных суставов и выполняющий не менее 100 операций в год, за первый год может получить 17% инфекционных осложнений, на второй год это количество снижается на 5%, на третий – на 3% и в среднем может составить 4% [Ильина Т.С., 2004; Рыбальченко О.В., 2008].

В США ежегодно диагностируется от 3500 до 4000 случаев перипротезной инфекции, при этом затраты, связанные с единичным случаем инфицирования, составляют до 50–60 тыс. долларов [Lentino J.R., 2003; Bozic K.J., 2005].

Основная проблема, стоящая перед ортопедическим сообществом, – отсутствие золотого стандарта для диагностики перипротезной инфекции [Bauer T.W., Parvizi J., 2006; Белов Б.С., 2015].

Лечение инфекционных осложнений крупных суставов требует в 6 раз большего использования дорогостоящих медикаментов (73% из них – это современные антибиотики) и на 52% увеличивает время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде. За все время нахождения в госпитале у таких больных на 57% чаще возникают сопутствующие осложнения в процессе лечения (застойная пневмония, тромбоз вен нижних конечностей, антибиотикассоциированный колит, атрофический и эрозивный гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), что, в свою очередь, требует в 3 раза больше консультаций смежных специалистов: анестезиологов-реаниматологов, терапевтов, инфекционистов, эндокринологов, ангиохирургов, абдоминальных и торакальных хирургов [Николенко В.К., 2008].

Помимо перипротезной инфекции встречаются варианты латентно протекающей инфекции, для выявления которой необходимы дополнительные методы исследования и коррективы в алгоритме выбора оперативного лечения

[Bauer T.W., 2006; Волошин В.П., 2013].

На настоящий момент не определены четкие лабораторные показатели диагностики перипротезной инфекции крупных суставов [Середа А.П., 2014].

Нерешенные проблемы диагностики и отсутствие однозначных трактатов в лечении перипротезной инфекции определили цель настоящей работы.

Цель исследования

Улучшить результаты лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов путем совершенствования диагностики и тактики хирургического лечения.

Задачи исследования

Для достижения поставленной цели определены задачи исследования:

1. Выявить новые значимые критерии для комплексной диагностики перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов.
2. Изучить особенности цитоморфологической характеристики перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов.
3. Разработать алгоритм оперативного лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов в зависимости от результатов цитологического и гистологического методов исследования.
4. Определить эффективность использования антимикробных препаратов, депонированных на биodeградируемом материале при хирургической санации перипротезной области тазобедренного и коленного суставов.
5. Изучить показания к удалению эндопротеза тазобедренного сустава при перипротезной инфекции и оценить функциональные результаты опорного подвздошно-бедренного неоартроза.

Научная новизна работы

- Разработан алгоритм комплексной диагностики инфекционных осложнений эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов.

- Изучены количественные и качественные цитологические характеристики пункционного отделяемого при перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов.
- Определены оптимальные объемы хирургического вмешательства в зависимости от характера деструктивно-инфекционного перипротезного поражения суставов.

Практическая значимость

Предложенный комплекс диагностических исследований у больных с перипротезной инфекцией тазобедренного и коленного суставов позволяет выбрать оптимальный вариант оперативного пособия. За счет дополнительного воздействия антибиотиков и антисептиков в очаге инфекции снижается вероятность рецидива воспаления.

Практичность используемых методов диагностики и техничность оперативных методов лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов делает их доступными в практическом здравоохранении на уровне специализированных отделений лечебных учреждений.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Выбор тактики хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов необходимо верифицировать с помощью цитологического и гистологического методов исследования.
2. Предоперационное планирование на основе цитологической характеристики пункционного отделяемого перипротезной области тазобедренного и коленного суставов способствует снижению рецидивов перипротезной инфекции.
3. Интраоперационное подтверждение перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов на основе гистологического исследования свежемороженых срезов параартикулярных тканей повышает эффективность проводимого хирургического лечения.

Внедрение результатов исследования

Основные положения, выводы и результаты диссертационной работы внедрены в практическую деятельность отделения травматологии и ортопедии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, в работу отделения внелегочных форм туберкулеза ГБУЗ МО ЦВТ (г. Балашиха), в работу отделения травматологии и ортопедии ЦГКБ г. Химки, что подтверждено прилагающимися актами внедрения.

Апробация работы

Основные положения диссертационного исследования были включены в материалы, доложены и обсуждены на следующих конференциях и съездах:

1. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием, посвященная памяти проф. А.Н. Горячева, «Ошибки и осложнения в травматологии и ортопедии» (14-15 апреля 2011 г., Омск);
2. Конференция молодых ученых Северо-Западного федерального округа. «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии» (27 апреля 2012 г., Санкт-Петербург);
3. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Проблемы диагностики и лечения повреждений и заболеваний тазобедренного сустава» (5-7 сентября 2013 г., Казань).
4. III симпозиум Русского общества тазобедренного сустава «Хирургия тазобедренного сустава: достижения и проблемы» (24-25 апреля 2014 г., Нижний Новгород).
5. IX международная (XVIII Всероссийская) Пироговская научная медицинская конференция студентов и молодых ученых (16 мая 2014 г., Москва).
6. Московская областная научно-практическая конференция травматологов-ортопедов «Современные аспекты лечения воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата» (20 июня 2014 г., Солнечногорск).

7. X юбилейный съезд травматологов-ортопедов (16-19 сентября 2014 г., Москва).
8. Современная травматология, ортопедия и хирургия катастроф (14-15 мая 2015 г., Москва).
9. XVII международный конгресс МАКМАХ/ESCMID по антимикробной терапии (20-22 мая 2015 г., Москва).
10. 16th EFFORT Congress Main theme: Infection (27-29 May 2015, Prague, Czech Republic).
11. Научно-практическая конференция с международным участием «Илизаровские чтения». «Междисциплинарное взаимодействие: ортопедия – неврология – генетика – реабилитация» (10-11 июня 2015 г., Курган).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 58 работ, из них 5 статей в рецензируемых научных журналах, входящих в перечень рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации. Оформлен 1 патент.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 153 страницах машинописного текста и состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 14 таблицами, 59 рисунками. Список литературы включает 148 работ, 39 из которых – отечественные, 109 – зарубежные.

ГЛАВА 1

Обзор литературы

Перипротезная инфекция после тотального замещения тазобедренного и коленного суставов

1.1 Патогенез инфекционного процесса после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов

Перипротезная инфекция (ППИ) представляет собой частный случай имплантат-ассоциированной инфекции. Существует обоснованное представление о том, что ранние инфекции могут быть результатом интраоперационной контаминации, в то время как поздние, вероятно, имеют гематогенное происхождение.

При этом ранней считается инфекция, развившаяся в течение 3 месяцев с момента операции. Инфекция начавшаяся в промежутке от 3 до 24 месяцев, является отсроченной, а начавшаяся более чем через 24 месяца после эндопротезирования – поздней [Zimmerli W., Trampuz A., 2004].

Согласно классификации M.B. Coventry с соавторами I тип – ранняя инфекция, возникшая в течение 3 месяцев после эндопротезирования, II тип – отсроченная инфекция, развившаяся в период от 3 месяцев до 2 лет после эндопротезирования, III тип – гематогенная инфекция с безболевым интервалом [Coventry M.B., 1975].

K.L. Garvin и A.D. Hansen считают поздней хронической перипротезную инфекцию, возникшую через 4 недели после эндопротезирования с внезапным клиническим началом [Garvin K.L., Hanssen A.D., 1995].

Некоторые авторы придают меньшее значение сроку, прошедшему с момента операции, опираясь в характеристике инфекционного процесса на длительность его симптомов. Так, E. Senneville с соавторами определяют как позднюю инфекцию с длительностью симптоматического периода более одного месяца. В этом случае острой считается инфекция с продолжительностью симптомов менее месяца [Senneville E., 2009].

Аналогичным образом, E.J. McPherson с соавторами считают хроническую инфекцию, при которой симптоматика сохраняется в течение 4 и более недель [McPherson E.J., 2002].

Segawa H. и соавторами [Segawa H., 1999] на основе клинических показателей тяжести симптоматики и временной зависимости между хирургическим вмешательством и возникновением перипротезной инфекции коленного сустава была предложена следующая классификация:

1-й тип инфекции может быть выявлен у пациентов во время ревизионной артропластики по поводу асептического расшатывания компонентов эндопротеза при наличии позитивных результатов микробиологического исследования операционного материала и данных гистологического исследования параартикулярных тканей.

2-й тип – ранняя глубокая послеоперационная инфекция; возникает непосредственно в послеоперационном периоде (4-6 недель после операции). Как правило, отмечается у пациентов с проблемным заживлением раны, инфильтрацией вокруг раны и сопровождается болевым синдромом.

3-й тип инфекции возникает так же, как и 2-й тип, непосредственно в послеоперационном периоде, однако протекает с невыраженной симптоматикой вследствие слабовирулентной инфекции. Основными симптомами являются суставная боль, отечность, появление экссудата, ригидность или ухудшение функции сустава.

4-й тип – гематогенная хроническая или поздняя вялотекущая инфекция при достаточно удовлетворительной функции сустава после имплантации – чаще возникает на фоне хронических очагов инфекции мочевого тракта, полости рта, после перенесенной пневмонии, а также у иммунокомпрометированных пациентов.

По нашему мнению данная классификация отражает патогенетические особенности периимплантного инфекционного процесса и может использоваться при инфекции эндопротезов других суставов.

Контаминация в ходе оперативного вмешательства - один из путей

развития перипротезного инфицирования. Все хирургические вмешательства ассоциированы с бактериальной контаминацией. Согласно литературным данным, бактерии попадают либо аэрогенным путем, либо с кожных покровов больного, либо с рук хирургов при нарушении целостности перчаток [Charnley J., 1972].

P. G. Maathuis провел бактериологический анализ ацетабулярных примеров и бедренных рашпелей после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава у 67 пациентов. У 20 (30%) пациентов имелась по крайней мере одна положительная культура микроорганизмов [Maathuis P.G., 2005].

Проявления инфекции в течение ближайшего года после операции также могут быть последствием контаминации, приведшей к нагноению операционной раны и дальнейшей персистенции бактерий в мягких тканях или на поверхности протеза.

Другой важнейший путь попадания бактерий при нагноениях эндопротезов - гематогенная диссеминация. Главным доказательством внесуставного источника ППИ является получение того же патогена из предполагаемого очага, что и возбудитель ППИ из внутрисуставных образцов. В последующем (в сроки свыше 12 мес.) решающее значение приобретает эндогенная инфекция, распространяющаяся через кровь. Источники гематогенной диссеминации - это гениталии, ротоглотка, кожа, нижние отделы ЖКТ, мочевыводящие пути, дыхательные пути - то есть те анатомические области и образования, где присутствуют микроорганизмы или в которых имеются, развиваются или персистируют явные или скрытые очаги инфекции [Cruess R.L., и соавт., 1975].

Инвазивное стоматологическое вмешательство или случай пневмонии являются причиной бактериемии и возможного заноса бактериальной клетки в ткани, окружающие имплантат. Доказано, что треть всех инфекционных осложнений после эндопротезирования в отдаленные сроки - через год и более после операции, развивается вследствие гематогенного распространения бактерий [Maderazo E.G., и соавт., 1988]. 25% больных указывают на

предшествующие проявления инфекции - боли в области сустава, повышение температуры тела и др. - падение на оперированную зону с наличием или без повреждения кожных покровов [Schmalzried T.P., и соавт., 1992].

На локальные, а также на системные механизмы сопротивления организма инфекции влияет тип пары трения. Частицы износа, высвобождаемые парами трения, и их воздействие на локальные ткани являются механизмом воздействия. Его влияние зависит от количества, размера, формы и химического состава этих частиц. Исследования показали, что в крови наблюдаются весьма повышенные показатели ионов металла (кобальт, хром, титан, ванадий), а в перипротезном пространстве некоторых пар трения эти показатели еще выше [Milošev I., 2005].

Тесты *in vitro* подтвердили токсическое воздействие повышенных показателей ионов металлов на лимфоциты. Кроме того, у некоторых пациентов наблюдалось развитие повышенной чувствительности на металлы.

Биологическая активность варьирует в зависимости от частиц, так же, как склонность к активации макрофагов и к стимулированию остеолиза [Ingram J.H., 2004].

Согласно некоторым исследованиям частицы керамики обладают самой лучшей биологической переносимостью [Germain M.A., 2003]. В отличие от этого продукты коррозии металлических частиц могут привести к серьезным нарушениям локальной ткани, а у некоторых пациентов к псевдоинфекциям или к ложным опухолям [Konttinen Y., 2013].

Относительная биологическая переносимость частиц износа полиэтилена лежит между показателями для керамики и металла. Легкие инфекции, которые при других условиях постоянно контролируются, в иммуносупрессивной среде быстро становятся острыми. Ионы металла активируют антигенпредставляющие клетки, что приводит к усиленной экспрессии пептидов и костимулирующих молекул. Однако результат иммунного ответа зависит от того, на какой тип т-клеточных рецепторов влияют костимулирующие молекулы.

Весь спектр иммунологических изменений на локальном и системном уровне, вызванный высвобождением частиц при трении, в подробностях не известен. Однако появляется всё больше указаний на то, что всё-таки возникают всеобъемлющие нарушения, которые изменяют локальные и системные механизмы иммунной системы и приводят к статусу относительной иммунной недостаточности. Результатом является повышенные риски развития инфекции [Gibon E., 2013; Pajarinen J., 2013].

Самые частые микроорганизмы - возбудители инфекционных осложнений после эндопротезирования - стафилококки (*Staphylococcus spp*; *S. epidermidis*; *S. aureus*; *Streptococcus spp*; *Enterococcus spp*), а так же грамотрицательные бактерии, энтеробактерии, *P. aeruginosa*, анаэробы, грибки, микобактерии.

Так, по данным Т. Schmalzried с соавт., которые провели ретроспективное исследование, включавшее 3051 случаев тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, послеоперационные инфекционные осложнения развились только в 47 случаях. При бактериологическом исследовании *S. aureus* выделен в 33% случаев, грамотрицательные бактерии, такие, как *Escherichia coli* и *Pseudomonas spp.* - в 38%, *S. epidermidis* - в 12%, *Enterococcus spp.* - в 10% [Schmalzried T.P., 1992].

В другом исследовании, проведенном R. Inman с соавт., *S. epidermidis* выделен у 40% больных с нагноением в области эндопротеза, *S. aureus* - у 19%; также удалось высеять *Streptococcus spp.* (11%), грамотрицательные бактерии (7%), *Enterococcus spp.* (8%) и анаэробы (2%) [Inman R.D., 1984].

S. epidermidis, *S. aureus* и *Streptococcus spp.* обуславливают случаи «ранней» послеоперационной инфекции, которая развивается в течение первого года после эндопротезирования [Horan T., 1992]. «Поздняя» инфекция с одинаковой частотой обусловлена как грамположительной аэробной кокковой флорой, так и грамотрицательными аэробными и анаэробными бактериями. Роль микробных ассоциаций и полимикробная этиология нагноений после эндопротезирования пока не выяснена, но 19% инфекционных осложнений

после имплантации протезов были вызваны именно смешанной флорой [Berbari E.F., 1998].

Ведущая роль в развитии инфекционного процесса отводится способности микроорганизмов колонизировать биогенные и абиогенные поверхности [Тихилов Р.М., Шаповалов В.М., 2008].

Бактериальная колонизация абиогенной поверхности имплантата (эндопротеза) обусловлена рядом причин. Вполне вероятно то, что механизм взаимодействия поверхности имплантата, бактерий и окружающих тканей обусловлен раздражением рецепторов клеток, химическими и электромагнитными свойствами поверхностей.

Адгезия микроорганизма зависит от физико-химических свойств самой бактерии и поверхности имплантата (электромагнитная полярность, гладкая или пористая поверхность). В настоящее время отсутствуют данные о влиянии анатомической локализации (тазобедренный или коленный сустав) на развитие инфекционных осложнений.

В экспериментах *in vitro* было обнаружено, что костный цемент был более контаминирован коагулазонегативными стафилококками по сравнению с другими биоматериалами: бактериальная колонизация в 15 раз выше, чем на поверхности нержавеющей стали и алюминия, и в 4 раза выше, чем на поверхности высокомолекулярного полиэтилена [Oga M.N., 1988]. В другом исследовании сравнивали экспозицию коагулазонегативными стафилококками титанового сплава, нержавеющей стали, биоактивного прокаленного гидроксиапатита и титанового сплава с гидроксиапатитовым напылением [Oga M.N., 1993]. Наибольшую адгезию микроорганизмов наблюдали на поверхности прокаленного гидроксиапатита, при этом не было определено, является ли это следствием физико-химических свойств или шероховатая поверхности.

Пористая поверхность значительно влияет на адгезию различных микроорганизмов. Гладкие и пористые поверхности после пескоструйной обработки чистого полимера поли-L-лактида, композитного полимера

(гидроксиапатит и поли-L-лактид) и нержавеющей стали экспонировали *Staphylococcus aureus* и коагулазонегативными стафилококками [Verheyen C.C., 1993]. Адгезия *Staphylococcus aureus* в большей степени имела место на металлической поверхности и поверхности композитного полимера, в то время как адгезия коагулазонегативных стафилококков не зависела от различных материалов. При этом адгезия обоих микроорганизмов на пористой поверхности была выше, чем на гладкой.

Возникающая вокруг эндопротеза иммунноинкомпетентная фиброинфламационная зона и имеющиеся повреждения тканей приводят к повышенной восприимчивости к инфекции. Если микроорганизмы достигнут поверхности имплантата, то большинство из них сможет адгезироваться на нем [Gristina A.G., Costerton J.W., 1985, Gristina A.G., 1994].

Взаимодействие окружающих тканей и эндопротеза приводит к появлению иммунной реакции на чужеродный материал, гликопротеиды образуют своеобразную пленку вокруг протеза [Gristina A.G., 1994; Liu Y., 2008]. Однако наряду с защитным, "отграничивающим" значением данной реакции, соединительнотканная капсула образует уникальную экосистему на границе живая ткань - инородное тело. Бактерии, однажды попавшие на поверхность протеза, покрываются защитным слоем гликокаликса [Gristina A.G., 1987].

Бактериальная колонизация имплантата может осуществляться через два альтернативных механизма. При первом имеется прямое неспецифическое взаимодействие между бактерией и искусственной поверхностью за счет сил электростатического поля, сил поверхностного натяжения, сил Ван-дер-Вальса, гидрофобности и водородных связей [Gottenbos B., 2002].

При втором механизме материал, из которого выполнен имплантат, покрывается белками «хозяина», которые действуют в качестве рецепторов и лигандов, связывающих вместе чужеродное тело и микроорганизм [Елинов Н.П., 2009].

Этапы колонизации микроорганизмов на поверхности имплантата

представляются следующим образом:

Этап 1. Обратимое прикрепление к поверхности. Чаще всего микроорганизмы существуют в виде свободно плавающих масс или единичных (например, планктонных) колоний. Однако в нормальных условиях большинство микроорганизмов стремятся прикрепиться к поверхности и, в конечном счете, образовать биопленку.

Этап 2. Перманентное прилипание к поверхности. По мере размножения бактерий они более прочно прилипают к поверхности, дифференцируются, обмениваются генами, что обеспечивает их выживаемость.

Этап 3. Формирование слизистого защитного матрикса / биопленки. Однажды устойчиво присоединившись, бактерии начинают образовывать экзополисахаридный окружающий матрикс, известный как внеклеточное полимерное вещество (extracellular polymeric substance). Это предохранительный матрикс или «слизь» (exopolysaccharides of the biofilm matrix). Мелкие колонии бактерий затем образуют первоначальную биопленку [Гостев В.В., 2008]. Состав матричной слизи варьирует в соответствии с тем, какие именно микроорганизмы в нем присутствуют, но в основном в него входят полисахариды, белки, гликолипиды и бактериальная ДНК. Полностью сформированные (зрелые) биопленки постоянно теряют планктонные бактерии, микроколонии и фрагменты, которые могут рассеиваться и прилипать к другим частям раневого ложа или к поверхностям других ран, образуя новые колонии биопленок [Ерюхин И.А., 2003].

Существуют 3 типа механизма дисперсии биопленки: эрозия, отшелушивание и отсеивание [Kaplan J.B., 2010].

Эрозия характеризуется постоянным выбросом единичных или небольших скоплений бактерий и как правило, наблюдается во время формирования биопленки.

Отшелушивание заключается в массивном выбросе больших фрагментов биопленки, является основным механизмом дисперсии на поздних стадиях развития [Lappin-Scott H.M., 2001; Wilson S., 2004].

Отсеивание является стремительным высвобождением большого количества единичных или небольших конгломератов бактерий из сформированных пустошей внутри биопленки [Boles B.R., 2005; Ma L., 2009]. Покинув биопленку, единичные дрейфующие бактерии или конгломераты возбудителей начинают новый жизненный цикл, возвращаясь к стадии адгезии.

Перспективным направлением в травматологии и ортопедии является создание таких свойств имплантата, при которых не будет происходить образование биопленки. В настоящее время некоторые исследователи пытаются решить эту проблему при помощи фабричного покрытия поверхности эндопротеза антибиотиком [Gollwitzer H.J., 2003; Lucke M.N., 2003; Хон В.Э., 2015].

Клиническая манифестная инфекция возникает в том случае, когда численность и вирулентность организмов «выигрывают сражение» с защитными механизмами организма. В результате в большинстве случаев образуется биопленка, защищающая возбудителей болезни за счет своей внеклеточной полимерной субстанции от фагоцитоза, комплемента и антибиотиков [Donlan R.M., 2005].

Если развивается перипротезная инфекция, то, как и в случае других типов инфекции, клиническая картина заболевания зависит от силы защитных механизмов организма и от вирулентности возбудителей заболевания. Наличие чужеродного материала и склонность бактерий к созданию защитной биопленки над ним - это то, что отличает инфекцию крупных суставов от других инфекций и усложняет борьбу с ней. Следует ожидать развития двух экстремальных сценариев, хотя большинство ППИ попадают в диапазон между этими двумя крайностями. У пациента с сильной иммунной системой и с возбудителями с очень слабой вирулентностью, скорее всего, разовьется состояние персистентной субклинической инфекции. Это означает то, что собственные защитные механизмы организма могут контролировать бактерии, находящиеся в биопленке. Таким образом, субклиническая инфекция

персистирует, но она проявится лишь в случае ослабления защитного механизма. Исследования, использовавшие чувствительные диагностические инструменты для регистрации бактерий в случаях, которые считались асептическими, подтверждают реальное существование такого экстремального сценария [Moojen D.J., 2010; .Bereza P.L., 2013].

С другой стороны, у ослабленного пациента один вирулентный организм может вызвать фульминантный смертельный сепсис. Большинство случаев перипротезной инфекции суставов, в зависимости от защитных сил организма пациента и вирулентности возбудителя заболевания, лежат между этими двумя крайними сценариями.

Таким образом, следует ожидать того, что определенные инфекции клинически вообще никогда не проявятся или же только рано или поздно приведут к расшатыванию, которое будет считаться асептическим [Ince A, 2004; Bauer T.W., 2010].

Частота возникновения таких инфекций неизвестна, однако некоторые исследования указывают на то, что нельзя пренебрегать частотой септических расшатываний, составляющей около 5 % в якобы асептических случаях [Moojen D.J., 2010].

Можно предположить, что в таких случаях защитные механизмы организма и бактериальные факторы вирулентности могут сохранять равновесие долгосрочно, на протяжении длительного времени или же до тех пор, пока какое-нибудь нарушение не ослабит локальные или системные иммунные механизмы.

1.2 Диагностика инфекционного процесса в зоне эндопротеза

Определение перипротезной инфекции крупных суставов основывается на наличии таких критериев, как:

- ❖ свищевой ход, сообщающийся с полостью сустава, или
- ❖ два положительных результата посева с фенотипически идентичными микроорганизмами, или

❖ наличие малых критериев:

- повышение уровня С-реактивного белка в плазме крови и скорости оседания эритроцитов ≥ 30 мм/час (сыворотка) (СОЭ);
- повышенное процентное количество полиморфноядерных нейтрофилов;
- положительный тест на эстеразу лейкоцитов;
- положительный результат гистологического исследования перипротезной ткани;
- единичный положительный посев бактерий [Parvizi J., Gehrke T., 2013].

Однако следует отметить, что информация, собранная в материалах международной согласительной конференции по перипротезной инфекции, является лишь рекомендацией для лечащих врачей, чьи пациенты страдают инфекциями костно-мышечной системы. Этот документ нельзя рассматривать в качестве «стандарта медицинского обслуживания».

1.2.1 Клиническая картина перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

Варианты клинических проявлений зависят от источника инфекции, времени, прошедшего с момента появления первых – чаще всего неспецифических – симптомов заболевания, и от вирулентности микрофлоры. В первую очередь пациент предъявляет жалобы на боль в области оперированного сустава, локальную гиперемию и инфильтрацию мягких тканей. Общие симптомы инфекционного процесса в виде интоксикации и лихорадки не патогномоничны для данного осложнения. Поэтому возникают определенные трудности при дифференциации послеоперационной раневой инфекции и нагноения вокруг собственно искусственного сустава [Horan T.C., 1992].

Самым частым симптомом инфекционного процесса в области эндопротеза является боль, которая наблюдается более чем у 90% больных

[Powers K.A., 1990; Windsor R.E., 1990; Windsor R.E., 1991].

Появление болей в паховой и ягодичной областях, усиление их в положении больного сидя чаще всего свидетельствуют о дестабилизации ацетабулярного компонента эндопротеза. Боли по передней поверхности бедра и в паховой области, особенно усиливающиеся при нагрузке и ротационных движениях, указывают на нестабильность бедренного компонента эндопротеза. Обычно боли, связанные с развивающейся нестабильностью, иррадиируют до коленного сустава [Неверов В.А., 1997].

Нередко бывает трудно отличить нестабильность протеза от проявлений инфекции. Как правило, болевой синдром при нестабильности возникает или усиливается при движениях в пораженном суставе или попытках нагрузить оперированную конечность. Боль же при инфекционных осложнениях постоянна, интенсивность ее нарастает с течением времени, но также усиливается и при движениях, и при нагрузках.

По данным зарубежных авторов, болевой синдром у пациентов, перенесших операцию тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, сохраняется у 17-20%, и у 32-35% отмечаются новые ощущения – от слабовыраженного болевого синдрома или дискомфорта в области тазобедренного сустава до выраженных болей при отсутствии нестабильности и инфекционного процесса (Bozic K., 2004; Lavernia C., 2004].

По данным отчетов Датского регистра эндопротезирования за 1998-2003 гг., у 3,2% больных через 6 месяцев после операции появляются выраженные болевые ощущения [The Danish Hip Arthroplasty Register].

По результатам итоговых отчетов Шведского регистра за 2002-2006 гг. причинами ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава в 1,2% случаев является болевой синдром. Через год после первичного эндопротезирования жалобы на боли предъявляют 14-22% пациентов, а через 10 лет – около 30% [The Swedish Hip Arthroplasty Register].

Одной из причин болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде является гематома в области m.psoas [Jasani V., 2002].

По данным другого исследования, после эндопротезирования тазобедренного сустава достаточно часто возникает стеноз верхней и нижней ягодичной артерии, и это является причиной болей в паховой области [Herald J., 2001].

Европейские авторы описали болевые ощущения в паховой области после эндопротезирования, которые связаны с натяжением или повреждением и травмированием *m.iliopsoas*. В первом случае боли возникают при удлинении нижней конечности. Во втором – чашка эндопротеза при ее непокрытии контактирует с волокнами *m.iliopsoas*, вызывая их повреждение. Это приводит к болям в паховой области при сгибании и наружной ротации. По наблюдениям авторов, в 62% случаев болевые ощущения возникают при цементной установке чашки [Dora C., 2007].

При вертикальном положении чашки эндопротеза боль возникает во время ходьбы, чаще всего в паху и передненаружной поверхности бедра в проекции тазобедренного сустава. При недостаточной фронтальной инклинации вертлужного компонента появляются боли в паховой и в ягодичной областях при внутренней ротации и в положении «стоя на четвереньках».

Возможно появление болевого синдрома при неправильной установке бедренного компонента.

Установка ножки эндопротеза в варусном или флексионном положении вызывает болезненные ощущения по передненаружной и задней поверхностям бедра в проекции дистального конца ножки эндопротеза. Боль усиливается при нагрузке на конечность, постепенно приобретая более выраженный и интенсивный характер [Шильников В.А., 2008].

Другие симптомы, такие как лихорадка, локальная инфильтрация и отек, отделяемое из раны или формирование свища, наблюдаются менее чем у половины больных [Inman R.D., 1984]. Яркая клиника – высокая лихорадка, отек и гнойное отделяемое из раны вплоть до развития флегмоны или целлюлита вокруг пораженного сустава – характерна для высоковирулентных

возбудителей, среди которых чаще всего встречаются *S.aureus* и стрептококки группы А. Случаи осложнений, вызванные маловирулентной флорой – *S.epidermidis* или дифтероидами – протекают вяло, с невыразительной клиникой, свойственной скорее для нестабильности эндопротеза, чем для инфекционного процесса. Боль может быть единственным симптомом после проведения имплантации сустава, поэтому необходима особая настороженность в отношении инфекционных осложнений.

При повышении температуры тела следует проводить дифференциальную диагностику перипротезной инфекции с другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями. Повышение температуры непосредственно в послеоперационном периоде после эндопротезирования – характерное явление. Это связано с повышением концентрации в тканях, суставной жидкости и плазме медиаторов воспаления, включая IL-1 β в раневом отделяемом и IL-6, который может быть обнаружен в плазме или суставной жидкости [Andres B.M., 2003]. При повышении температуры тела выше 39°C, особенно несколько дней подряд и после 3-го послеоперационного дня, необходимо исключить инфекцию мочевыводящих путей, трансфузионные инфекции, пневмонию, тромбоз глубоких вен, тромбоэмболию легочной артерии, инфицирование внутривенного катетера и лекарственную лихорадку. В этом случае оправданно клиническое обследование, включающее анализы и посев мочи и крови, рентгенографию легких, доплеровское ультразвуковое исследование, бактериальные исследования раны, сустава и внутривенного катетера.

1.2.2 Лабораторная диагностика перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

Серология: СОЭ и СРБ используются как скрининговые показатели в диагностике перипротезной инфекции. СОЭ и СРБ сыворотки крови – чувствительные маркеры ППИ с относительно низкой специфичностью, которые могут изменяться в ответ на другие инфекционные и неинфекционные

заболевания [Berbari E., 2010]. Увеличение СОЭ и СРБ одновременно является более достоверным признаком ППИ, чем изолированное повышение этих показателей [Ghanem E., 2009; Божкова С.А., 2011]. Пороговые значения применимы к результатам анализов, взятых не позже 6 недель с момента операции. СОЭ и СРБ (>100 мг/л) были повышены в остром послеоперационном периоде (6 недель) без сопутствующих инфекционных осложнений, однако СОЭ и СРБ могут оставаться повышенными в течение 90 дней после операции [Bedair H., 2011].

Продолжение повышения СОЭ после эндопротезирования является указанием на наличие инфекции. При уровне показателя >30 мм/ч от 3 до 12 месяцев имеет чувствительность 82% и специфичность 87% в диагностике перипротезного инфицирования. При уровне СРБ >10 мг/л после 21 дня после эндопротезирования имеет чувствительность 93% и специфичность 83% [Greidanus N.V., 2007].

Синовиальная жидкость. Предоперационная аспирация суставной жидкости из-за инвазивного характера и потенциального риска контаминации стерильного сустава должна выполняться только пациентам с высоким риском ППИ [Fink B., 2013]. Количество лейкоцитов в синовиальной жидкости и полиморфноядерных нейтрофилов (ПМН) являются маркерами ППИ [Dinneen A., 2013; Кимайкина О.В., 2015]. Пороговые значения количества лейкоцитов в синовиальной жидкости >10000 клеток/мкл и полиморфноядерных нейтрофилов $>90\%$ при острой ППИ, при хронической ППИ количество белых клеток крови в синовиальной жидкости >3000 клеток/мкл и ПМН $>80\%$. Наличие металл-металлической пары трения и реакции коррозии может приводить к значительному разбросу количества и дифференцировки белых клеток крови в области крупных суставов. Поэтому анализ количества лейкоцитов следует проводить вручную [Wyles C.C., 2013].

Бактериологическое исследование. Однократный положительный посев позволяет только предполагать наличие ППИ. Показано, что увеличение времени наблюдения перипротезных культур до 2 недель при диагностике ППИ

значительно увеличивает чувствительность посевов, не повышая риска контаминации [Butler-Wu S.M., 2011]. У пациентов с подозрением на ППИ при отсутствии роста культуры и пациентов, которые могут быть инфицированы низковирулентными бактериями, следует наблюдать за культурой в течение 14 дней и более. При ревизионных операциях на бактериальный посев должно быть отправлено от трех до шести образцов ткани [Parvizi J., 2014]. При пункции полости вокруг протеза удается установить микробиологический диагноз у 80% больных с инфекционными осложнениями в зоне имплантата [Cuckler J.M., 1991].

Гистологическое исследование. Способ прогнозирования перипротезной инфекции является определением количества лейкоцитов в нативно замороженных параартикулярных тканях, полученных в ходе ревизионного эндопротезирования. Выявление микроскопически более 5 нейтрофилов в поле зрения свидетельствует об инфекционной природе осложнения, чувствительность составила между 43% и 100%, со специфичностью в пределах от 94% до 100% [Feldman D.S., 1995; Spangehl M.J., 1999].

Banit D.M. с соавт. провел микроскопическое исследование пробы нативно замороженной параартикулярной ткани, полученной в ходе ревизионного эндопротезирования. Причем при выявлении более 10 нейтрофилов в поле зрения образца судят об инфекционной природе осложнения. Чувствительность и специфичность метода микроскопии замороженных нативных гистологических препаратов составляет для исследования активности воспалительного процесса при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава 45% и 92% соответственно, а для коленного сустава – 100% и 96% соответственно [Banit D.M., 2002].

Недостатком этого способа является возможность использования его только при исследовании операционного материала, что не позволяет определить тактику хирургического лечения на дооперационном периоде. Известный способ позволяет определить инфекционную природу осложнения, однако не позволяет оценить активность воспалительного процесса, что

необходимо для индивидуального выбора тактики лечения.

Гистопатологическая согласительная классификация перипротезной мембраны охватывает всю совокупность тех патологических изменений, которые могут проявиться после эндопротезирования крупных суставов и сократить срок службы эндопротеза. Сюда входят асептическое и септическое расшатывание, вызванный имплантатом артрофиброз, механизмы, вызываемые частицами, а также иммунологические, аллергические и токсические механизмы, функциональные причины и костные патологии [Krenn V., 2013] (рис. 1).



Рис. 1. Гистопатологическая согласительная классификация 4 типов неосиновиальной / перипротезной мембраны.

В англо-американской специальной литературе неосиновиальные ткани и пограничные или же периимплантатные ткани часто называют SLIM (Synovia Like Interface Membrane). SLIM отличается гетерогенным строением и непосредственно участвует в костной деструкции. Поскольку в имплантатах

используются различные материалы, а также из-за высокой изменчивости иммунологической/воспалительной чувствительности частицы износа в SLIM являются гетерогенными [Krenn V., 2014].

Таким образом, возможна ориентировочная идентификация частиц. Идентификацию частиц и частиц износа осуществляют при помощи парафиновых срезов с обычной окраской гематоксилином-эозином. Для идентификации используют три критерия: морфологические характеристики, полученные при помощи оптического микроскопа, с ориентировочной оценкой размера и определением цвета, поляризационно-оптические свойства, а также ферментно-гистохимические характеристики (окраска Oil Red и реакция образования берлинской лазури). В алгоритме классификации частиц по Кренну наряду со свойствами, определяемыми при помощи оптического микроскопа, с ферментно-гистохимическими характеристиками и с указанием размеров частиц износа представлена также и дифференциальная диагностика частиц, не являющихся продуктом износа (рис. 2).



Рис. 2. Гистопатологический алгоритм классификации частиц по Кренну в эндопротезировании. Оценка осуществляется по парафиновому срезу, окрашенному гематоксилином-эозином, при помощи поляриметрического анализа (POL), реакции образования берлинской лазури (BBR) и окраски Oil Red.

1.2.3 Лучевая диагностика перипротезной инфекции

Обзорная рентгенограмма должна выполняться во всех случаях, когда есть подозрение на ППИ. Стандартные рентгенограммы в двух проекциях не позволяют точно диагностировать ППИ. На рентгенограммах хорошо визуализируются другие причины несостоятельности искусственного сустава. В рамках диагностики ППИ рентгенограммы могут выявлять субпериостальный рост кости, нестабильность эндопротеза, деструкцию и наличие дефектов кости, наличие зон резорбции на границе имплантата – кость [Tigges S., 1994].

Дефекты вертлужной впадины по классификации W.G. Paprosky.

Тип 1. Кольцо вертлужной впадины остается интактным, определяется минимальный лизис костной ткани вокруг чашки. При этом типе дефекта сохраняются крыша вертлужной впадины, ее внутренняя стенка и обе колонны. Более 90% губчатой костной ткани вертлужной впадины сохранены и могут контактировать с пористой поверхностью вертлужного компонента.

Тип 2 – это наиболее часто встречающийся тип дефекта вертлужной впадины, при котором зона остеолита увеличивается, кольцо вертлужной впадины вытягивается вверх, но передняя и задняя колонны остаются интактными.

Тип 2А отличается от типа 1 большим остеолитом, начальными признаками миграции вертлужного компонента вверх, но не более 3 см выше линии, проведенной через вершину запирающего отверстия, или 2 см выше нормального центра ротации тазобедренного сустава. Остеолит «фигуры слезы» имеет небольшой объем и затрагивает только ее наружный край. Лизис седалищной кости не распространяется выше 7 мм от верхнего края

запирательного отверстия. Внутренняя миграция чашки минимальна, линия Келера остается интактной.

Дефект типа 2В отличается от предыдущего большей вытянутостью кольца вертлужной впадины вверх (на месте полусферы образуется эллипс). Смещение чашки вверх достигает 3 см и приводит к частичному разрушению крыши вертлужной впадины. Степень остеолита «фигуры слезы» и седалищной кости остается минимальной. Чашка смещается не только вверх, но и медиально, однако линия Келера остается интактной, имплантат находится вне малого таза. Передняя и задняя колонны не повреждены.

Дефект вертлужной впадины типа 2С образуется в процессе дальнейшего прогрессирования дефекта 2-го типа. Вертлужный компонент мигрирует медиально и немного вверх, подобно тому, что наблюдается при типе 2А, несколько не переходя порог 3 см выше линии запирательного отверстия. Медиальное смещение выражено в большей степени – распространяется за линию Келера, образуя дефект внутренней стенки вертлужной впадины. В связи с медиальным распространением остеолита степень разрушения «фигуры слезы» достигает средней или тяжелой степени, в большинстве случаев с полным ее рассасыванием. Остеолит седалищной кости остается минимальным, что указывает на сохранение задней колонны вертлужной впадины.

Дефект вертлужной впадины 3-го типа отличается от предыдущего значительным прогрессированием остеолита и массивным разрушением костного вещества. Крыша вертлужной впадины становится неопорной, и поскольку остеолит распространяется на переднюю и заднюю колонны, они также теряют свою способность удерживать имплантат.

Тип 3А отличается преимущественным разрушением крыши вертлужной впадины со смещением вертлужного компонента на 3 см выше линии запирательного отверстия или на 2 см выше уровня нормального центра ротации тазобедренного сустава. Лизис «фигуры слезы» имеет среднюю степень с поражением всего наружного края. Степень разрушения седалищной кости остается на уровне легкой – средней с остеолитом на протяжении менее

15 мм от верхнего края запирающего отверстия. Вертлужный компонент мигрирует больше вверх, чем медиально. Поэтому линия Келера остается либо интактной, либо имплантат слегка заходит за ее край. При этом типе дефекта крыша вертлужной впадины теряет опору, но передняя и задняя колонны способны фиксировать чашку с пористым покрытием. Нижняя часть вертлужной впадины сохранена, возможна остеоинтеграция с пористой поверхностью чашки.

Тип 3В представляет массивный дефект с полной потерей опоры всех структур вертлужной впадины. Как и в предыдущем случае, разрушается крыша вертлужной впадины, и имплантат смещается на 3 см выше верхнего края запирающего отверстия. Наблюдается смещение чашки вовнутрь в полость малого таза с захождением ее за линию Келера и полной облитерацией внутреннего отдела «фигуры слезы». Задняя колонна также имеет признаки повреждения и теряет свою опороспособность. Рентгенологически это проявляется распространением зоны остеолита ниже 15 мм от верхнего края запирающего отверстия. При этом типе поражаются крыша вертлужной впадины, обе колонны и дно.

Классификация дефектов бедренной кости W.G. Paprosky [Della Valle, 2004].

В ней выделены четыре типа дефектов проксимального отдела бедренной кости:

I тип – минимальная потеря губчатой кости в области метаэпифиза бедра с интактной кортикальной и губчатой костью диафиза бедра; дефицит костной ткани отсутствует; сохранена опорная функция метаэпифиза бедра;

II тип – значительная потеря губчатой кости в области метаэпифиза бедра (истончение, полости, зоны склероза – как локальные, так и затрагивающие весь отдел); возможно наличие кортикальных дефектов в метаэпифизе; губчатая и кортикальная кость диафиза не изменены; имеется дефицит костной ткани метаэпифиза, опорные свойства кости на этом участке значительно снижены;

III тип – в патологический процесс вовлечена костная ткань диафиза бедренной кости (этот тип дефекта подразделяется на две группы в зависимости от величины разрушения диафиза бедренной кости);

IIIa тип – значительный дефицит губчатой и кортикальной кости в области метаэпифиза с потерей опорной функции кости; дефицит губчатой и кортикальной костной ткани диафиза бедра с сохранением более 4 см интактной кости в области перешейка; опорная функция проксимальной части диафиза бедра снижена;

IIIb тип – значительная потеря губчатой и кортикальной кости в области метаэпифиза с потерей опорной функции кости; дефицит как губчатой (истончение, полости), так и кортикальной (истончение, перфорации) костной ткани диафиза бедра с сохранением менее 4 см нормальной кости в области перешейка; опорная функция проксимальной части диафиза бедра серьезно снижена;

IV тип – разрушение губчатой и кортикальной кости на большом протяжении диафиза бедра с образованием сегментарных дефектов, перипротезных переломов, нарушением оси бедра; интактная кость может сохраняться в области дистального метаэпифиза бедра; опорная функция диафиза бедра потеряна.

1.3 Методы хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

Впервые хирургический метод лечения больных с гнойно-воспалительными процессами в области тазобедренного сустава был применен в XIX веке. В 1821 г. резекционную артропластику тазобедренного сустава больному септическим артритом выполнил Antony White [White Antony, 1849]. После внедрения в хирургическую практику антисептического метода, острого долота вместо ножовки, появления рентгенографического метода резекционная артропластика тазобедренного сустава завоевала право операции выбора при огнестрельных ранениях, туберкулезных и неспецифических кокситов. В 20–

30-х годах XX века резекция проксимального отдела бедра с введением его в вертлужную впадину получила известность как операция Lexer-Whitmann. Метод предполагал под собой отсечение большого вертела в косом направлении с прикрепляющимися к нему мышцами. После вскрытия полости сустава осуществлялась резекция шейки бедра с удалением ее головки. Остаток шейки бедренной кости закруглялся и покрывался лоскутом жира, после чего вправлялся в вертлужную впадину. Ранее отбитый участок большого вертела крепился ниже своего основания на освеженный участок бедра с помощью шурупов. Конечность фиксировалась в тазобедренной гипсовой повязке [Lexer E., 1908; Whitmann R.D., 1947].

В 1924 году W. Anschutz сделал сообщение о 22 реконструктивных операциях, выполненных им при различных заболеваниях тазобедренного сустава (паралитические болтающиеся суставы, застарелые врожденные вывихи, болезнь Пертеса, инфекционные артриты, деформирующие артрозы, несросшиеся переломы и псевдоартрозы шейки бедра) [Anschutz W., 1924].

В 1928 году G.R.Girdlestone разработал и внедрил свой вариант резекционной артропластики тазобедренного сустава для лечения больных с септическим артритом и кокситом туберкулезной этиологии.

Суть операции состояла в создании параллельных площадок с наибольшей поверхностью соприкосновения между резецированным в косом направлении по межвертельной линии бедренной костью и частично резецированной в верхних и задних отделах вертлужной впадиной. Между этими компонентами укладываются лоскуты из рубцовой или мышечной ткани с целью создания условий для формирования неоартроза. Конечность фиксировалась в тазобедренной гипсовой повязке в течение 1 месяца [Girdlestone G.R., 1940].

P.C. Colonna опубликовал сообщение о том, что в Америке предложенная им операция была произведена 121 пациенту. Процент отличных и хороших результатов колебался в пределах 70-85%. Основными моментами операции автор считал сохранение фиброзно-мышечного слоя на вершине большого

вертела и пересадку абдукторов как можно ниже на диафиз бедра. В вертлужную впадину автор внедрял не культю шейки бедра, а большой вертел [Colonna P.C., 1936]. Операция получила сначала название операция Anschutz-Colonna, а позже – операция Colonna 2.

Обе операции, как Lexer-Whitmann, так и Anschutz-Colonna, предполагали длительную фиксацию резецированного конца бедра, внедренного в вертлужную впадину в тазобедренной гипсовой повязке в положении отведения конечности под углом в 40-45 градусов. Через 3-5 месяцев производилась корригирующая остеотомия бедра для устранения этого порочного положения.

В настоящее время решение о выборе метода хирургического лечения часто базируется на стадии процесса, а также времени, прошедшего с момента первичной операции [Saccante M., 1998, Levine S.E., 1993]. Согласно классификации Coventry-Fitzgerald (1987), время развития острой послеоперационной инфекции составляет один месяц после оперативного лечения. Хроническое воспаление наблюдается в период от одного месяца до года после эндопротезирования. Воспаление вследствие гематогенного распространения возникает через год и более после имплантации сустава. В 1996 г. D.T. Tsukayama с соавторами дополнили эту классификацию IV типом, определяемым как положительная интраоперационная культура [Tsukayama D., 1996].

В случае нестабильности компонентов эндопротеза при ревизионном эндопротезировании имеет значение лизис костной ткани вокруг протеза. Наиболее полно характеризует потерю костной ткани и нестабильность эндопротеза классификация Энгельбрехта и Хайнерта, включающая 5 степеней – от 0, когда нет потери костной ткани и признаков смещения эндопротеза, до 4, когда имеет место разрушение вертлужной впадины и бедренной кости. [Eingartner C., 1997].

Одноэтапное ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава проводится в случаях с асептическим расшатыванием компонентов эндопротеза

или при верификации возбудителя инфекции в низких концентрациях. Выполняется удаление эндопротеза, тщательная хирургическая санация с последующей установкой эндопротеза на цементе с добавлением антибиотика, чувствительного к выявленной микрофлоре [Fink B., 2009]. При бесцементном одноэтапном ревизионном эндопротезировании используются губчатые аллотрансплантаты, пропитанные антибиотиком с учетом посева аспирационной жидкости, купирование инфекции достигнуто в 92% случаев за 4,4 года [Winkler H., 2008].

При развитии инфекционных осложнений в течение месяца после выполненного эндопротезирования, высокой чувствительности возбудителя к антибиотику, отсутствие признаков нестабильности эндопротеза наиболее подходящим вмешательством является хирургическая обработка очага инфекции с оставлением эндопротеза, адекватное дренирование и, в последующем, длительная антибактериальная терапия [Tattevin P., 1999; Kuiper J. 2013; Гольник В.Н., 2012; Зубрицкий В.Ф., 2012].

Медленное прогрессирование хронической инфекции часто характеризуется отсутствием явных признаков воспаления, а продолжающаяся функциональная нагрузка на эндопротез приводит к дестабилизации его компонентов, что требует проведения операций по удалению имплантатов [Шерепо К.М., 1999]. Недостатком этого способа является укорочение конечности после резекционной артропластики, что существенно снижает качество жизни пациента, ограничивает возможность передвижения, требует ношения ортопедической обуви. Кроме того, при этом способе отсутствует перспектива последующего реэндопротезирования.

Наиболее распространенной является резекционная секвестрнекрэктомия проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины в пределах здоровой костной ткани с последующим созданием опорного неоартроза [Уразгильдеев З.И., 2005; Пичхадзе И.М., 2009; Хон В.Э., Загородний Н.В., 2013].

Для купирования воспалительного процесса и компенсации функции в

тазобедренном суставе при развитии нестабильности компонентов эндопротеза адекватной альтернативой как реэндопротезирования, так и артродезирования тазобедренного сустава является формирование опорного неoarтроза [Маловичко В.В., 2003]. С целью формирования неoarтроза авторы предлагают проведение радикальной санации местного патологического очага путем удаления всех некротизированных тканей, иссечения свищевых ходов на всем протяжении, секвестрнекрэктомии остеомиелитических изменений участков костной ткани с удалением нестабильного имплантата. После завершения операции нога фиксируется в деротационной шине с ранее приданной ей установкой отведения и нейтральной ротации. Такая фиксация наряду с активным функциональным лечением в послеоперационном периоде обеспечивает управляемый процесс формирования опорного неoarтроза. За счет тяги околосуставных мышц проксимальный конец бедренной кости постепенно приближается к крыше вертлужной впадины. Эти костные структуры начинают контактировать и артикулировать, сформированная во время операции прорезь (выемка) создает условия для большей стабильности, одновременно формируется рубец, который также принимает участие в стабилизации суставных концов. В более поздние сроки после операции дозированная осевая нагрузка является функциональным раздражителем, который обеспечивает формирование некоего подобия сустава, а тренировка околосуставных мышц не только повышает его стабильность, но и позволяет в большей или меньшей степени восстановить локомоторную функцию. В послеоперационном периоде проводится ирригационно-вакуумного дренирования раны с длительным промыванием растворами антисептиков. Антибиотикотерапия проводится за два часа до операции с последующим использованием препаратов широкого спектра действия. Подбор препаратов основывается на результатах оценки чувствительности микроорганизмов из посевов операционного материала.

Николенко В.К. с соавт. предлагают метод ревизионного эндопротезирования, основанный на использовании аппарата Илизарова, с

целью восстановления длины конечности, а также облегчения в дальнейшем выполнения эндопротезирования. Выполняется удаление всех компонентов эндопротеза, хирургическая санация очага воспаления. В течение одного месяца проводятся проточно-аспирационное дренирование послеоперационной раны, адекватная антибактериальная терапия, в том числе внутриаартериальный и эндолимфатический пути введения антибиотиков, иммунокоррекция. После необходимого удлинения конечности аппарат Илизарова демонтируется. При нормализации лабораторных данных, отсутствии роста микрофлоры выполняется второй этап хирургического лечения – ревизионное эндопротезирование [Николенко В.К., 2008]. Недостатками данного метода являются длительное использование аппарата внешней фиксации, риски воспаления в области спицевых ран.

При тяжелой степени разрушения костной ткани тазобедренного сочленения, соответствующей III-IV типам (по Paprosky и Mallory), используется методика резекционной артропластики со стабилизацией конечности аппаратом внешней фиксации [Ермаков А.М., 2015].

Одной из доступных методик, позволяющих провести повторное эндопротезирование после удаления эндопротезов тазобедренного и коленного суставов, является применение спейсеров, широко используемых за рубежом [Durbhakula S.M., 2004; Bernd F., 2009].

Известен способ хирургического лечения инфицированной дестабилизации эндопротеза тазобедренного сустава, включающий удаление эндопротеза и проведение резекционной секвестрнекрэктомии проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины с установкой артикулирующего цементного спейсера, импрегнированного антибиотиками и последующим ревизионным эндопротезированием [Hofmann A.A., 1999; Прохоренко В.М., 2005; Moyad T.F., 2008; Мурылев В.Ю., 2013; Лю Б., Тихилов Р.М., 2014].

Данный способ обеспечивает возможность активных движений в тазобедренном суставе, что предупреждает развитие атрофии, позволяет

больному самостоятельно передвигаться с ограничением нагрузки на оперированную ногу и улучшает условия реабилитации [Ахтямов И.Ф., 2012].

Недостатком данного способа хирургического лечения является травматичность операции, обусловленная необходимостью трепанации бедренной кости для удаления плотно-фиксированной ножки эндопротеза.

С целью создания условий для последующей реимплантации сустава и купирования воспалительного процесса применяется двухэтапный метод лечения перипротезной инфекции с установкой временного цементного спейсера на ножку эндопротеза [Волошин В.П., 2012].

Разработка и использование индивидуального артикулирующего спейсера при двухэтапном ревизионном эндопротезировании позволяет заполнить все имеющиеся дефекты вертлужной впадины и бедренной кости, сохранить опорную и двигательную функцию [Кавалерский Г.М., 2014].

Существует несколько подходов к хирургическому лечению перипротезной инфекции коленного сустава [Прохоренко В.М., 2015]. На ранней стадии перипротезной инфекции выполняется дебридмент с заменой полиэтиленового вкладыша и с последующей длительной антибактериальной терапией [Tomoyuki M., 2015].

Одним из перспективных считается предложенный J.N. Insall двухэтапный метод реимплантации эндопротеза [Insall J.N., 1983]. Детальная разработка техники имплантации цементного спейсера, насыщенного антибиотиками, после удаления инфицированного протеза и дебридмента окружающих тканей, считается заслугой J.C. Cohen и его сотрудников [Cohen J.C., Hozack W.J., 1983]. Методика применяется не только в случаях верифицированного септического процесса в перипротезных тканях, но и у пациентов с нестабильностью компонентов эндопротеза, когда вероятность инфицирования предполагается. В настоящее время широко используется как статическая, так и артикулирующая разделительная система цементного блока. [Bloomfield M.R., 2010; Резник Л.Б., 2011; Гиркало М.В., 2014; Римашевский Д.В., 2014]. Так же спейсеры коленного сустава разделяют на следующий

группы: по технологии производства, исходному материалу, с применением вакуума и без, количеству компонентов, с армированием костно-мозгового канала и без, антимикробному агенту [Шпиняк С.П., 2015].

Имеются сообщения об успешном выполнении одноэтапных ревизионных вмешательств, преимуществами которых являются избавление пациентов от повторных операций и сокращение расходов на лечение [Parkinson R.W., 2011].

При длительной хронической перипротезной инфекции коленного сустава и неэффективности предыдущих санирующих операций выполняется артродез коленного сустава методом погружного остеосинтеза [Conway J.D., 2004] или применяется аппарат внешней фиксации [Spina M., 2010].

В заключение литературного обзора следует отметить, что трудности диагностики, сложность и объем вмешательств при инфекции, а также высокие затраты на длительное лечение подтверждают актуальность проблемы лечения хирургической инфекции эндопротезов крупных суставов.

Все виды осложнений эндопротезирования требуют повторных, иногда неоднократных оперативных вмешательств [Онопrienко Г.А., 2005]. Недостаточно изучены возможности двухэтапного ревизионного эндопротезирования как коленного, так и тазобедренного сустава с использованием цементных спейсеров, насыщенных антибиотиками. Не изучены иммунологические и микробиологические аспекты этой проблемы [Волошин В.П., 2005].

Таким образом, разработка эффективной системы диагностики перипротезного воспаления и хирургического лечения осложнений первичного эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов является актуальной.

ГЛАВА 2

Материалы и методы диагностики перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

2.1 Характеристика больных с перипротезной инфекцией тазобедренного и коленного суставов

Основой работы являются данные, полученные в ходе лечения 167 пациентов отделения травматологии и ортопедии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского за период с 1995 по 2015 г. Мужчин среди них – 81, женщин – 86.

Проведена оценка пациентов по возрасту и полу, причинам первичного эндопротезирования, сопутствующим заболеваниям, рентгенологическим, лабораторным, микробиологическим, морфологическим методам исследования.

2.1.1 Количество осложнений после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов

Наибольшую группу составили пациенты с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава – 136 наблюдений; пациенты с перипротезной инфекцией коленного сустава – в 31 наблюдении. Инфекционные осложнения после первичного эндопротезирования в ОТО МОНИКИ – 55; в других ЛПУ России и зарубежных клиниках – 93; данных нет в 19 наблюдениях.

2.1.2 Распределение пациентов по возрасту и полу

Распределение пациентов по возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение пациентов по возрасту

Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
	n	%	n	%	n	%
до 29	1	1%	1	1%	2	1%
30-34	2	3%	1	1%	3	2%
35-39	1	1%	2	2%	3	2%
40-44	5	6%	1	1%	6	4%

45-49	7	9%	4	5%	11	6%
50-54	6	7%	5	6%	11	7%
55-59	9	11%	10	12%	19	11%
60-64	15	19%	19	22%	34	20%
65-69	19	23%	14	16%	33	20%
70-74	7	9%	11	13%	18	11%
75-79	6	7%	11	13%	17	10%
80 и более	3	4%	7	8%	10	6%
Всего	81	100%	86	100%	167	100%

Распределение пациентов по возрасту (рис. 3).

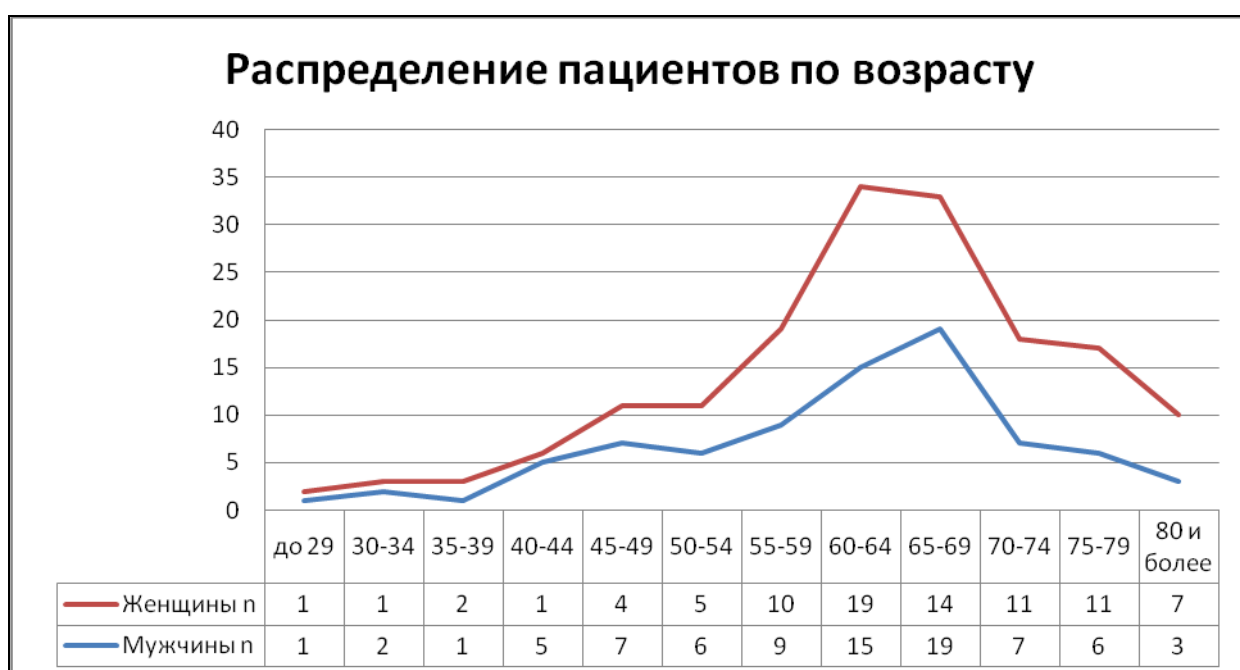


Рис. 3. Распределение пациентов по возрасту.

Распределение пациентов по полу (рис. 4).

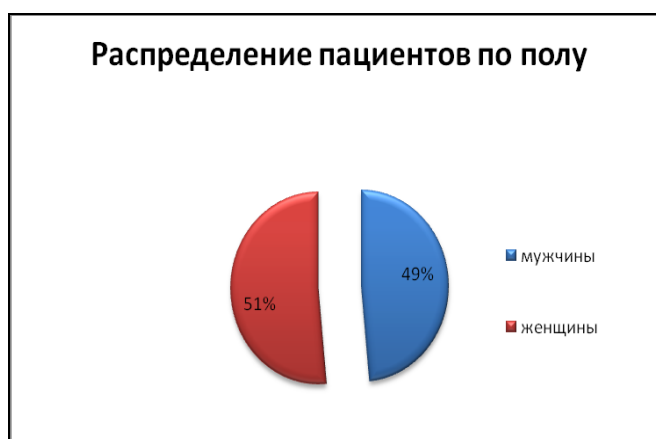


Рис. 4. Распределение пациентов по полу.

Из представленной таблицы и диаграмм видно, что наибольшую группу составили пациенты обоих полов в возрасте 60-69 лет.

2.1.3 Распределение перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов в зависимости от показаний к первичной артропластике

Показания к первичному эндопротезированию тазобедренного сустава (рис. 5)

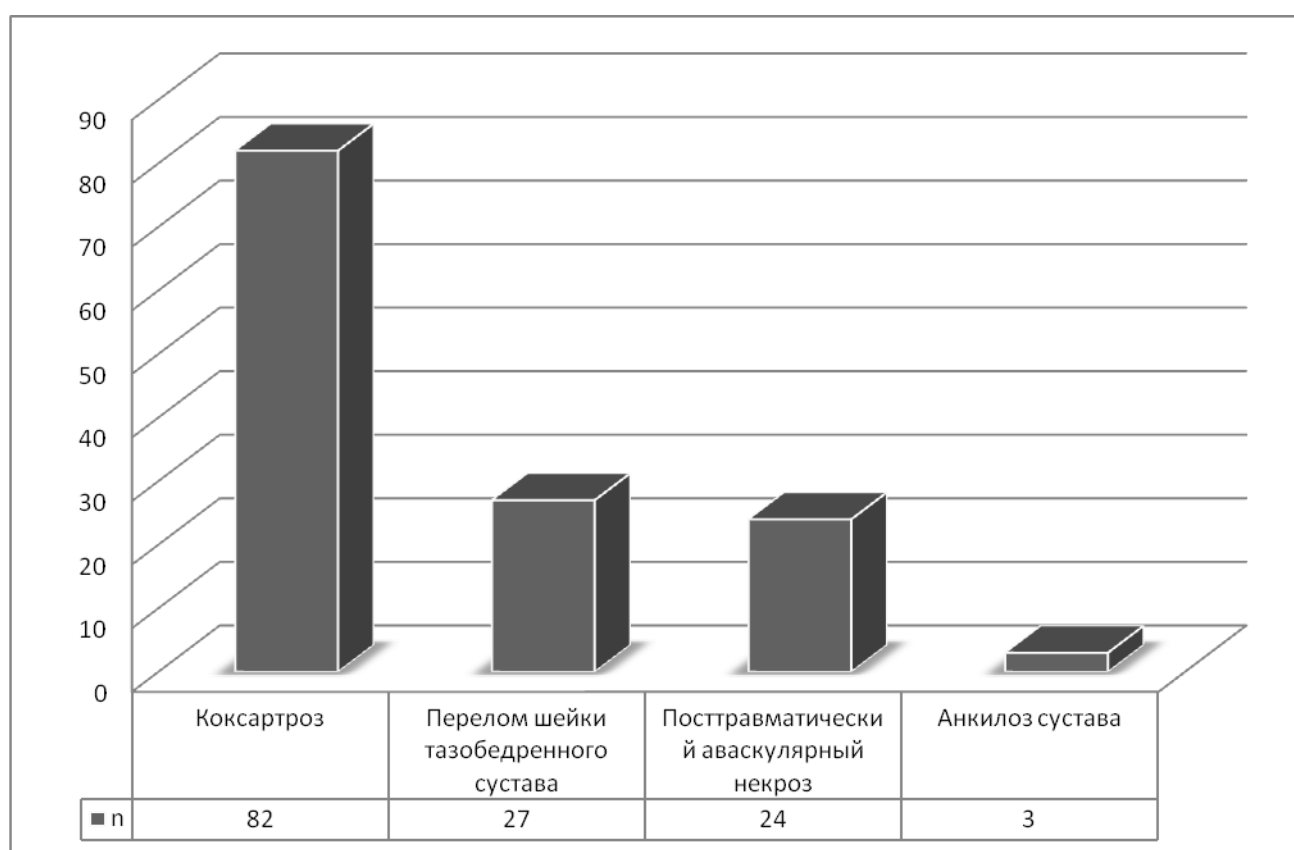


Рис. 5. Показания, на основании которых выполнено первичное эндопротезирование тазобедренного сустава.

Показания к первичному эндопротезированию коленного сустава (рис. 6).

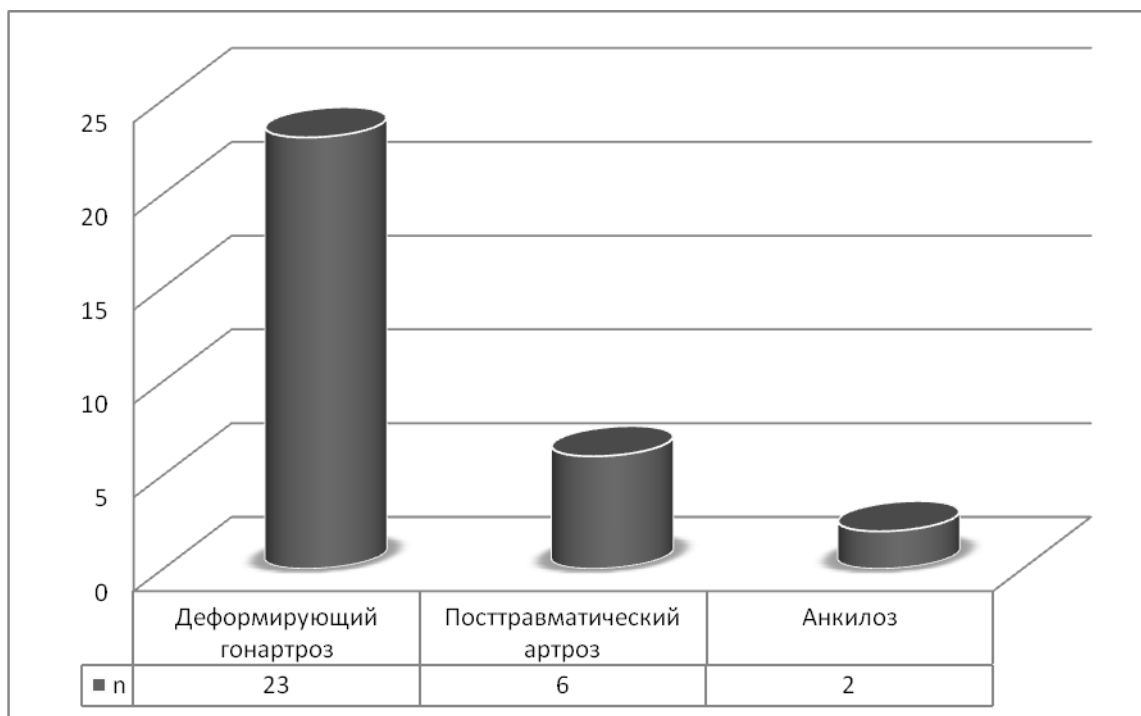


Рис. 6. Показания, на основании которых выполнено первичное эндопротезирование коленного сустава.

Количество пациентов, оперированных по поводу первичного эндопротезирования в отделении травматологии и ортопедии МОНИКИ за исследуемый период, у которых впоследствии возникло перипротезное инфицирование крупных суставов, – 55 человек, что составило 29% от общего количества больных с воспалением (рис. 7).



Рис. 7. Распределение пациентов с наличием перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов после первичного эндопротезирования в

различных клиниках.

2.2 Факторы риска развития перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

К потенциальным факторам риска развития перипротезной инфекции области оперативного вмешательства относили: предыдущие оперативные вмешательства в анамнезе; хронические сопутствующие заболевания; поливалентная аллергия.

- Постоянным отделением из раны после тотального эндопротезирования крупных суставов считали выделения в области хирургического разреза, продолжающиеся более 72 часов;
- острая или хроническая боль в области эндопротеза тазобедренного или коленного суставов;
- сопутствующие заболевания.

Противопоказаниями для плановой операции являлись:

- некоррегированная гипертоническая болезнь 3-4-й степени;
- некоррегируемые нарушения сердечного ритма (частые желудочковые экстрасистолы, блокада двух ножек пучка Гиса);
- острые заболевания сердечно-сосудистой системы.

Предшествующие хирургические вмешательства на суставах (рис. 8).

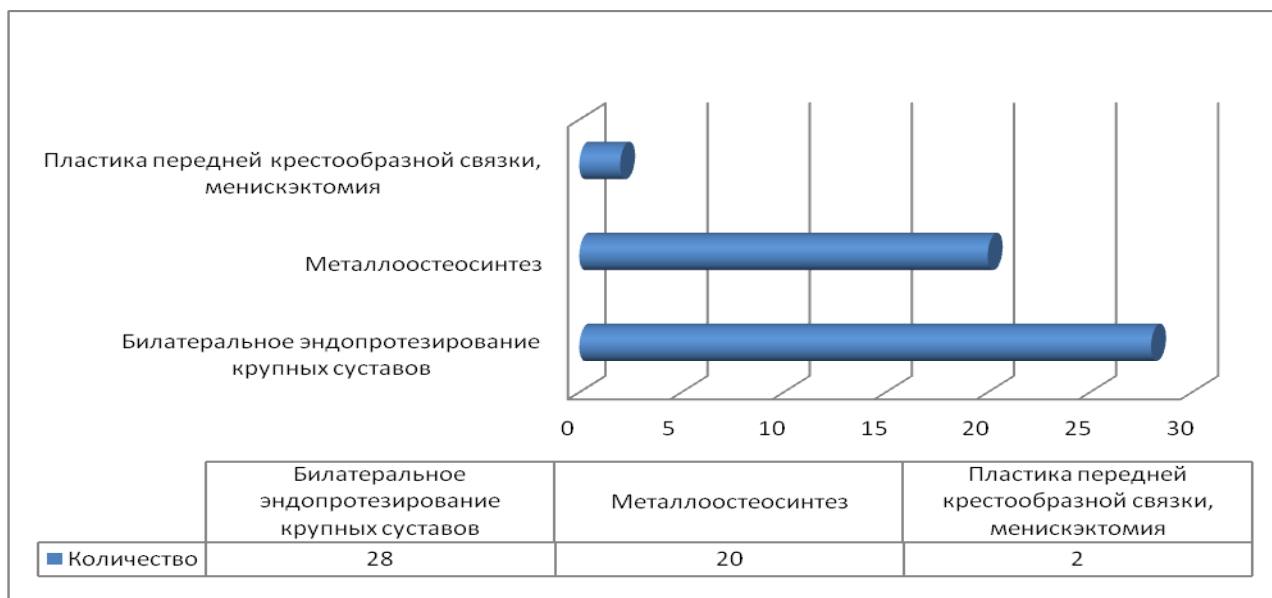


Рис. 8. Предшествующие оперативные вмешательства на суставах перед первичным эндопротезированием.

Длительное предшествующее лечение пациентов с ППИ антибактериальными препаратами, обезболивающими средствами, местным использованием различных антисептиков и мазей способствует развитию поливалентной лекарственной аллергии.

2.3 Инструментальные методы диагностики перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

2.3.1 Рентгенография пораженного сустава

Рентгенологическую оценку прочности фиксации эндопротезов осуществляли на основании следующих критериев: миграция имплантата, степень остеоинтеграции и реакции костной ткани на эндопротез.

В первую очередь обращали внимание на наличие участков резорбции костной ткани, что являлось признаком развития расшатывания компонентов эндопротеза. Наличие резорбции костной ткани вокруг вертлужного компонента определяли в 3 зонах по De Lee и бедренного компонента в 7 зонах по Gruen (рис. 9).

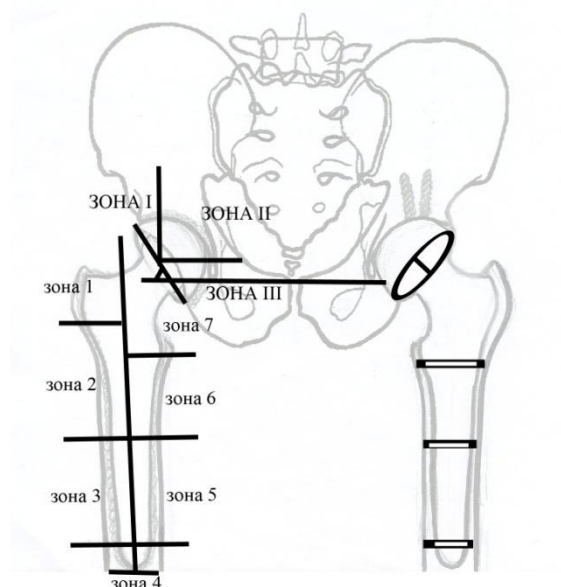


Рис. 9. Схематически представлены зоны резорбции костной ткани в проекции вертлужного и бедренного компонентов.

Состояние перипротезной кости оценивается по 4 степеням:

А – «отличное», когда нет участков резорбции;

В – «хорошее», при небольшом участке свободного пространства на границе «цемент–кость» («металл–кость»);

С – «рискованное», отмечается до 50% таких участков;

Д – «плохое», когда имеется резорбция кости на всем протяжении контакта кости с эндопротезом.

Положение вертлужного компонента эндопротеза считали стабильным, если нет миграции имплантата, а ширина зоны остеолиза не превышала 2 мм в двух и более зонах без признаков прогрессирования при динамическом наблюдении (рис. 10).

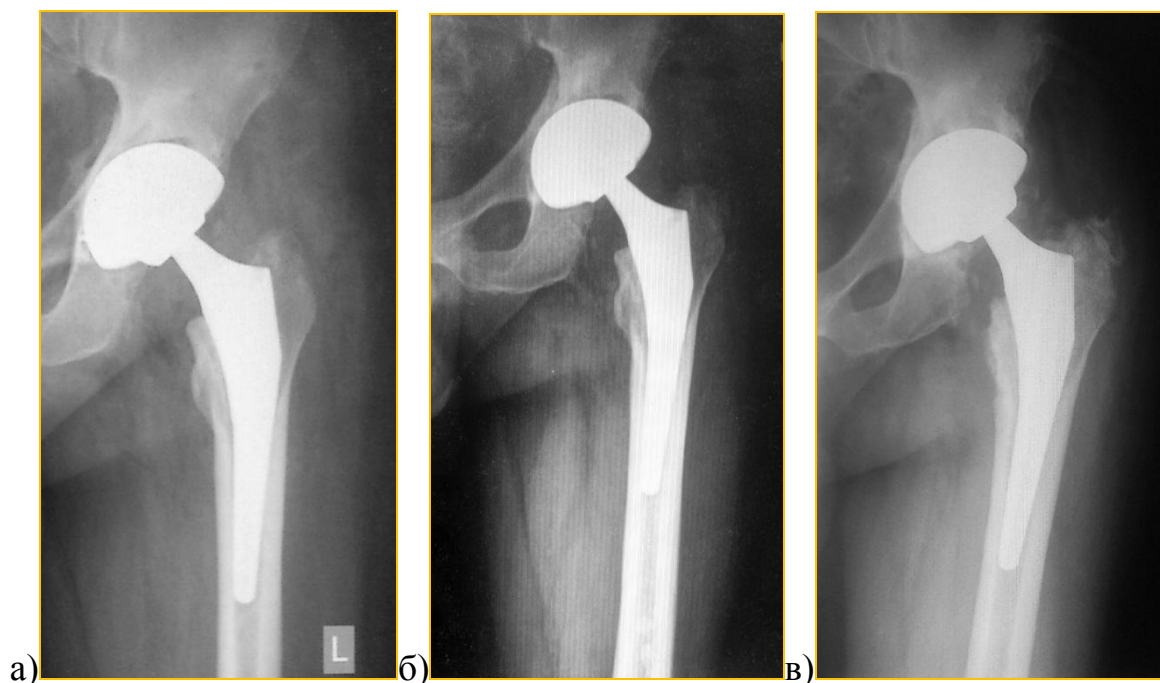


Рис. 10. Рентгенологические признаки стабильной фиксации вертлужного компонента. Рентгенограмма тазобедренного сустава больного К-на, 43 года: а) – рентгенограмма после операции – реэндопротезирования тазобедренного сустава у пациента с глубокой перипротезной инфекцией и двухэтапным хирургическим методом лечения; б) – рентгенограмма тазобедренного сустава через два месяца после операции; в) – рентгенограмма через 1,5 года, между чашкой и костной тканью вертлужной впадины имеется щель шириной менее 2 мм, которая сохраняется в течение всего периода наблюдения.

Признаком нестабильности вертлужного компонента является изменение

его положения. Как правило, этому предшествует прогрессирующее расширение зоны остеолита (рис. 11).



Рис. 11. Рентгенологические признаки нестабильности вертлужного компонента эндопротеза. Рентгенограмма тазобедренного сустава больной Г-ой, 74 года, рентгенограмма нестабильности вертлужного компонента эндопротеза левого тазобедренного сустава с образованием тазового дефекта.

Следует отметить, что рентгенологические зоны резорбции лучше проявляются при расшатывании компонентов эндопротезов цементной фиксации. Именно там можно говорить о постепенно расширяющейся зоне резорбции, которая может превышать 2 мм. Для бесцементной фиксации более характерны не зоны вокруг компонентов, а очаги остеолита, после которого наступает миграция.

При рентгенологической оценке стабильности бедренного компонента эндопротеза различали три возможных состояния: стабильная фиксация с вращением костной ткани, фиброзная фиксация имплантата и его расшатывание. Рентгенологическими проявлениями расшатывания ножки являлись: широкая зона остеолита вокруг ножки, образование периостальной костной реакции вокруг верхушки ножки эндопротеза, миграция имплантата (рис. 12).



Рис. 12. Рентгенологические признаки нестабильности бедренного компонента эндопротеза. Рентгенограмма тазобедренного сустава больной Б., 78 лет: а) – рентгенограмма нестабильности бедренного компонента эндопротеза левого тазобедренного сустава.

Также проводилась оценка рентгенологических проявлений реакции костной ткани на длительное пребывание имплантата. Наиболее часто встречающейся реакцией является «stress shielding». Суть этого явления заключается в том, что после установки ножки эндопротеза проксимальный отдел бедренной кости выключается из нормальной нагрузки. Наблюдалось снижение плотности костной ткани в проксимальном отделе бедренной кости и увеличение плотности кости в области дистального конца ножки эндопротеза (рис. 13).



Рис. 13. Рентгенограмма левого тазобедренного сустава больного К-ва, 33 года: нестабильность вертлужного компонента, тазовый дефект, стабильная фиксация ножки эндопротеза, уплотнение костной ткани в нижней трети эндопротеза и сегментарный дефект проксимального отдела бедренной кости.

2.3.2 Фистулография пораженного сустава

Фистулография (с латинского *fistula* – «свищ», *graphos* – «писать») – рентгенологическое исследование свищей, которое выполнялось с применением рентгеноконтрастных препаратов.

Показания:

- определение связи с компонентами эндопротеза крупных суставов;
- выявление разветвлений и протяженности свищевого канала;
- определение затеков в мягких тканях (рис. 14).

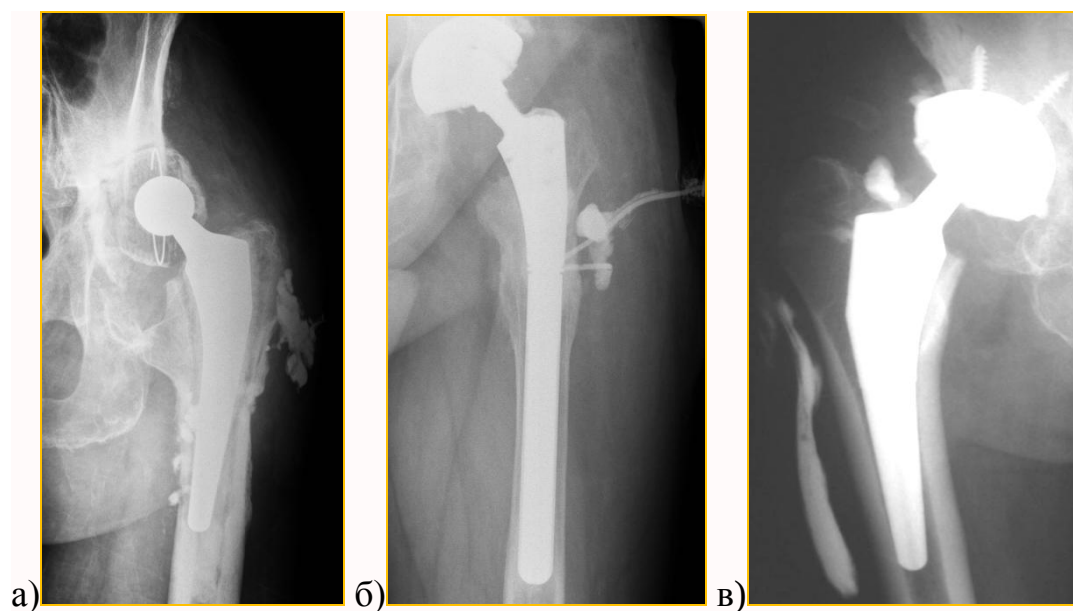


Рис. 14. а) – фистулограмма левого тазобедренного сустава пациента С-ва, 77 лет, распределение контрастного вещества к ножке эндопротеза и вертлужной впадине; б) – фистулограмма левого тазобедренного сустава пациента Б-ва, 54 года, разветвленность и протяженность свищевого хода; в) – фистулограмма правого тазобедренного сустава больного З-ва, 66 лет, затек контрастного вещества в мягких тканях бедра.

Противопоказания:

- тяжелое общее состояние больного;
- кровотечение из свищевого хода;
- воспалительный процесс в области свищевого хода в острый период.

Рентгеноконтрастное вещество при фистулографии вводили в свищ через силиконовую дренажную трубку. Количество вводимого рентгеноконтрастного вещества зависело от протяженности свищевого хода, его толщины и разветвленности. Препарат вводили под рентгенографическим контролем.

После выполнения фистулографии рентгеноконтрастное вещество необходимо было удалить из свища.

2.4 Лабораторная диагностика перипротезной инфекции

Лабораторные методы исследования использовали для характеристики общей воспалительной реакции – положительные тесты на скорость оседания эритроцитов и определение С-реактивного белка.

Иммунологическое исследование.

Исследование субпопуляционного состава и активационных маркеров лимфоцитов и моноцитов периферической крови было проведено 114 методом 4-цветной лазерной проточной цитофлюориметрии. Определялась экспрессия CD3+, CD3/CD4+, CD3/CD8+, CD3-CD16+56+, CD3+CD16+CD56+, CD19+, CD14+, CD3/CD4/CD25(hi)+, HLA-DR+, CD45RA+, CD45R0+ антигенов у пациентов с нестабильностью компонентов и умеренно выраженными воспалительными процессами (1-я группа) и при глубоких нагноениях в области эндопротезов (2-я группа). Оценка интенсивности экспрессии маркеров

активации проводилась по параметру средней интенсивности флюоресценции (MFI).

Лабораторные методы исследования, характеризующие микрофлору, вызвавшую или поддерживающую воспаление.

В предоперационном периоде выполняли пункцию или посев из свища на микробиологическое исследование с целью верификации возбудителя инфекции (перед исследованием в течение двух недель не проводится антибиотикотерапия).

2.5 Морфологическое исследование параартикулярной ткани при перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

В процессе предоперационного планирования проводилось морфологическое исследование пунктата из области эндопротеза и/или отделяемого свища тазобедренного или коленного сустава. Исследование материала наблюдаемых больных осуществлялось на разных этапах: при поступлении в стационар, в динамике заболеваний, в ходе лечения.

Предоперационное планирование на основе цитологического исследования материала из параартикулярной ткани и морфологическое исследование биологической жидкости при перипротезной инфекции после эндопротезирования крупных суставов проведены нами впервые. Патент № 2506592: «Способ выбора тактики хирургического лечения больных с периимплантным воспалением в области крупных суставов».

Интраоперационное подтверждение перипротезной инфекции проводилось на основе гистологического исследования свежемороженых срезов параартикулярных тканей тазобедренного и коленного суставов.

ГЛАВА 3 Результаты комплексной диагностики и хирургические методы лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

3.1. Анамнез и лабораторные данные

Длительное заживление с формированием нагноившейся гематомы, некроза кожных покровов в области послеоперационного рубца отмечено у 18 пациентов (10,7%), что можно отнести к факторам риска ППИ (рис. 15);



Рис. 15. Длительно незаживающая рана у пациента Р., 1942 г. р., в области правого коленного сустава.

Сопутствующие заболевания как фактор риска перипротезной инфекции (рис. 16).

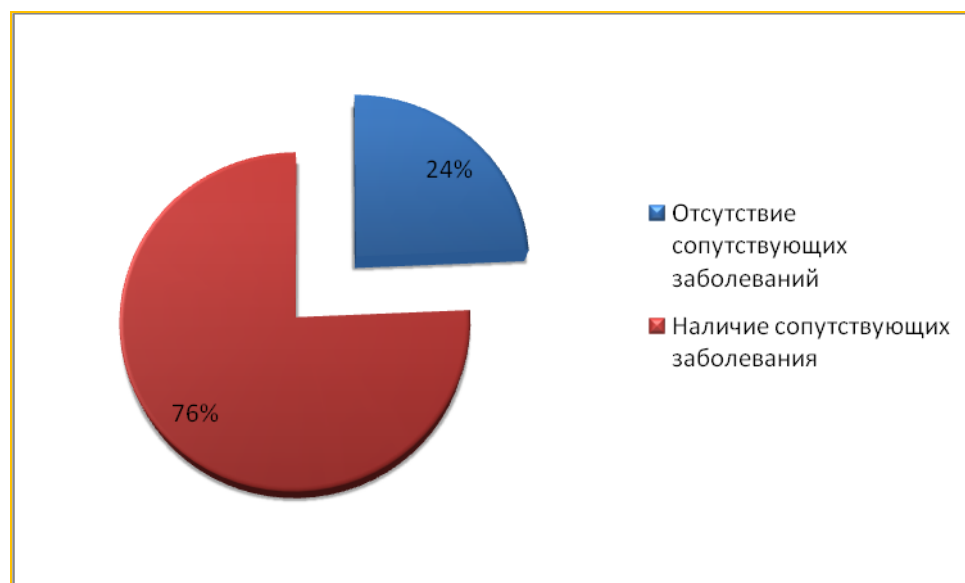


Рис. 16. Распределение пациентов с сопутствующими заболеваниями.

Наличие сопутствующих заболеваний отмечено у 127 больных (76%).

Сопутствующие заболевания по системам и органам:

- Сердечно-сосудистые заболевания – 32%
- Заболевания желудочно-кишечного тракта – 14%
- Заболевания мочеполовой системы – 11%
- Эндокринные нарушения – 9%
- Неврологические заболевания – 7%
- Инфекционные заболевания – 6%
- Заболевания органов дыхания – 5%
- Дерматологические заболевания – 4%
- Гемодинамические нарушения вен и артерий конечностей – 3%
- Системные заболевания – 2%
- Заболевания органов зрения – 2%
- Психосоматические заболевания – 2%
- Заболевания органов слуха – 2%
- Онкологические заболевания – 1%

Распределение сопутствующих заболеваний по органам и системам представлено на рис. 17.



Рис. 17. Распределение пациентов по сопутствующим заболеваниям.

Наличие у 50 больных (29,9%) предыдущих оперативных вмешательств в анамнезе расценивали как риск развития перипротезной инфекции. Нарушение трофики мягких тканей, обусловленное их рубцовым перерождением вследствие предыдущих оперативных вмешательств, также считали фактором риска развития ППИ после эндопротезирования сустава (рис. 18).



Рис. 18. Рентгенограмма левого тазобедренного сустава больной Д-ой, 1952 г. р., с несросшимся переломом шейки левой бедренной кости с наличием нестабильного фиксатора и дефектом вертлужной впадины.

Наличие лекарственной аллергии отмечено у 38 больных (22,7%). Варианты лекарственной аллергии представлены на рис. 19.



Рис. 19. Распределение пациентов с лекарственной аллергией.

У всех пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного и коленного суставов в предоперационном периоде отмечено повышение показателей СОЭ (максимальное значение – 140 мг/л) и СРБ (до 172,96 мг/л).

При оценке состояния клеточного иммунитета было выявлено достоверное ($p < 0,05$) увеличение содержания CD3+ популяции и CD3/CD4+ субпопуляции, увеличение индекса иммунорегуляции (ИРИ) у пациентов 1-й группы по сравнению с показателями практически здоровых лиц. В группе больных с глубокими нагноениями была отмечена только тенденция к увеличению содержания Т-хелперных лимфоцитов ПК. Содержание В-лимфоцитов было значительно снижено в 1-й группе ($6,8 \pm 1,3\%$) и существенно увеличено во 2-й группе пациентов ($13,6 \pm 3,2\%$) по сравнению с контрольными значениями ($10,2 \pm 0,7\%$). Для группы пациентов с глубокими нагноениями в области эндопротеза было выявлено значимое ($p < 0,05$) снижение количества натуральных киллерных клеток (CD3-CD16+56+) по сравнению с контрольной группой ($9,3 \pm 1,6\%$ и $15,4 \pm 1,2\%$ соответственно). Содержание цитотоксической субпопуляции Т-лимфоцитов (CD3/CD8+) и «минорной» популяции Т-NK-лимфоцитов (CD3+CD16+CD56+) существенно не отличалось от нормальных значений в обеих группах пациентов. Экспрессия молекул CD25 на поверхности CD4+лимфоцитов рассматривалась как специфический признак

антиген-зависимой интенсивной пролиферации Т-клеток. Количество Т-регуляторных клеток (фенотип CD3+CD4+CD25+hi) было существенно ($p<0,05$) выше у пациентов с умеренно выраженными воспалительными проявлениями, чем у группы пациентов с глубоким нагноением области эндопротезов. У всех пациентов наблюдалось преобладание доли CD4+CD45RA-CD45RO+позитивных клеток (45,3+-4,2%) и снижение доли CD4+CD45RA+CD45RO-лимфоцитов крови (9,5+-3,9%), что указывает на преобладание поющих Т-клеток памяти. Активированные Т-клетки (CD4+CD45RA+CD45RO+) составили у пациентов обеих групп 2,8+-1,5% (гейтирование проводилось в пределах CD3+клеток). Уровень активированных Т-лимфоцитов (CD3+HLA-DR+) был существенно увеличен в обеих исследуемых группах пациентов по сравнению с контрольными значениями (6,3+-0,7%), но степень активации была значительно выше при умеренно выраженных воспалительных процессах (12,2+-1,4%), чем при глубоком нагноении (9,3+-2,4%). Анализ моноцитарной популяции (CD14+CD45+) выявил снижение относительного количества моноцитов, экспрессирующих HLA-DR-антиген в группе пациентов с глубоким нагноением (80,6+-2,7%) по сравнению с пациентами с умеренно выраженными воспалительными проявлениями (91,2+-2,6%). При оценке интенсивности экспрессии данного показателя по параметру средней интенсивности флуоресценции (MFI) выявлена еще более существенная разница (58,0+-3,3 и 190,7+-16,8 соответственно).

Микробиологическое исследование (рис. 20).

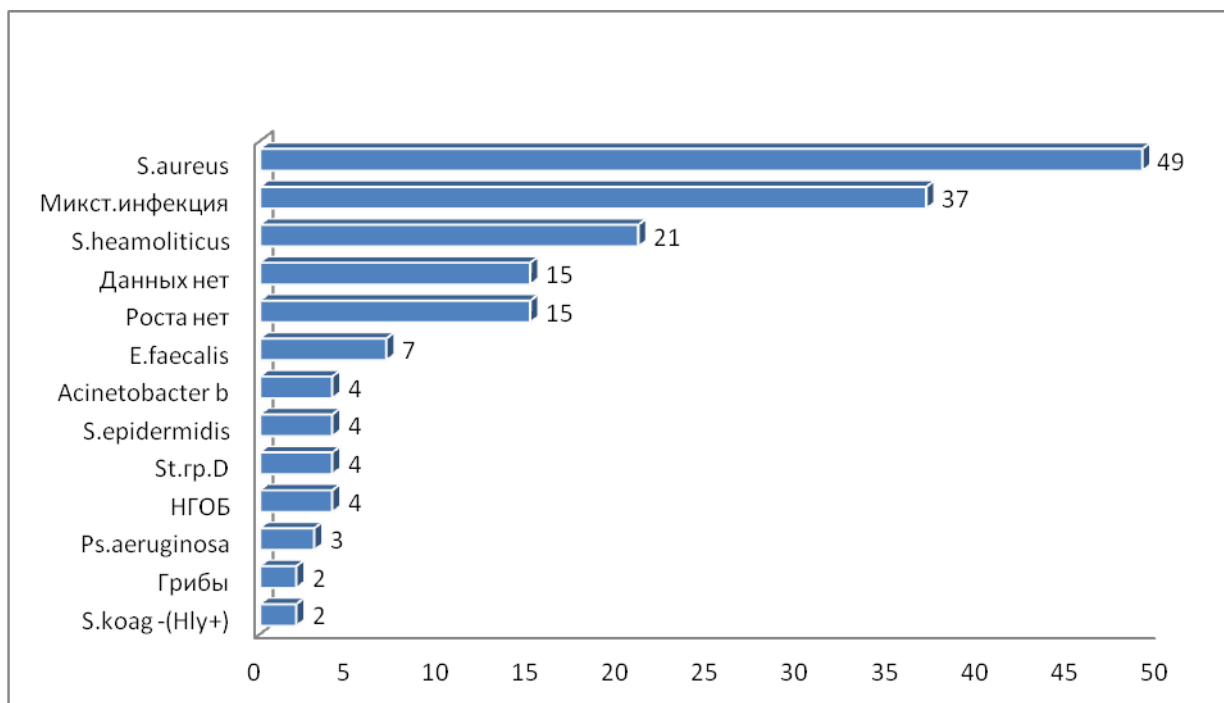


Рис. 20. Распределение пациентов по характеру выделенных микроорганизмов.

Смешанная флора (рис. 21).

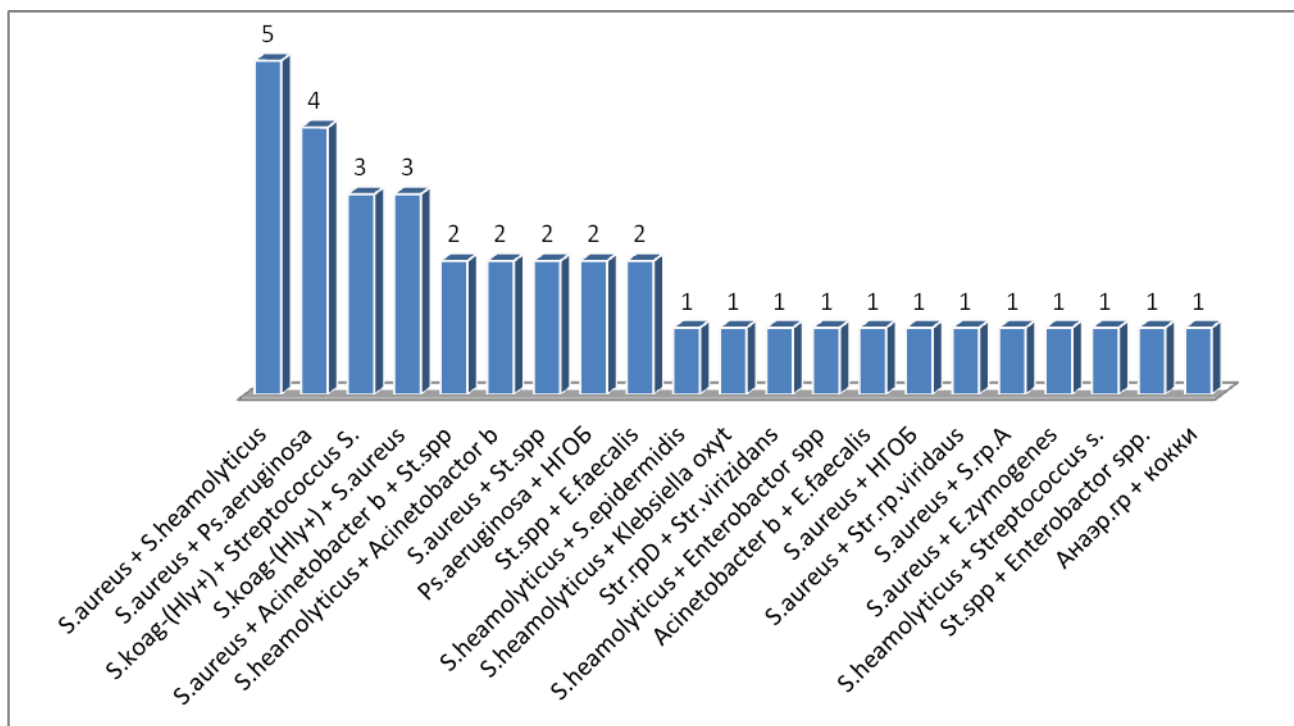


Рис. 21. Распределение смешанной флоры.

Самыми частыми возбудителями перипротезного инфицирования крупных суставов в нашем исследовании являются: *S.aureus* в 29,3% и *S.heamoliticus* – в 12,6%. Смешанная флора встречается в 22,1%.

3.2 Особенности течения местной воспалительной реакции у больных с перипротезной инфекцией на основе цитологического и гистологического методов исследования

Цитологический материал у 34 пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного и коленного суставов был информативным, так как содержал достаточное количество клеток для анализа. В нем определялись: 1) клетки мягких тканей – синовиоциты типа А и типа В, фиброциты и фибробласты; 2) остеогенные клетки и остеокласты; 3) ксантомная клетка. Фон препаратов составляли лейкоциты: нейтрофильные гранулоциты, гистиоциты и лимфоциты. В цитологическом материале 8 больных обнаружены бактерии.

По характеристике клеточного состава аспирата из области эндопротеза и отделяемого свища нами были выделены три варианта цитограмм: 1) реактивное состояние в ответ на инородное тело (эндопротез); 2) хроническое продуктивное (репаративное) воспаление; 3) хроническое воспаление с резорбцией костной ткани.

Первый вариант цитограммы – реактивное состояние в ответ на инородное тело (эндопротез) – был выявлен из параартикулярной ткани 5 обследованных больных. Материал содержал умеренное количество клеток. Лейкоцитарная реакция не выражена. На фоне элементов крови обнаружены фибробласты и фиброциты в значительном количестве (1-3 в каждом поле зрения), а также небольшое количество синовиоцитов с признаками металлоза (рис. 22). Остеогенных клеток в этом варианте цитограмм обнаружено не было. Учитывая время с момента операции до появления клинических признаков местной реакции организма на эндопротез (менее одного месяца) и отсутствие смешанной микрофлоры при бактериологическом исследовании, этот вариант цитограммы был расценен нами как реактивное состояние в ответ на инородное тело.

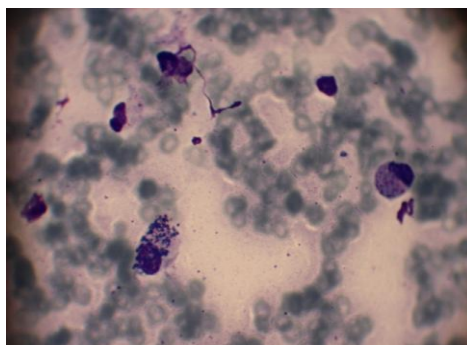


Рис. 22. Фрагмент цитограммы из параартикулярной ткани больного У., 71 год: синовиоциты с признаками металлоза (темные гранулы, стрелки). Азур-эозин. Ув. 400.

Вариант хронического продуктивного (репаративного) воспаления имел место у 22 больных. Для этого варианта характерны признаки пролиферативных процессов в параартикулярной ткани, к которым относятся скопления синовиоцитов (специализированные клетки синовиальной мембраны), покрывающих изнутри полость сустава, а также фибробластов. Среди лейкоцитов, как правило, значительно преобладали сегментоядерные нейтрофилы, присутствовали также лимфоциты и гистиоциты (до 5-10%), макрофаги (до 5%). У пяти больных в синовиоцитах и межклеточном веществе были обнаружены темные гранулы – признаки металлоза (частицы вещества, из которого изготовлен эндопротез).

Для уточнения характера воспалительного процесса среди пациентов данной группы во время ревизионного эндопротезирования проводилась интраоперационная экспресс-диагностика параартикулярных тканей в области вертлужного и бедренного компонентов эндопротеза тазобедренного сустава, а также бедренного и тибиального компонентов эндопротеза коленного сустава.

Были изучены свежемороженые срезы параартикулярных тканей с подсчетом сегментоядерных нейтрофилов после воздействия низкой температуры. Обнаружение менее 5 нейтрофилов в полях зрения служило доводом в пользу одномоментного ревизионного эндопротезирования. Обнаружение в поле зрения более 5 нейтрофилов было расценено как высокий риск рецидива воспалительного процесса (рис. 23). Процентное соотношение

количества нейтрофилов среди 22 пациентов представлено на рис. 24. Методом выбора оперативного лечения использована либо хирургическая санация очага воспаления без удаления эндопротеза, либо двухэтапный метод хирургического лечения с установкой временного цементного спейсера, насыщенного антибиотиком, и последующим проведением ревизионного эндопротезирования.

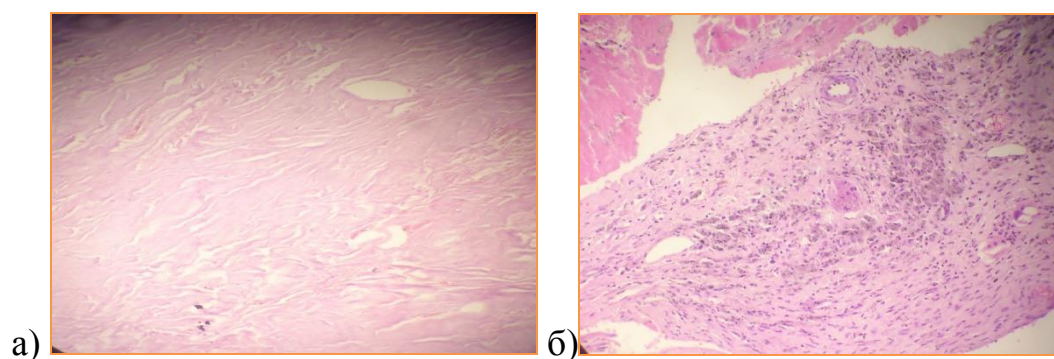


Рис. 23. Микроскопическое исследование свежемороженых параартикулярных тканей с подсчетом сегментоядерных нейтрофилов: менее 5 нейтрофилов в поле зрения (а); более 5 нейтрофилов в поле зрения (б). Азур-эозин x 400.

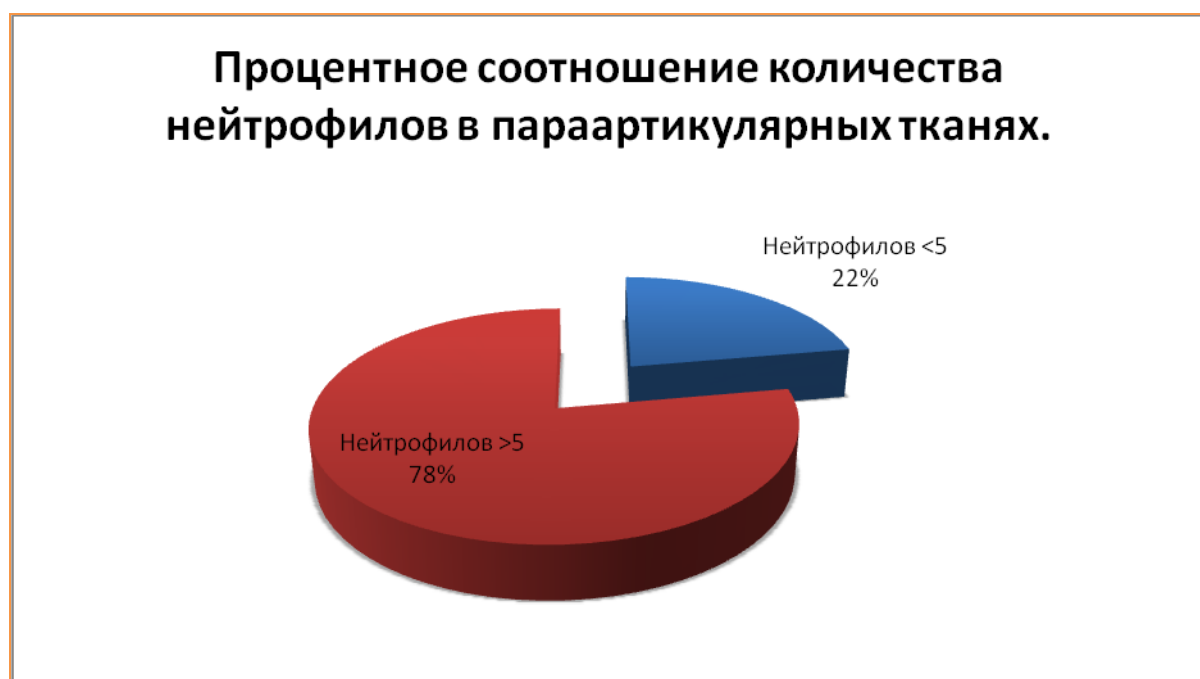


Рис. 24. Процентное соотношение количества обнаруженных нейтрофилов в параартикулярных тканях во время ревизионного эндопротезирования.

Учитывая данные гистологического исследования, а также длительность

воспалительного процесса, наличие предшествующей инфекции, стабильность компонентов эндопротеза, в этой группе применены следующие варианты оперативного лечения. В 8 случаях выполнено ревизионное эндопротезирование у пациентов с нестабильностью компонентов эндопротеза тазобедренного сустава. В 3 случаях выполнена хирургическая санация с сохранением эндопротеза тазобедренного и коленного суставов. В 11 случаях выполнена хирургическая санация очага воспаления, удаление компонентов эндопротеза тазобедренного сустава с установкой артикулирующего цементного спейсера с последующим ревизионным эндопротезированием через 5-9 месяцев.

В качестве примера хронического продуктивного воспаления на рис. 25 представлены фрагменты цитограммы аспирата из области эндопротеза больной А., 62 года.

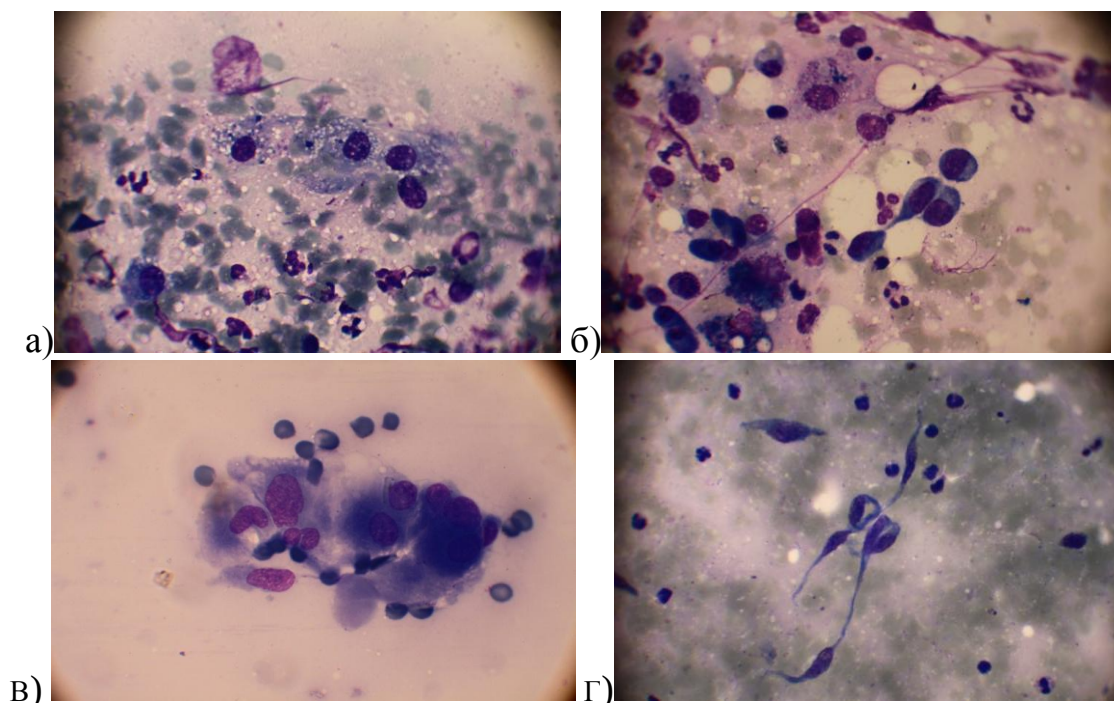


Рис. 25. Фрагменты цитограммы аспирата из области эндопротеза больного А., 62 года, с хроническим продуктивным воспалением: а – синовиоциты; б – синовиоциты с включениями; в – скопление остеогенных клеток; г – группа фиброцитов. Азур-эозин. Ув. 400.

Вариант хронического воспаления с резорбцией костной ткани обнаружен у 7 пациентов с длительным вялотекущим перипротезным инфицированием крупных суставов, смешанной флорой (из-за длительного

приема антибактериальных препаратов), костной резорбцией и характеризовался наличием остеокластов, выраженной лейкоцитарной реакцией с сегментоядерными нейтрофилами с фрагментированными ядрами. Известно, что остеокласты относятся к остеорезорбирующим клеткам – к дифферону мононуклеарных фагоцитов. Они имеют округлую или эллипсоидную форму с уплощенным основанием и гофрированной каемкой. Количество ядер в остеокласте может быть от одного до нескольких десятков. Признаки металлоза были обнаружены нами в четырех случаях.

В качестве примера этого варианта воспаления на рис. 26 представлен фрагмент цитограммы аспирата параартикулярной ткани больного Б., 51 год.

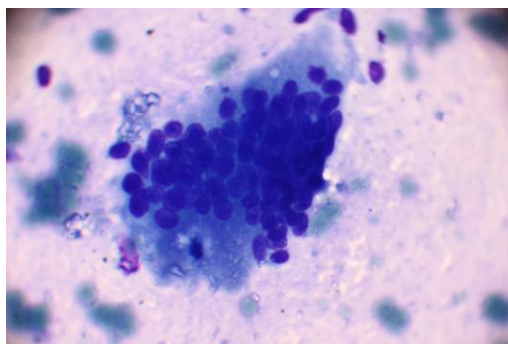


Рис. 26. Фрагмент цитограммы аспирата из области эндопротеза больного Б., 51 год, с хроническим воспалением и резорбцией костной ткани – остеокласт. Азур-эозин. Ув. 400.

Основным различием хронического продуктивного воспаления и хронического воспаления с резорбцией костной ткани являлось наличие остеогенных клеток в первом варианте и присутствие остеокластов во втором варианте цитограмм.

Нами проанализировано распределение трех вариантов цитограмм в зависимости от возраста больных (табл. 2).

Таблица 2. Распределение видов цитограмм при перипротезной инфекции крупных суставов у больных разных возрастных групп

Вариант цитограмм	До 45 лет (n=5)	От 46 до 59 лет (n=8)	60 лет и старше (n=21)	Итого (n=34)
1. Реактивное	1	1	3	5

состояние на эндопротез				
2. Хроническое продуктивное воспаление	3	14	5	22
3. Хроническое воспаление с резорбцией костной ткани	0	2	5	7

Следует отметить, что морфологические признаки выраженного нарушения местного метаболизма, нарушения микроциркуляции (гиперэкссудация, массовая гибель клеток) отсутствовали у всех 34 наблюдаемых больных. Такая картина свидетельствовала об обратимом характере местной воспалительной реакции.

На основе полученных данных разработан алгоритм комплексной диагностики перипротезной инфекции крупных суставов (рис. 27).

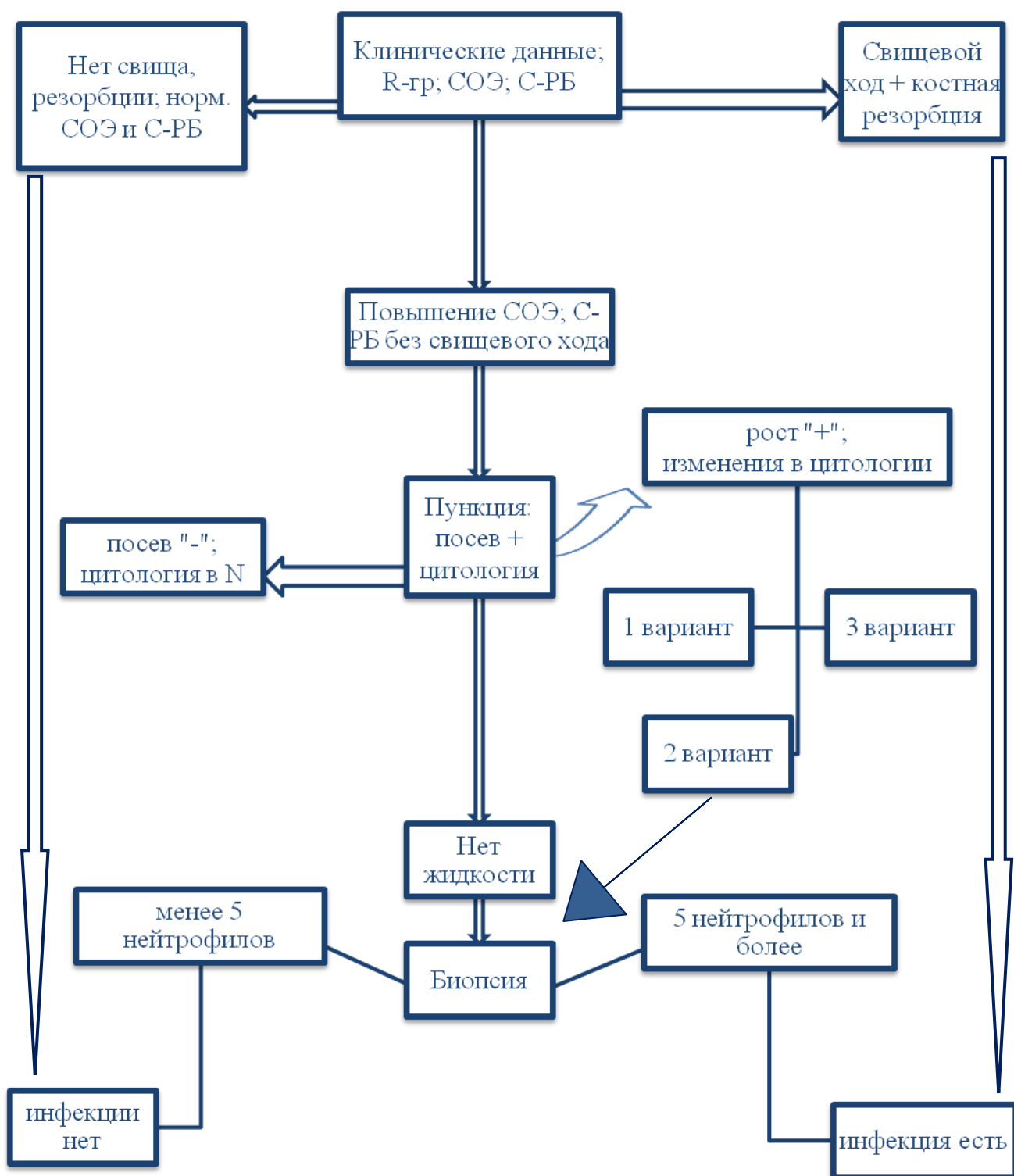


Рис. 27. Алгоритм комплексной диагностики перипротезной инфекции крупных суставов на основе цитологического, микробиологического и гистологического методов исследования.

3.3. Методы хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

3.3.1 Хирургическое лечение перипротезной инфекции тазобедренного сустава

Для лечения инфекции эндопротезов использовали следующие основные методы хирургического лечения:

1. Хирургическая санация и дренирование очага инфекции с сохранением эндопротеза;
2. Одноэтапное ревизионное эндопротезирование;
3. Удаление всех элементов эндопротеза с установкой спейсера из костного цемента с резэндопротезированием в отдаленном периоде;
4. Резекционная артропластика тазобедренного сустава с формированием подвздошно-бедренного неоартроза.

Обязательный компонент любого вида лечения инфекции эндопротеза – длительная антибиотикотерапия. Частота использования различных схем лечения представлена в табл. 3.

Таблица 3. Методы хирургического лечения перипротезного инфицирования тазобедренного сустава

Характер оперативного метода	Количество наблюдений
Хирургическая санация с сохранением эндопротеза	21
Одноэтапное ревизионное эндопротезирование	36
Двухэтапный метод хирургического лечения	35
Резекционная артропластика тазобедренного сустава с формированием опорного неоартроза	44
Всего	136

Алгоритм выбора оперативного лечения перипротезной инфекции крупных суставов на основе гистологического и цитологического исследования (рис. 28).



Рис. 28. Алгоритм выбора тактики хирургического лечения на основе морфологических исследований.

В отделении травматологии и ортопедии МОНИКИ разработан алгоритм тактики хирургического лечения на основе морфологических методов исследования.

После результата пункции и/или отделяемого из свищевого хода выполняется цитологическое исследование полученного материала. По характеристике клеточного состава определены 3 варианта цитограмм.

1-й вариант – реактивное состояние в ответ на инородное тело (эндопротез); проводилась хирургическая санация с сохранением эндопротеза крупных суставов.

2-й вариант – хроническое продуктивное (репаративное) воспаление; интраоперационно выполнялось исследование параартикулярных тканей в области эндопротеза крупных суставов. При выявлении менее 5 нейтрофилов выполняется хирургическая санация с сохранением эндопротеза в случаях с наличием стабильных компонентов эндопротеза. При наличии дестабилизации эндопротеза выполняется одноэтапное ревизионное эндопротезирование.

3-й вариант – хроническое воспаление с резорбцией костной ткани; при данном варианте цитологического исследования проводится удаление компонентов эндопротеза с последующим формированием подвздошно-бедренного неоартроза или анкилоза коленного сустава.

Вне зависимости от выбора хирургического метода лечения всем пациентам проводилась тщательная хирургическая санация перипротезной области сустава.

3.3.2 Хирургическая санация с сохранением эндопротеза

При глубоком нагноении в области эндопротеза тазобедренного сустава в раннем послеоперационном периоде (до 4 недель после операции первичного эндопротезирования) проводилась хирургическая санация, направленная на сохранение эндопротеза.

При выявлении ранней перипротезной инфекции без признаков дестабилизации имплантата в 8 случаях проведена хирургическая санация с сохранением эндопротеза.

Критерии для выполнения хирургической санации с сохранением эндопротеза:

- Раннее инфицирование (в течение 1 месяца);
- Стабильные компоненты эндопротеза;
- Отсутствие смешанной флоры при микробиологическом исследовании;
- Невыраженная лейкоцитарная реакция при цитологическом исследовании, наличие фибробластов и фиброцитов;

- Возможность проведения пероральной супрессивной антибиотикотерапии;
- Отказ больного от повторных операций.

Предварительно в свищевой ход вводился раствор бриллиантового зеленого. Производили пассивные движения в тазобедренном суставе с целью улучшения прокрашивания параартикулярных тканей. Выполняли разрез по старому послеоперационному рубцу с иссечением свищевого хода и свищевого канала. Тщательная ревизия очага воспаления включала в себя иссечение прокрашенной грануляционной ткани, в случае обнаружения лигатур – удаление последних. После обнажения эндопротеза оценивали стабильность бедренного и вертлужного компонентов. В случае стабильности компонентов имплантата проводилась оценка костной структуры. При наличии деструкции выполнялась трепанация бедренной кости с удалением измененной костной ткани. После санации очага воспаления растворами антисептиков устанавливали перфорированные силиконовые трубки в полости сустава для проведения аспирационно-промывного дренирования в течение 7-10 дней (рис. 29).

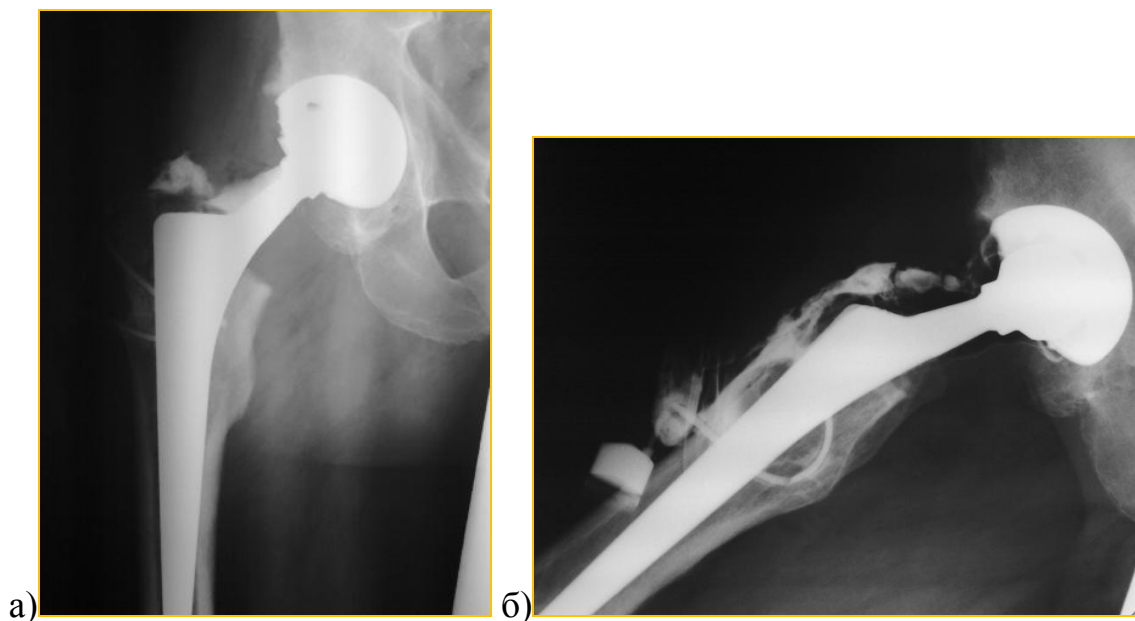




Рис. 29: Фистулограмма тазобедренного сустава пациента У-ва., 73 года, и/б 1311, с глубоким перипротезным инфицированием правого тазобедренного сустава без расшатывания компонентов эндопротеза: а, б) – при поступлении в клинику; в) – рентгенограмма тазобедренного сустава после хирургической санации правого тазобедренного сустава.

В послеоперационном периоде выполняли микробиологическое исследование отделяемого по дренажам на первые, третьи и седьмые сутки. В случае отсутствия роста микрофлоры выполняли удаление дренажей.

Однако не всегда хирургическая санация проводилась в раннем послеоперационном периоде. При отказе пациентов от других видов оперативного лечения в случае перипротезной инфекции через несколько лет после первичной артропластики (стадия 3 по классификации Coventry-Fitzgerald-Tsukayama, острая гематогенная инфекция) выполнялась хирургическая санация без удаления эндопротеза тазобедренного сустава в 13 случаях.

3.3.3 Одноэтапное ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава

В 36 наблюдениях при наличии болевого синдрома в области тазобедренного сустава рентгенологически определялась дестабилизация

вертлужного и/или бедренного компонентов эндопротеза, наличие деструкции костной ткани являлось показанием к проведению одноэтапного ревизионного эндопротезирования с тщательной хирургической санацией (рис. 30).

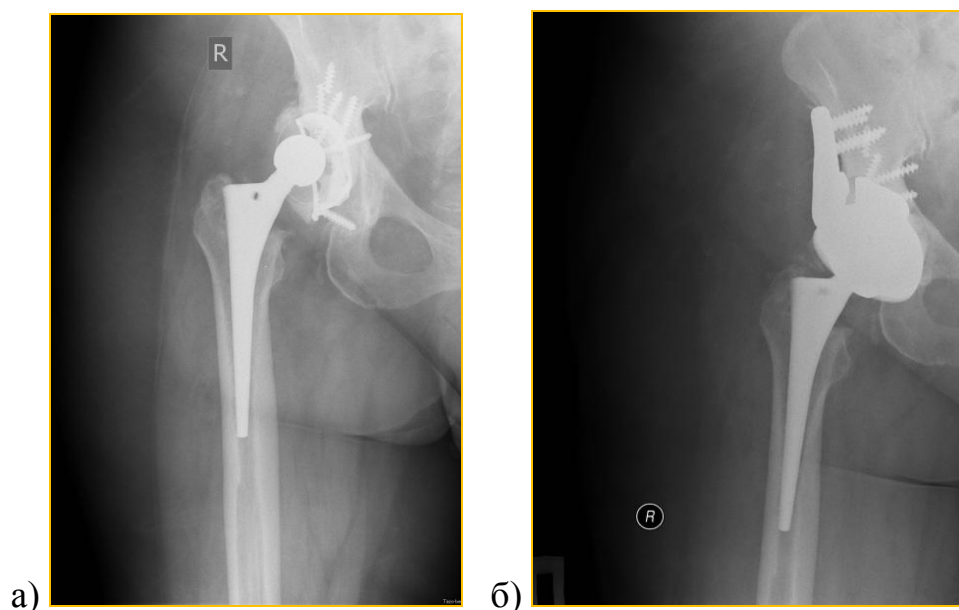


Рис. 30. Рентгенограмма тазобедренного сустава больной К-ной, 64 года, и/б 11038, с нестабильностью вертлужного компонента эндопротеза правого тазобедренного сустава с формированием комбинированного дефекта таза: а) – при поступлении в клинику; б) – рентгенограмма тазобедренного сустава после операции – удаление нестабильного эндопротеза, ревизионное эндопротезирование правого тазобедренного сустава с замещением дефекта вертлужной впадины трабекулярными аугментами и ксенокостью.

Критерии для проведения одноэтапного ревизионного эндопротезирования:

- Наличие высокочувствительной микробной флоры в небольшой концентрации (10^3);
- Наличие при цитологическом исследовании сегментоядерных нейтрофилов, пролиферация синовиоцитов и фиброцитов, а также отсутствие остеокластов;
- При гистологическом исследовании свежемороженых параартикулярных тканей менее 5 нейтрофилов в поле зрения;
- Возможность проведения длительной антибиотикотерапии.

После иссечения старого рубца осуществляется доступ к эндопротезу

тазобедренного сустава. В зависимости от варианта фиксации ножки эндопротеза при цементной фиксации оценивались: степень расшатывания имплантата, размеры цементной мантии и прочность связи последней с костью. При бесцементной фиксации ножки определяли степень остеоинтеграции с поверхностью эндопротеза. В случае выявления стабильной ножки эндопротеза выполняли замену нестабильного вертлужного компонента. При необходимости использовали дополнительные укрепляющие конструкции (Бурх-Шнайдер, ацетабулярная конструкция Мюллер, аугменты) с костной пластикой дефектов вертлужной впадины. Частота нестабильности компонентов эндопротеза представлена в табл. 4.

Таблица 4. Нестабильность компонентов эндопротеза

Вертлужный компонент	Бедренный компонент	Оба компонента
19	6	11

Перед удалением компонентов эндопротеза выполняли иссечение грануляционной и рубцовой ткани. Материал отправляли на гистологическое исследование (из пяти разных мест). После удаления цементной ножки эндопротеза необходимо освободить костный канал от остатков цементной мантии и цементной пробки. В случае невозможного удаления остатков цемента выпиливали трепанационное окно в бедренной кости.

После удаления ножки имплантата выполняли удаление вертлужного компонента. Проводилась тщательная ревизия раны, хирургическая санация вертлужной впадины, канала бедренной кости растворами антисептиков. Выполнялось одномоментное ревизионное эндопротезирование с костной ксено-, алло- или аутопластикой дефектов тазовой и бедренной костей с установкой укрепляющих конструкций в области вертлужной впадины. Частота использования различных методов пластики костных дефектов представлена в табл. 5.

Таблица 5. Методы пластики костных дефектов

Виды пластики дефекта	Кол-во
Ксенопластика	13
Аллопластика	9
Аутопластика	1

Частота использования укрепляющих конструкций при одноэтапном ревизионном эндопротезировании представлена в табл. 6.

Таблица 6. Использование различных методов фиксации при одноэтапном ревизионном эндопротезировании

Виды укрепляющих конструкций	Кол-во
Ревизионная ацетабулярная система Trabecular Metal	10
Ацетабулярное кольцо Burch-Schneider	5
Ацетабулярное укрепляющее кольцо Muller	1

Во время санации производили забор 3-5 образцов тканей на микробиологическое исследование. В 11 случаях (30,5%) выявлена положительная высокочувствительная микрофлора (стадия IV по классификации Coventry-Fitzgerald-Tsukayama).

В послеоперационном периоде проводилась длительная супрессивная антибиотикотерапия (до 6 недель), фракционное промывание сустава растворами антисептиков с аспирацией раневого отделяемого по дренажам в течение 2-5 дней.

3.3.4 Хирургическая санация с установкой цементного спейсера, импрегнированного антибиотиками

При сочетании перипротезной инфекции с дестабилизацией компонентов эндопротеза в 35 случаях устанавливались временные спейсеры, импрегнированные антибиотиками, с целью заполнения остаточной полости, воздействия на микрофлору очага воспаления и создания благоприятных условий для выполнения повторного тотального эндопротезирования на фоне стойкого купирования воспалительного процесса.

Критерии для проведения двухэтапного эндопротезирования:

- Наличие местных проявлений перипротезной инфекции;
- Стабильные компоненты эндопротеза при наличии положительной полирезистентной микрофлоры;
- При цитологическом исследовании определяется пролиферация синовиоцитов, фибробластов, отсутствие остеокластов;
- При гистологическом исследовании свежемороженых параартикулярных тканей определение более 5 нейтрофилов в поле зрения;
- Неэффективность проведенных ранее хирургических санаций;
- Возможность проведения супрессивной антибиотикотерапии;
- Согласие больного на проведение двухэтапного метода лечения;
- Отсутствие тяжелых соматических заболеваний;
- Отсутствие критической потери костной ткани.

На первом этапе осуществлялась хирургическая санация с широкой ревизией возможных путей распространения инфекции и удалением вертлужного, бедренного компонентов эндопротеза и фиксирующих материалов.

После завершения санации проводилось интраоперационное формирование цементного спейсера в соответствии с формой и размерами вертлужной впадины с последующим укреплением его к проксимальному отделу бедренной кости (рис. 31).

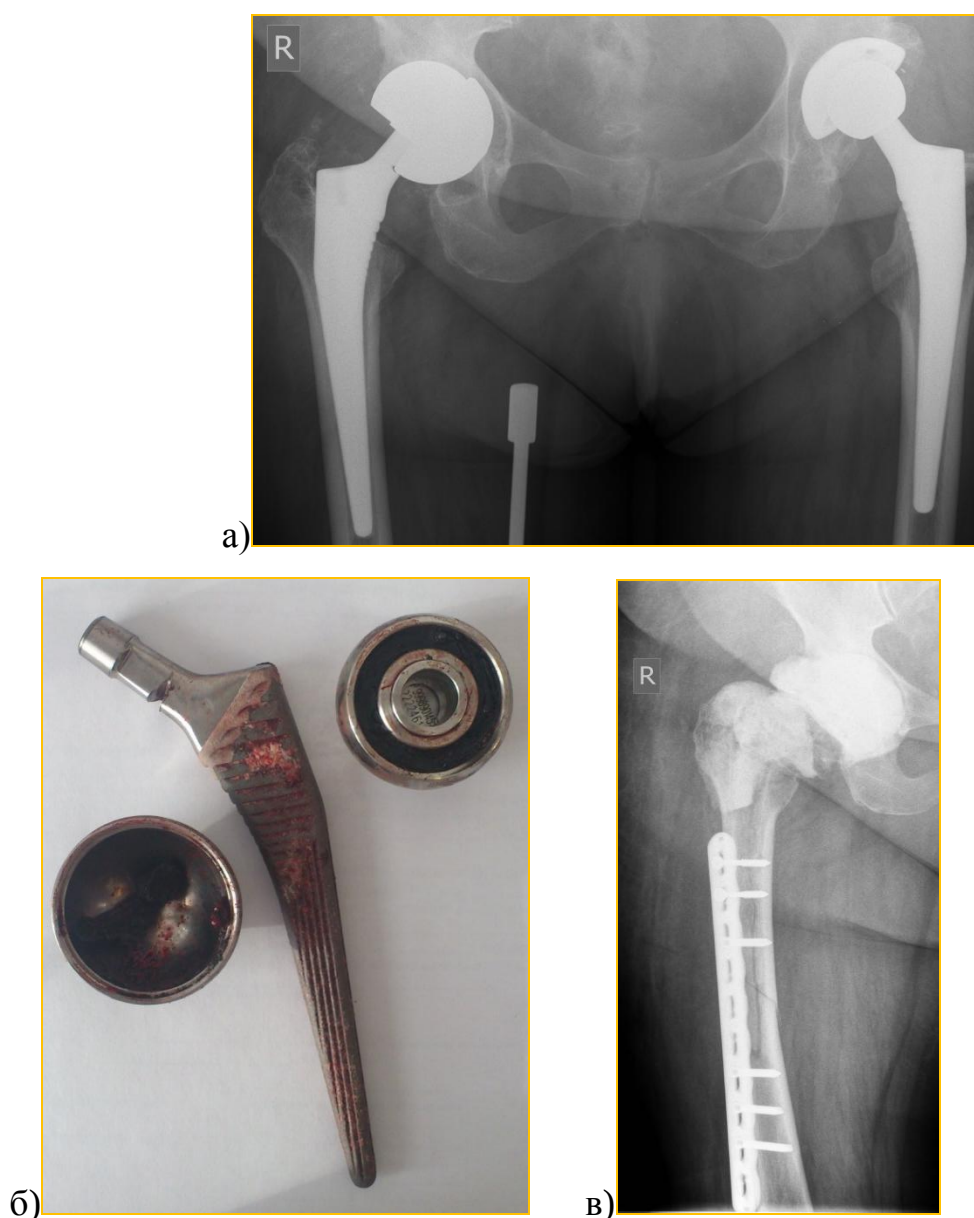


Рис. 31. Рентгенограмма таза больной К-ой, 63 года, и/б 21813/18278. Нестабильность вертлужного компонента эндопротеза справа с комбинированным дефектом тазовой кости и повреждением бедренного компонента: а) – при поступлении в клинику; б) – удаленные компоненты эндопротеза с повреждением бедренного компонента; в) – рентгенограмма после первого этапа хирургического лечения – удаление компонентов эндопротеза справа, установка цементного спейсера, остеосинтез бедренной кости.

Фиксированный к бедренной кости цементный спейсер погружали в вертлужную впадину, заполняя пространство для последующего установления вертлужного компонента ревизионного эндопротеза (2-й этап).

Для изготовления цементного спейсера использовали рентгеноконтрастный цементоподобный материал, обеспечивающий установку и крепление протезов к костям – Bone Cement R (цемент без гентамицина), Refobacin Bone Cement R (цемент с гентамицином), Refobacin Revision (цемент с гентамицином и клиндамицином). Интраоперационно, во время изготовления спейсера, с учетом спектра выявленной флоры добавляли чувствительный антибиотик. Варианты антибиотиков, которые добавляли в спейсер, представлены в табл. 7.

Таблица 7. Группы антибиотиков, добавляемых в цемент

Группа антибиотиков	Тип антибиотика	Доза 40 г. Цемент (г.)
Аминогликозиды	Тобрамицин	1-4,8
Аминогликозиды	Гентамицин	0,25-4,8
Цефалоспорины 1-го покол.	Цефазолин	1-2
2-го поколения	Цефуроксим	1,5-2
3-го поколения	Цефтазидим	2
4-го поколения	Цефотаксим	2
5-го поколения	Цефтаролин	2-4
Фторхинолоны	Ципрофлоксацин	0,2-3
Гликопептиды	Ванкомицин	0,5-4
Оксазолидиноны	Линезолид	1,2
Противогрибковые	Вориконазол	300-600 мг

Для формирования цементного спейсера достаточно полутора-двух доз, хотя требуемое количество зависит от характера хирургического вмешательства и применяемого метода. После окончания полимеризации приготовленный спейсер фиксировали к проксимальному отделу бедренной кости с помощью дополнительной дозы цемента. Перед установкой спейсера следует обеспечить тщательную санацию и высушивание проксимальной части

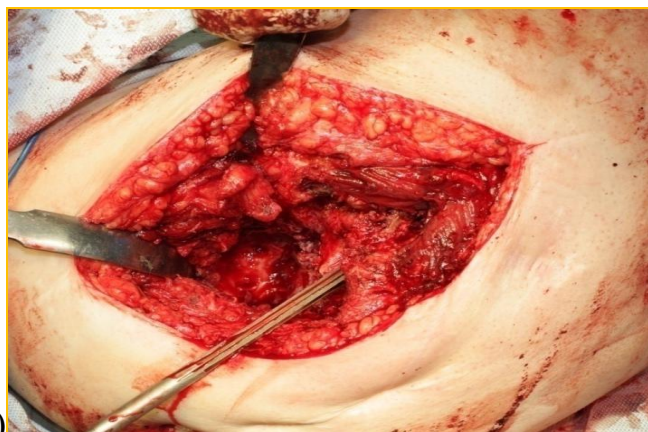
костномозгового канала бедренной кости непосредственно перед погружением временного имплантата.

В случаях, когда требовалась повышенная прочность спейсера при нестабильности обоих компонентов эндопротеза в сочетании с глубокой перипротезной инфекцией по возможности применяли преформированные (фабричные) спейсеры.

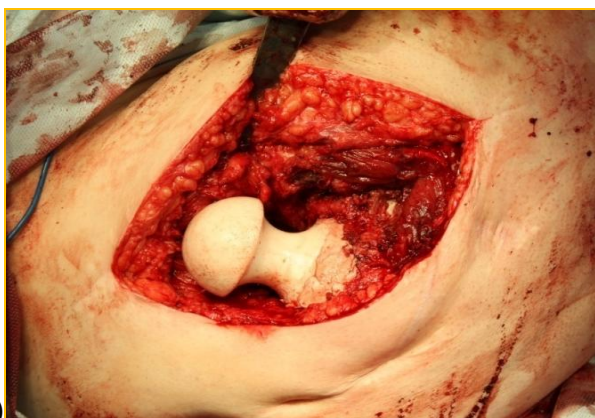
После тщательной хирургической санации очага воспаления выполняли удаление обоих компонентов эндопротеза тазобедренного сустава и фиксирующего материала. В канал бедренной кости устанавливали артикулирующий преформированный спейсер, импрегнированный антибиотиками (гентамицин, ванкомицин), а затем вправляли в вертлужную впадину, рана дренировалась в течение двух дней (рис. 32).



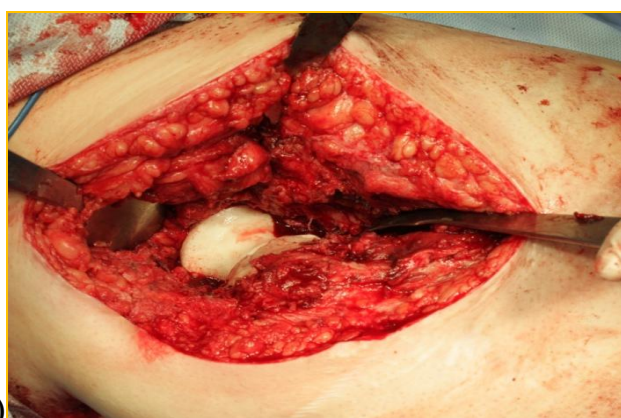
а)



б)



в)



г)

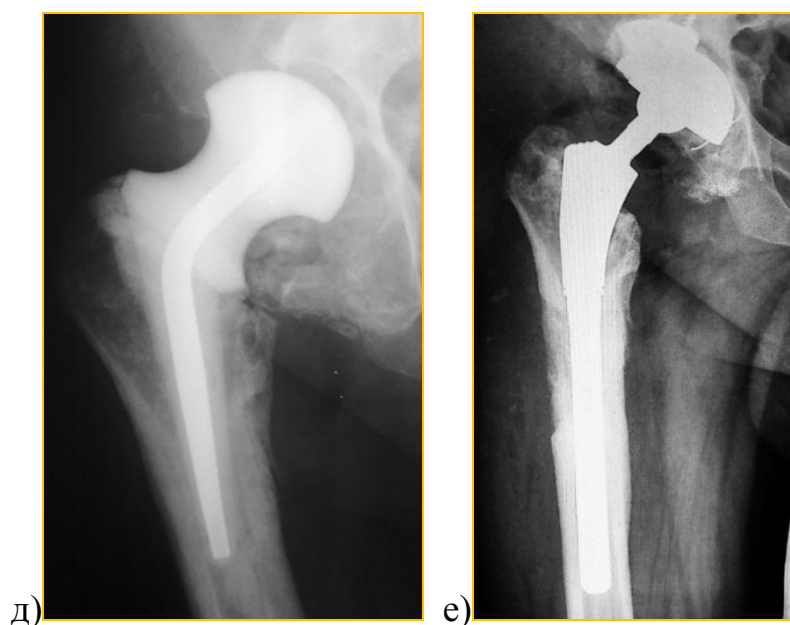


Рис. 32. Рентгенограмма правого тазобедренного сустава больного Г-на, 51 год, и/б 16697/8454. Глубокое перипротезное инфицирование правого тазобедренного сустава. Комбинированный дефект правой вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости: а) – при поступлении в клинику фистулограмма правого тазобедренного сустава; б) – внешний вид мягких тканей после удаления компонентов эндопротеза; в) – первый этап – saniрующая операция на правом тазобедренном суставе с установкой спейсера в канал бедренной кости; г) – вправление спейсера; д) – рентгенограмма правого тазобедренного сустава после установки спейсера; е) – рентгенограмма правого тазобедренного сустава после второго этапа – удаление спейсера, повторное тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава с установкой ревизионной конструкции и костной аутопластикой дефекта бедренной кости.

3.3.5 Установка цементного спейсера на бедренный компонент

При дестабилизации вертлужного компонента эндопротеза с развитием вторичного инфицирования с формированием свища применяли двухэтапный метод с удалением только вертлужного компонента эндопротеза. В случаях, когда ножка эндопротеза прочно фиксирована в канале бедренной кости, необходимо решить вопрос о целесообразности удаления бедренного компонента. Учитывая сложность и травматичность операции, требующей широкой резекции проксимального отдела бедренной кости по типу «створки», наиболее оправданным представлялось сохранение стабильного компонента (ножки эндопротеза).

При проведении широкой ревизии и тщательной санации очагов воспалительной деструкции в области проксимального отдела бедренной кости осуществляли моделирование изолированного цементного спейсера, импрегнированного антибиотиками в виде головки бедренной кости.

Далее вокруг ножки бедренного компонента на поверхности проксимального отдела бедренной кости делали основание диаметром 3-8 см, после чего формировали цементный спейсер, импрегнированный антибиотиками в виде головки бедренной кости, и в процессе полимеризации фиксировали его к ножке эндопротеза и к основанию, образованному на поверхности проксимального отдела бедренной кости.

Предварительное создание основания обеспечивало полное укрытие металла бедренного компонента цементом, добиваясь фиксации цемента к проксимальному отделу бедренной кости. Таким образом, спонгиозная кость опиала бедра пломбировалась цементом с антибиотиком. Во время интраоперационного формирования цементного спейсера также учитывали форму и размеры вертлужной впадины. Изготовленная из цемента «головка» бедренной кости, прочно фиксированная к выступающей части бедренного компонента эндопротеза, удерживалась во впадине после вправления, создавая возможность свободных движений в тазобедренном суставе.

Через 5-9 месяцев после установки цементного спейсера при отсутствии признаков воспаления и отрицательных результатах микробиологического исследования пунктата сустава проводили второй этап операции: удаление спейсера и ревизионное эндопротезирование (рис. 33).

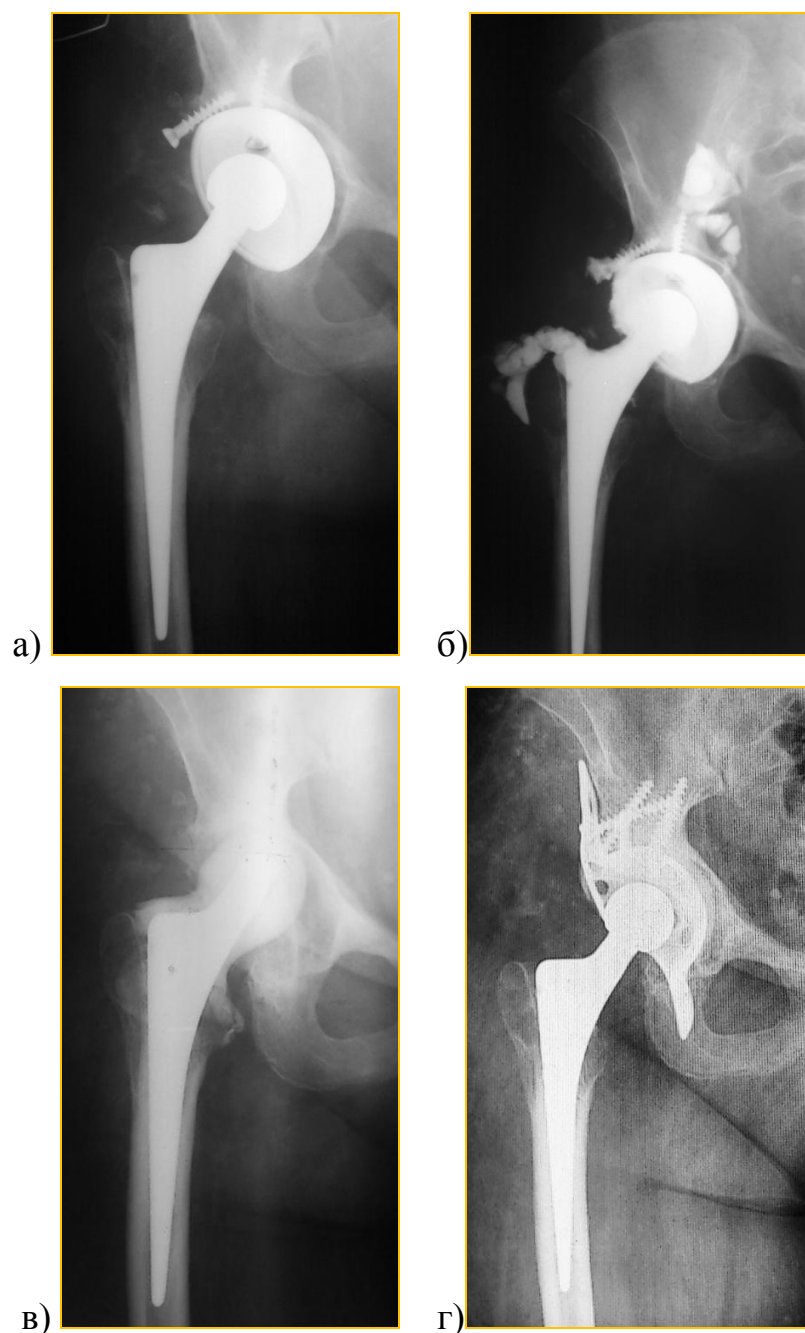


Рис. 33. Рентгенограмма правого тазобедренного сустава больной Ф-ой, 58 лет, и/б 20828/15333. Глубокое перипротезное нагноение с дестабилизацией вертлужного компонента эндопротеза правого тазобедренного сустава: а, б) – при поступлении в клинику рентгенограмма и фистулограмма правого тазобедренного сустава; в) – первый этап – saniрующая операция на правом тазобедренном суставе с установкой спейсера на стабильный бедренный компонент; г) – рентгенограмма правого тазобедренного сустава после второго этапа – удаления спейсера, ревизионного эндопротезирования с установкой вертлужного компонента и ацетабулярной укрепляющей конструкции.

Примененная тактика позволяет избежать излишней травматизации и создать условия для проведения повторного эндопротезирования.

Применение различных видов спейсеров (рис. 34).

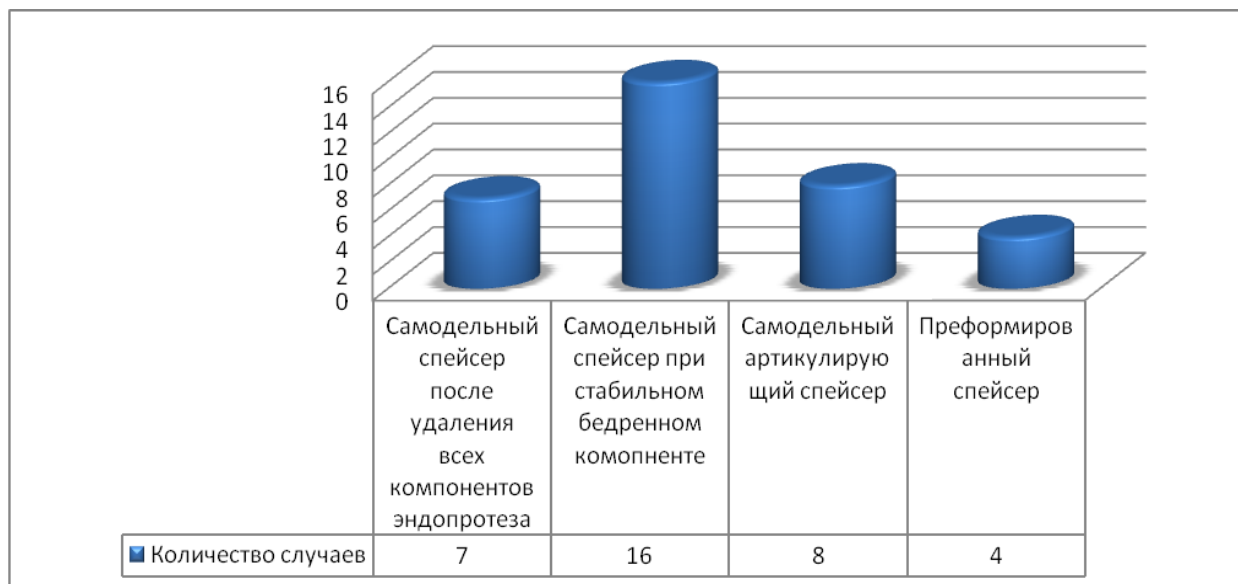


Рис. 34. Варианты применения спейсеров во время двухэтапного метода хирургического лечения перипротезной инфекции.

3.3.6 Резекционная артропластика

Критерии к выполнению резекционной артропластики с формированием опорного неоартроза:

- Угрожающее жизни состояние больного (септикопиемия, сепсис);
- Катастрофическая потеря костной массы;
- Многократные хирургические санации и двухэтапные методы лечения;
- Наличие остеокластов при цитологическом исследовании;
- Отказ больного от ревизионного эндопротезирования;
- Наличие более трех сопутствующих заболеваний и/или поливалентная аллергия на антибиотики.

При глубокой хронической вялотекущей перипротезной инфекции тазобедренного сустава с дестабилизацией компонентов эндопротеза и формированием очагов остеомиелита проксимального отдела бедра в 44 случаях выполнялась резекционная артропластика (рис. 35).

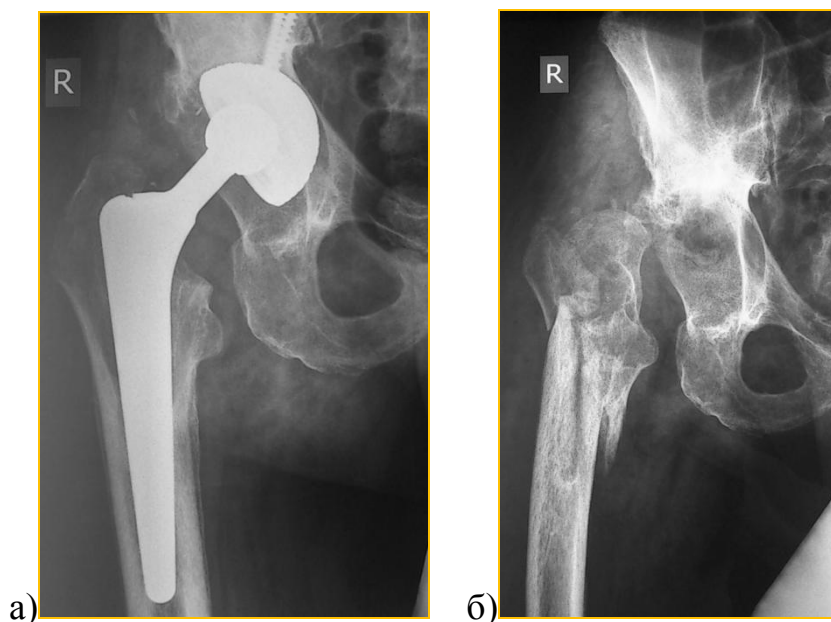


Рис. 35. Рентгенограмма правого тазобедренного сустава пациента В-ва, 62 года, и/б 10415. Глубокая перипротезная инфекция правого тазобедренного сустава с дестабилизацией ацетабулярного компонента эндопротеза и деструкции проксимального отдела бедренной кости: а) – при поступлении в клинику; б) – рентгенограмма правого тазобедренного сустава после удаления компонентов эндопротеза.

Во время операции в свищевой ход вводился 2%-ный спиртовой раствор бриллиантового зеленого. Выполнялся разрез с иссечением старого послеоперационного рубца и свищевых ходов на всем его протяжении. Удаляли окрашенные бриллиантовым зеленым грануляционные ткани. Затем вывихивалась головка эндопротеза в рану. Удалялись нестабильные компоненты эндопротеза и фиксирующий материал, проводилась тщательная хирургическая санация костномозгового канала и области вертлужной впадины. С целью полного удаления плотно-фиксированного цемента из костномозгового канала выпиливалось трепанационное окно по наружной поверхности бедра.

Важна широкая мобилизация проксимального отдела бедренной кости, особенно при наличии большого диаметра шарнира удаленного эндопротеза или наличии шарнира двойной мобильности. При недостаточной мобилизации возрастал риск перелома проксимального отдела бедренной кости (рис. 36).

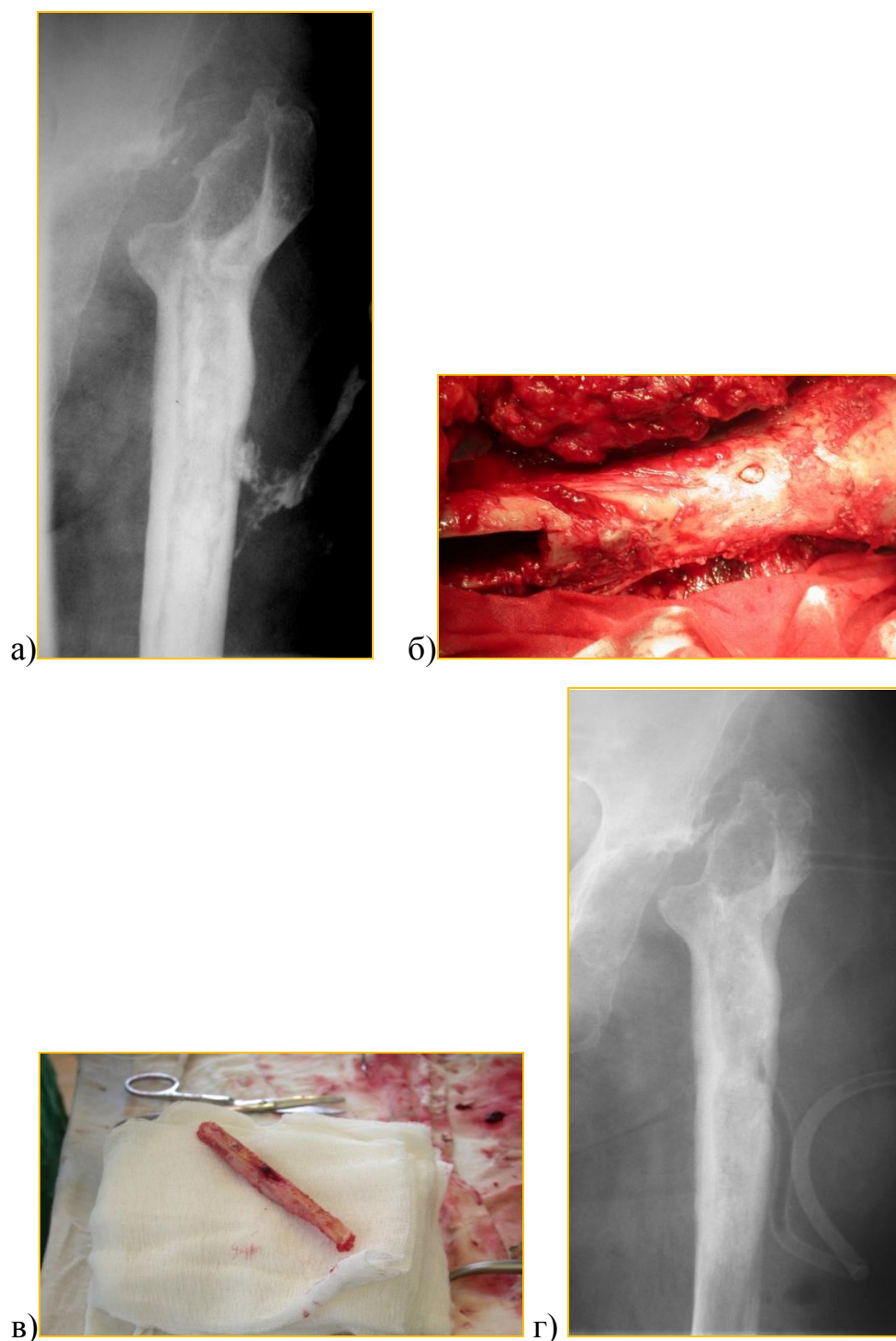


Рис. 36. Рентгенограмма левого тазобедренного сустава пациента М-ва, 68 лет, и/б 5247. Хронический остеомиелит левой бедренной кости. Вялотекущий рецидивирующий воспалительный процесс в области опорного подвздошно-бедренного неоартроза после удаления эндопротеза левого тазобедренного сустава: а) – при поступлении в клинику; б) – трепанационное отверстие в левой бедренной кости; в) – удаленный фрагмент цемента; г) – рентгенограмма левого тазобедренного сустава после трепанации диафиза левой бедренной кости и удаления резидуального цемента.

После проведения хирургической санации с удалением эндопротеза и резидуального цемента проводилось промывание остаточных полостей с помощью перфорированных на концах 4 дренажных трубок (3 отверстия на протяжении 3-4 см) в течение 7-10 дней.

Две дренажные трубки погружали в области передневерхнего отдела вертлужной впадины (приток) и в области задненижнего отдела вертлужной впадины (отток). Две другие дренажные трубки проводили в костномозговой канал бедренной кости, причем одна из трубок – через сформированное трепанационное отверстие (для удаления остатков цемента), другая – через костномозговой канал бедренной кости.

Удаление дренажных трубок начинали с тех, по которым проводилось введение раствора антисептика, и через 1-2 дня дренажная система удалялась полностью.

Использование системы постоянного промывания нецелесообразно, в связи с возможностью неконтролируемого поступления промывной жидкости и формированием дополнительных полостей.

В послеоперационном периоде назначался постельный режим с отведением нижней конечности под углом в 45 градусов, использованием деротационного ортеза в течение всего периода промывания остаточных полостей сустава (10-14 дней).

3.4 Хирургическое лечение перипротезной инфекции коленного сустава

Для лечения перипротезной инфекции коленного сустава использовали следующие основные методы хирургического лечения:

1. Хирургическая санация и дренирование очага инфекции с сохранением эндопротеза;
2. Удаление всех элементов эндопротеза с установкой спейсера из костного цемента с реэндопротезированием в отдаленном периоде;

3. Удаление эндопротеза, резекционная артропластика, артродез коленного сустава

Частота использования различных схем лечения представлена в табл. 8.

Таблица 8. Методы хирургического лечения перипротезной инфекции коленного сустава

Характер оперативного метода	Количество наблюдений
Хирургическая санация с сохранением эндопротеза	6
Двухэтапный метод хирургического лечения	9
Удаление эндопротеза, резекционная артропластика, артродез коленного сустава	16
Всего	31

3.4.1 Хирургическая санация с сохранением эндопротеза и заменой полиэтиленового вкладыша

При развитии острой инфекции в раннем послеоперационном периоде или в случае поздней гематогенной инфекции применяли метод хирургической санации с обязательной заменой полиэтиленового вкладыша и сохранением оригинального эндопротеза. Операция показана в случае ранней диагностики осложнения без явных признаков хронизации процесса при прочной фиксации компонентов эндопротеза. Особенно важным являлось минимальное сокращение времени между появлением первых симптомов инфекции и началом лечения, выжидательная тактика являлась неприемлемой (рис. 37).

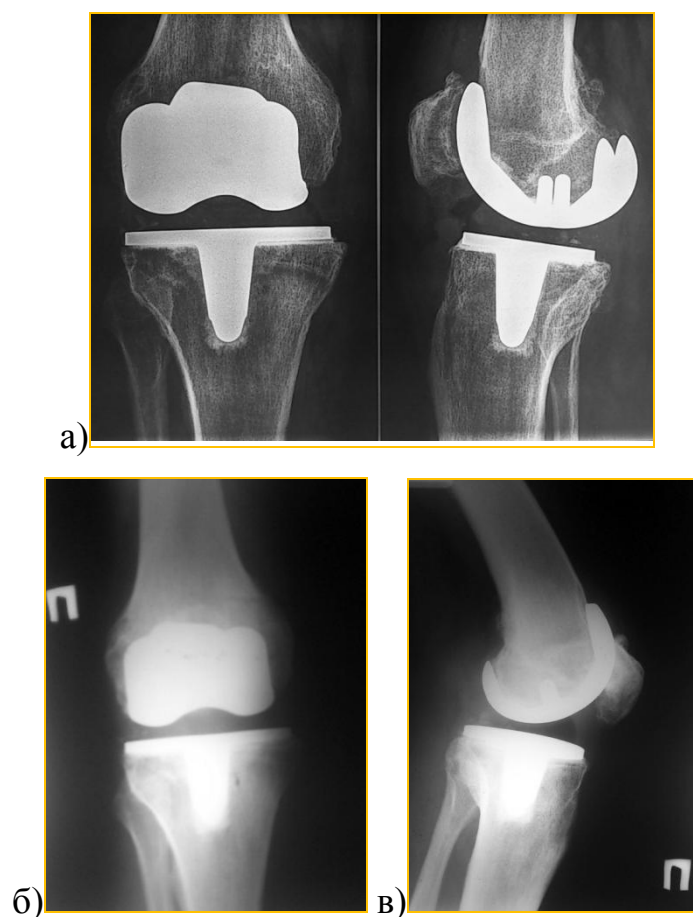


Рис. 37. Рентгенограмма правого коленного сустава пациента Р-на, 72 года, и/б 5281. Перипротезная инфекция правого коленного сустава после тотальной артропластики. Дефект мягких тканей в области собственной связки надколенника: а) – при поступлении в клинику; б) – рентгенограмма правого коленного сустава после хирургической санации через год после операции.

Наиболее высока вероятность купирования воспаления с сохранением эндопротеза при проведении хирургической санации на протяжении первой недели после появления первых признаков острой инфекции, в течение последующего времени шансы на успех хирургического вмешательства уменьшались. Хирургическая санация коленного сустава с сохранением эндопротеза проведена в 6 случаях.

3.4.2 Двухэтапная хирургическая ревизия с использованием цементного спейсера и последующей реартропластикой

Двухэтапная замена сустава проводилась при удовлетворительном состоянии мягких тканей и сочленяющихся поверхностей костей, образующих

сустав, а пациенты по медицинским показаниям могут перенести многочисленные операции. В избранных случаях проводилась повторная санация с заменой спейсера, если первая попытка оказывалась безуспешной. Условиями для применения метода являлись:

- Отсутствие дефицита костной ткани суставных поверхностей коленного сустава;
- Стабильность связочного аппарата и отсутствие дефектов мягких тканей;
- Полноценный разгибательный аппарат коленного сустава;
- Согласие пациента на этапные ревизионные вмешательства.

Противопоказания

- Высоковирулентная инфекция области коленного сустава;
- Неудовлетворительное состояние параартикулярных мягких тканей;
- Катастрофическая потеря костной массы;
- Несогласие пациента на проведение повторных операций;
- Отсутствие условий для проведения длительной реабилитации.

Двухэтапный метод с установкой цементного спейсера коленного сустава применен у 9 пациентов.

Первым этапом проводилась хирургическая санация с удалением инфицированных компонентов эндопротеза. В большинстве случаев компоненты прочно фиксированы к кости, поэтому их удаление представляло сложную задачу.

При удалении компонентов эндопротеза использовали: осциллирующие пилы, проволоочные пилы Джильи и различные остеотомы. Резидуальный цемент удаляли полностью. Выполняли тщательную синовэктомию и удаление подозрительных рубцовых и грануляционных тканей. Необходима особая осторожность, чтобы не повредить боковые связки и собственную связку надколенника, затем проводили санацию инфицированных перипротезных тканей.

Импрегнированные антибиотиком статические или шарнирные разделители (спейсеры) изготавливали из костного цемента – полиметиметакрилата, насыщали антибиотиками и использовали для заполнения «мертвого» пространства, а также для проведения местной антибактериальной терапии до установки перманентного протеза. При идентификации грамположительной флоры вероятность купирования воспалительного процесса больше, чем при обнаружении грамотрицательных бактерий или грибов. Применяли костный цемент, насыщенный антибиотиками предварительно, например – Refobacin Bone Cement и Refobacin Revizion, содержащий гентамицин, а также комбинацию гентамицина и клиндомицина. Для интраоперационного приготовления цемента использовали различные термостойкие антибиотики, обладающие высокой чувствительностью к идентифицированной микрофлоре, предварительно выделенной из очага воспаления.

На практике применяли статические или артикулирующие цементные спейсеры. Статический цементный спейсер изготавливали во время операции и устанавливали между сочленяющимися поверхностями бедренной и большеберцовой костей в положении разгибания конечности. При необходимости для дополнительной фиксации использовали внутриканальный металлический штифт, погружаемый во время полимеризации в цементный блок-спейсер. В послеоперационном периоде использовали тугор в положении разгибания коленного сустава. При установке артикулирующего цементного спейсера на сочленяющиеся поверхности бедренной и большеберцовой костей создавались благоприятные условия для разгибательного аппарата в связи с возможностью активных движений в суставе. Артикулирующие цементные спейсеры изготавливали интраоперационно с помощью пластиковых шаблонов в виде формочек различных размеров. После смешивания цемента с антибиотиками и добавления растворителя готовый состав цемента вводили с помощью шприца в приготовленный пластиковый контейнер, который срезали ножом после затвердения цемента.

Кроме того, для замещения удаленного инфицированного эндопротеза применяли преформированный артикулирующий спейсер-К, изготовленный в заводских условиях из костного цемента, содержащего термостойкий антибиотик широкого спектра действия – гентамицин.

В течение раннего послеоперационного периода конечности придавали положение разгибания до заживления раны. Разрешали активизацию, передвижение с помощью костылей или ходунков в сопровождении инструктора ЛФК.

После купирования воспалительного процесса, нормализации клинико-биохимических и иммунологических показателей и благоприятной оценки прогноза проводили реимплантацию сустава.

При возникновении рецидива воспаления после 1-го этапа лечения проводили повторную санацию и реинсерцию спейсера. Длительность периода между двумя этапами хирургического лечения определяли индивидуально в зависимости от клинической ситуации и варьировали от 2 до 5 месяцев.

При необходимости во время реэндопротезирования использовали следующие стандартные вмешательства: пересечение rectus femoris, удлинение сухожилия 4-главой мышцы бедра, в редких случаях – скелетирование дистальной части бедренной кости, остеотомию бугристости большеберцовой кости.

Удаление статического спейсера усложняется в связи с трудностью отличия резидуального цемента от костной ткани. С целью контрастирования цемента и облегчения его удаления, во время приготовления цементного спейсера добавляли раствор метиленовый синий (рис. 38).

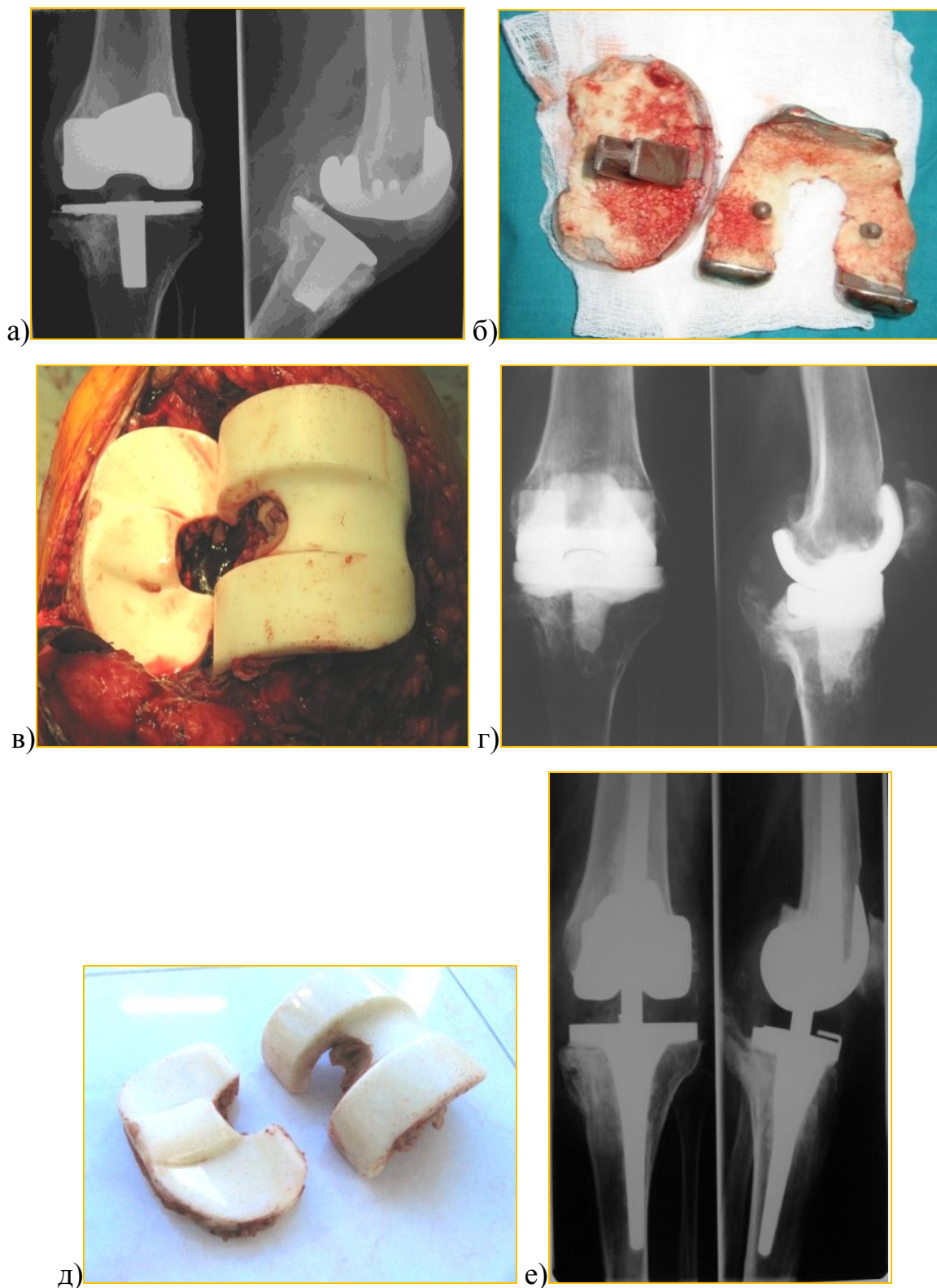


Рис. 38. Рентгенограмма левого коленного сустава больной Ш-ой, 64 года, и/б 3303/15366. Глубокое перипротезное инфицирование левого коленного сустава с дестабилизацией компонентов эндопротеза: а) – при поступлении в клинику; б) – удаленные компоненты эндопротеза; в) – первый этап – хирургическая санация с установкой спейсера коленного сустава; г) – рентгенограмма левого коленного сустава после первого этапа; д) – внешний вид спейсера, удаленного во время второго этапа хирургического лечения; е) –

рентгенограмма левого коленного сустава после установки ревизионного эндопротеза.

3.4.3 Удаление всех компонентов эндопротеза, резекционная артропластика, артродез коленного сустава

Показания к проведению резекционной артропластики с удалением инфицированного протеза без последующей реимплантации:

- длительное вялотекущее ПИКС с выраженной потерей костной массы;
- нестабильность связочного аппарата;
- дефект мягких тканей;
- повторные осложнения при ревизионных вмешательствах;
- формирование стойкой разгибательной контрактуры;
- несогласие больного на этапные ревизионные вмешательства;
- наличие резистентной микрофлоры.

3.4.3.1 Артродез коленного сустава аппаратом внешней фиксации

После доступа к коленному суставу производили удаление инфицированного эндопротеза, затем резекцию суставных поверхностей в функциональном положении: сгибание 0-10°, наружная ротация стопы 10-15°, вальгусный угол 5-7°, с последующей провизорной фиксацией в этом положении. Далее проводили установку аппарата внешней фиксации: внешняя металлическая конструкция из четырех кольцевых опор (по две на бедре и голени с парами взаимоперекрещивающихся спиц и стержней), соединенных в режиме взаимодавления, не только обеспечивала стабильную фиксацию, но и давала возможность ранней осевой нагрузки в реабилитационном периоде (рис. 39).

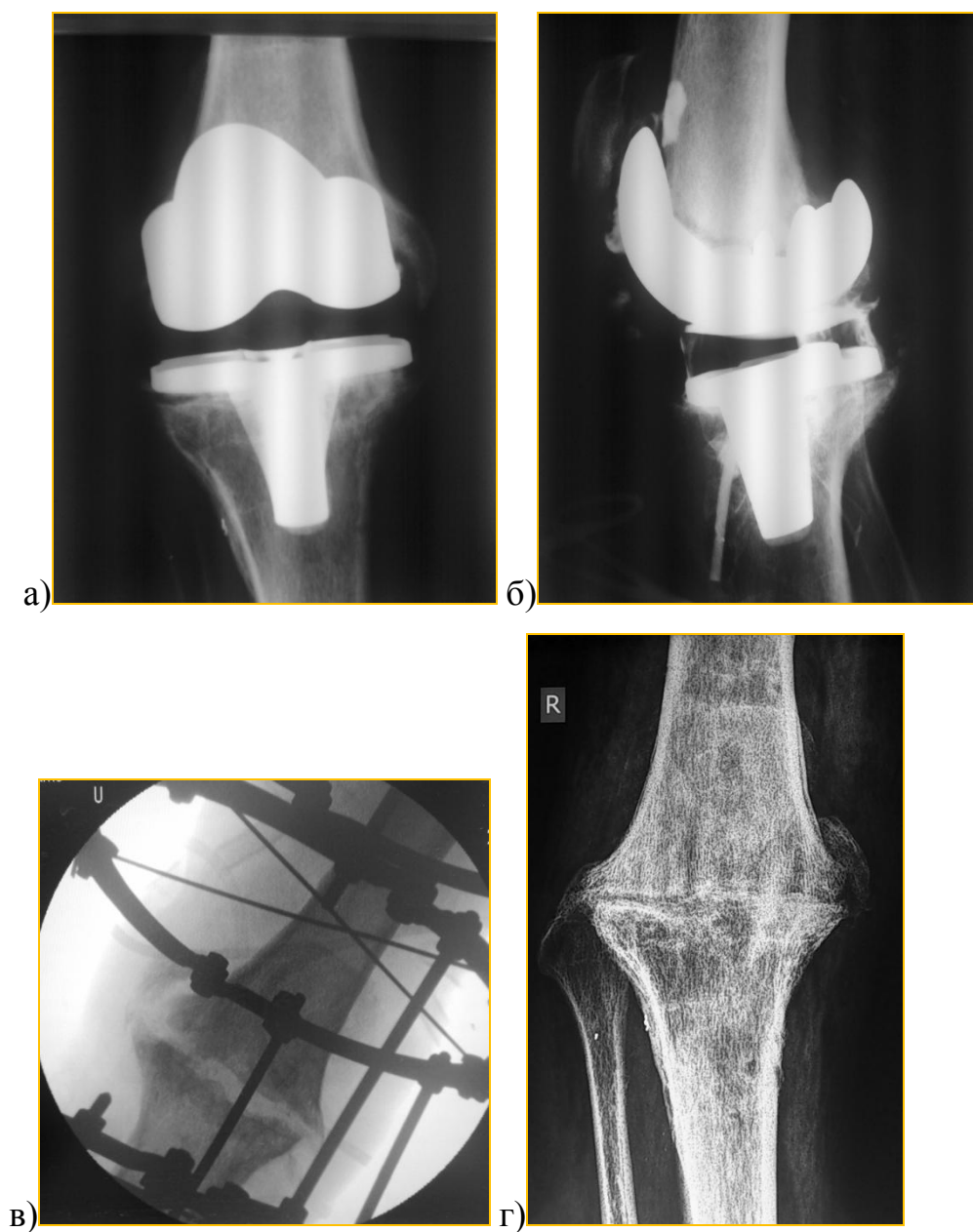


Рис. 39. Рентгенограмма правого коленного сустава пациента Т-на, 82 года, и/б 11178. Рецидив хронического воспалительного процесса области правого коленного сустава после тотального эндопротезирования и восстановления связки надколенника: а) – при поступлении в клинику; б) – фистулограмма правого коленного сустава; в) – установка аппарата внешней фиксации в операционной под электрооптическим прибором; г) – состоявшийся анкилоз правого коленного сустава через 2 года после операции.

3.4.3.2 Артродез коленного сустава с использованием интрамедуллярного штифта

Показания к проведению артродеза коленного сустава с использованием интрамедуллярного штифта:

- выраженная потеря костной массы;

- при гистологическом исследовании свежемороженых параартикулярных тканей менее 5 нейтрофилов в поле зрения;
- функциональные требования пациента ограничивались артродезом сустава.

После выполнения одного из доступов к суставу удаляли инфицированные компоненты эндопротеза коленного сустава, затем производили резекцию суставных поверхностей (или непосредственно резекцию с репозицией отломков при последствиях травм) в функциональном положении: сгибание от 0° – 10° , наружная ротация стопы 10° - 15° , вальгусное отклонение 5° - 7° . Пациента поворачивали на здоровый бок. Из доступа в проекции большого вертела послойно достигали грушевидной ямки, через которую по предварительно введенной под рентгеноконтролем направляющей спице вскрывали медуллярный канал бедренной кости. Направителем определяли точку выхода штифта из дистального отдела бедренной кости и входа в мышечки большеберцовой кости. Риммирование каналов обеих костей с превышением на 1-2 мм диаметра штифта. Вводили штифт в бедренную и большеберцовую кость после их сопоставления. Методом «свободной руки» проводили блокирование дистального отдела штифта двумя винтами в большеберцовой кости. По направителю проводили проксимальное блокирование штифта двумя винтами в бедренной кости. Пластика дефектов кости по показаниям (рис. 40).

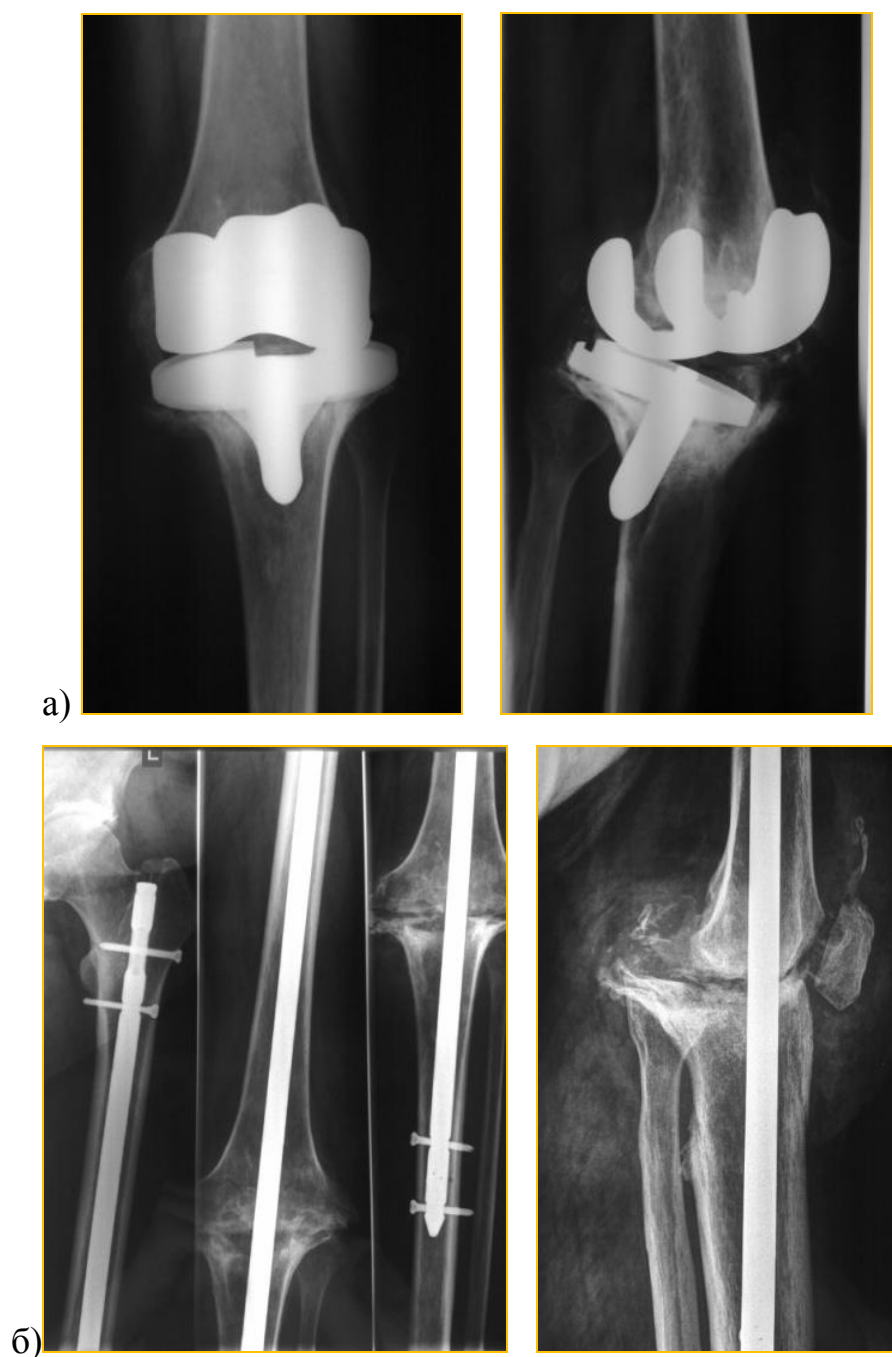


Рис. 40. Рентгенограмма левого коленного сустава пациента Б-к, 52 года, и/б 3427. Нестабильность тотального эндопротеза левого коленного сустава после перенесенного гнойного гонита: а) – при поступлении в клинику; б) – после удаления эндопротеза и артродеза с использованием внутрикостного штифта с блокированием.

3.4.3.3 Артродез коленного сустава с использованием чрезмыщелковой пластины

Показания к проведению артродеза коленного сустава с использованием чрезмыщелковой пластины:

- выраженная потеря костной массы;
- при гистологическом исследовании свежемороженых параартикулярных тканей менее 5 нейтрофилов в поле зрения;
- функциональные требования пациента ограничивались артродезом сустава.

После выполнения одного из доступов к суставу удаляли инфицированные компоненты эндопротеза коленного сустава, затем выполняли резекцию суставных поверхностей (или непосредственно резекцию с репозицией отломков при последствиях травм) в функциональном положении (сгибание от 0° до 10° , наружная ротация стопы 10° - 15° , вальгусное отклонение под углом 5° - 7°) кости провизорно фиксировали в функциональном положении. Долотом или специальным пробойником формировали прямоугольные отверстия в наружном мыщелке бедренной и большеберцовой костей, через которые проводили массивную металлическую пластину и фиксировали положение сформированных плоскостных опилов в одном из режимов (шинирующем, компрессирующем). При применении пластины необходима сохранность мыщелков и их контакт на противоположной от пластины стороне, иначе пластина может сломаться. Пластика дефектов кости по показаниям (рис. 41).

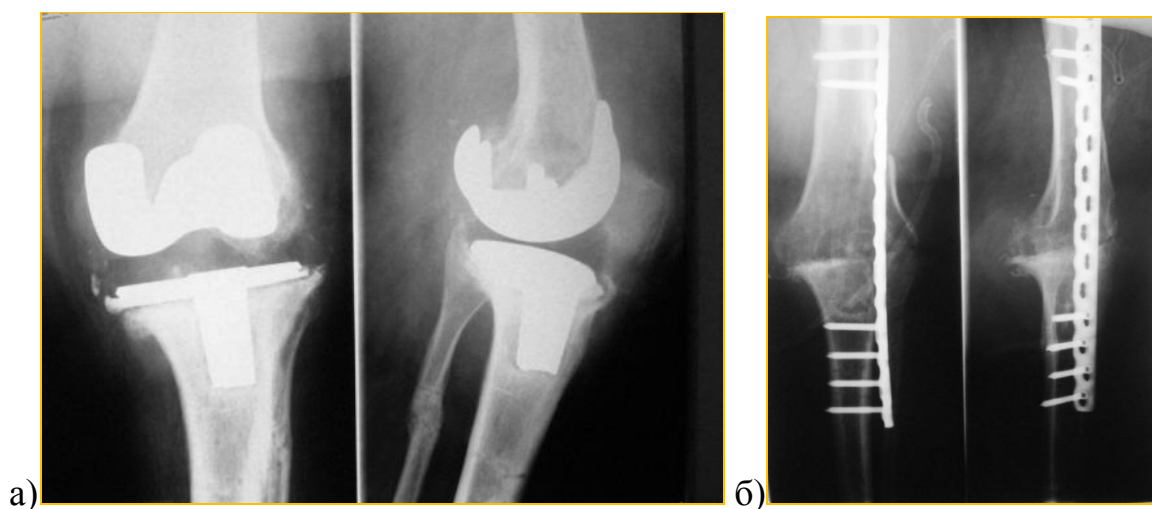


Рис. 41. Рентгенограмма левого коленного сустава пациентки Щ-ой, 63 года, и/б 3427. Глубокое перипротезное инфицирование и расшатывание компонентов эндопротеза левого коленного сустава. Ожирение 3-4 ст.: а) – при поступлении в клинику; б) – после удаления эндопротеза и артродеза с использованием пластины с угловой стабильностью.

Удаление эндопротеза коленного сустава с последующей стабилизацией внешними или погружными конструкциями проведено в 16 случаях. Методы стабилизации коленного сустава (рис. 42).

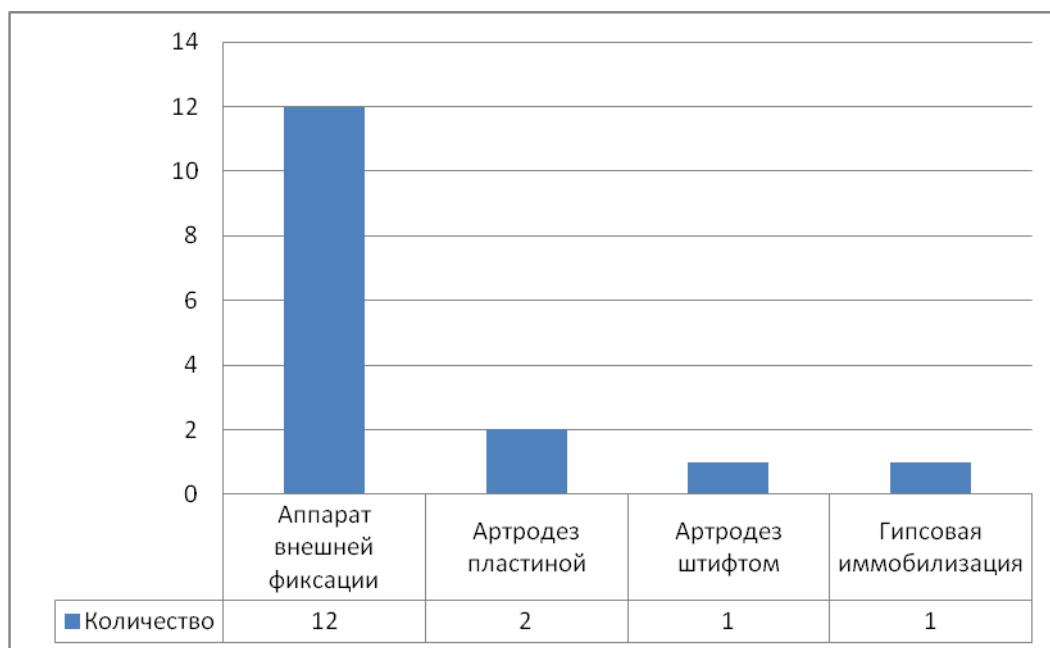


Рис. 42. Методы стабилизации коленного сустава после удаления эндопротеза коленного сустава.

3.5 Дополнительные методы воздействия на очаг инфекции

3.5.1. Использование ультразвуковой санации перипротезной инфекции крупных суставов

Во время хирургической санации в 42 случаях использован аппарат ультразвуковой кавитации Sonoca-185 (рис. 43).

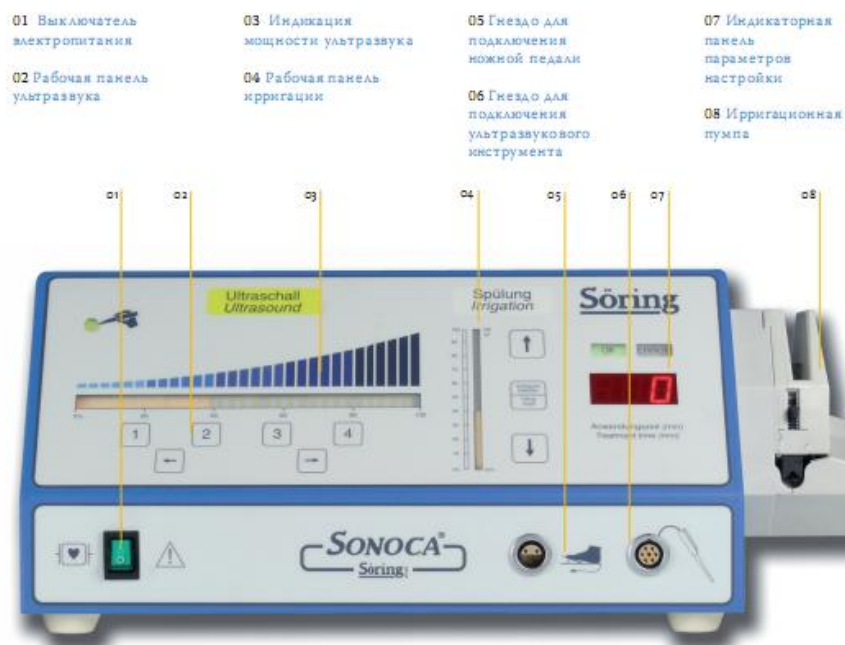


Рис. 43. Аппарат ультразвуковой кавитации Sonoca-185.

Ультразвуковой генератор прибора вырабатывает электрические колебания с ультразвуковой частотой, которые преобразуются пьезостриктивным преобразователем, расположенным в наконечнике, в возвратно-поступательные движения титанового волновода с частотой ультразвуковых колебаний системы (25 кГц). Энергия ультразвуковых колебаний передается жидкости, подающейся через центральный канал в волноводе.

Подачу раствора из емкости осуществляли под действием силы тяжести. Ультразвуковую обработку раны производили только при наличии жидкости между волноводом и обрабатываемой поверхностью. В качестве рабочего раствора использовали 0,02%-ный раствор лавасепта, возможно применение любых антисептиков. При обработке следует избегать контакта с металлом, из которого выполнен эндопротез. Длительность сеанса 5-7 минут (рис. 44).

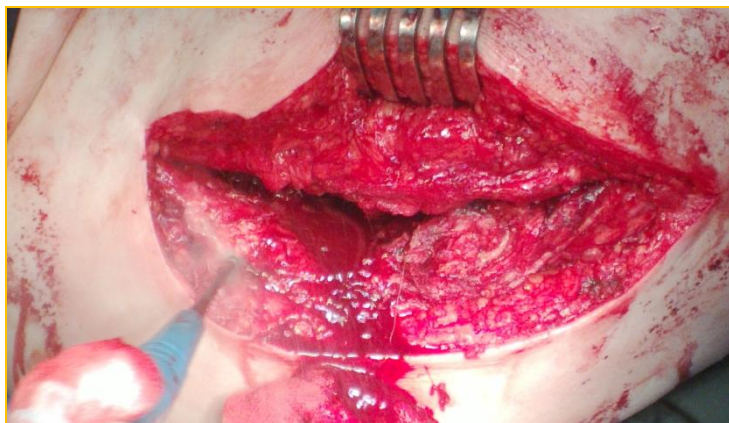
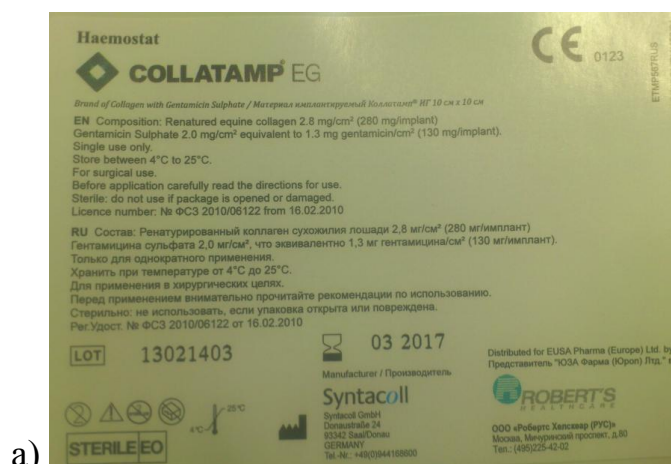


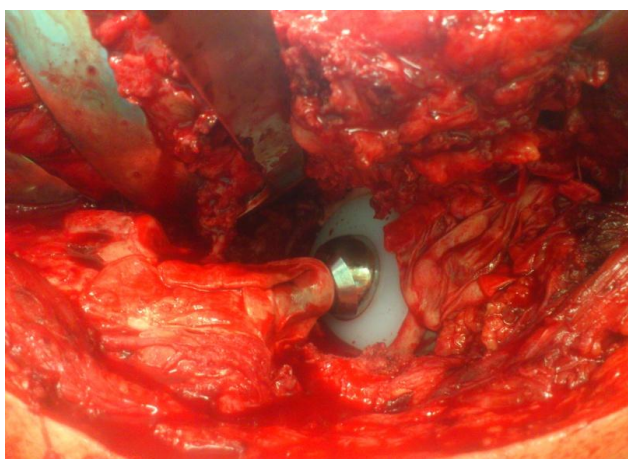
Рис. 44. Ультразвуковая обработка периартикулярных тканей области правого тазобедренного сустава.

3.5.2 Метод дополнительного воздействия антибиотика в полости сустава на основе биодеградируемого материала

С целью профилактики рецидивов перипротезной инфекции применяли метод воздействия антибиотика непосредственно в полости сустава у 21 пациента во время хирургической санации. С этой целью использовали биополимерный биодеградируемый материал на основе коллагеновой губки, содержащий антибиотик гентамицин, для создания высокой локальной концентрации в тканях и полостях. Перед применением коллагеновой губки с гентамицином необходимо максимально просушить область аппликации. Для обеспечения прочной фиксации пластину «Коллатамп ИГ» следует в течение 3 минут плотно прижимать к раневой поверхности. Интраоперационно при первичном или ревизионном эндопротезировании коленного и тазобедренного суставов укладывали биополимерный биодеградируемый материал на основе коллагеновой губки с гентамицином на поверхность эндопротеза для профилактики ранних и поздних инфекционных осложнений у пациентов из группы риска. Быстрая и полная рассасываемость коллагеновой губки с гентамицином устраняла необходимость его удаления в ходе операции после достижения устойчивого гемостаза (рис. 45).



а)



б)

Рис. 45. а) – биополимерный биодеградируемый материал на основе коллагеновой губки с гентамицином (collatamp EG); б) – коллагеновая губка с гентамицином покрывает металлические участки эндопротеза тазобедренного сустава.

Преимущества биополимерного биодеградируемого материала на основе коллагеновой губки с антибиотиком:

- создает высокую концентрацию антибиотика в областях с низкой перфузией крови в тканях;
- профилактика ранних и поздних инфекционных осложнений у пациентов из группы риска благодаря высокой концентрации антибиотика;
- обладает местным гемостатическим действием;
- является биодеградируемым материалом (не требует дальнейших манипуляций по удалению).

ГЛАВА 4

Методики, применявшиеся для оценки результатов

Результаты оценивали по степени купирования перипротезной инфекции на основе клинических и лабораторных данных у пациентов с сохранением или возобновлением имплантатов и после удаления эндопротеза крупных суставов. Изменение клинических данных, полученных при исследовании больных до и после эндопротезирования, характеризовало эффективность проведенного хирургического метода лечения.

Лабораторные данные проводились перед оперативным вмешательством, в послеоперационном периоде и в течение трех месяцев после операции на крупных суставах.

Удовлетворительный клинический результат констатировали при отсутствии воспаления (гиперемии, гипертермии, свищевых ходов) в области оперированного сустава. Наличие воспаления всегда оценивалось как неудовлетворительный результат.

Лабораторные показатели в пределах нормы через 3 месяца после оперативного лечения оценивались как «удовлетворительные». Отклонения лабораторных данных от нормы оценивались как «неудовлетворительные».

Для определения степени восстановления функции в оперированном суставе выясняли способность больного к передвижению, использует ли он при ходьбе дополнительные средства опоры (костыли, ходунки, трость), имеется ли при ходьбе хромота.

4.1 Оценочные критерии результатов хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного сустава

Клинические наблюдения за пациентами, используемые в данном исследовании, продолжались до декабря 2015 года.

В ходе опроса у больного выясняли степень купирования воспалительного процесса, сохранение или возобновление эндопротеза, степень восстановления функции при сохранении или возобновлении эндопротеза,

после удаления эндопротеза.

Результаты оценены по группам:

I группа: пациенты после хирургической санации с сохранением эндопротеза (n=21);

II группа: пациенты после одноэтапного ревизионного эндопротезирования (n=36);

III группа: пациенты после двухэтапного эндопротезирования с использованием спейсера (n=35);

IV группа: пациенты после удаления эндопротеза с формированием подвздошно-бедренного неоартроза (n=44) (табл. 9).

Таблица 9. Результаты хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного сустава

Группы	Количество пациентов	Рецидив инфекции	Летальность	% рецидивов	% летальности
I	21	4	0	19,0	0
II	36	3	1	8,3	2,8
III	35	3	0	8,6	0
IV	44	6	1	13,6	2,3
Итого	136	16	2	11,8	1,5

В первой группе у пациентов после хирургической санации с сохранением эндопротеза преобладали наблюдения, характеризующиеся купированием перипротезной инфекции в 81,0% (17 пациентов из 21 пациента). В 4 случаях (19,0%) у пациентов после хирургической санации без удаления эндопротеза, отмечалось рецидивирующее течение инфекции, купируемое приемом антибиотиков и промыванием свищевого хода растворами антисептиков. Тем не менее, отсутствие функциональной декомпенсации со стороны оперированного сустава позволяло пациентам, отказываться от других методов хирургического лечения на протяжении всего исследования. Низкая эффективность хирургической санации тазобедренного сустава определено

связана с несвоевременным оперативным пособием, пациенты поступали через несколько месяцев после формирования свищевого хода.

Во второй группе после одноэтапного ревизионного эндопротезирования в 88,8% (32 пациента) отмечен положительный результат.

В 3 случаях (8,3%) отмечен ранний рецидив перипротезного инфицирования с формированием свищевого хода. С целью купирования воспаления двум пациентам проведена хирургическая санация, длительная супрессивная антибактериальная терапия с положительным эффектом. Один пациент из этой же группы от повторных операций отказывается.

У одного пациента (2,8%) после ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава на фоне окклюзии общей бедренной, поверхностной бедренной артерии на всем протяжении, поверхностной большеберцовой артерии, длительное время отказывающегося от оперативного лечения (ампутации нижней конечности), наступила критическая ишемия, интоксикация, приведшая к сепсису и летальному исходу.

В третьей группе в 91,4% случаев (32 пациента) удалось купировать перипротезное инфицирование тазобедренного сустава. Рецидив перипротезной инфекции отмечен у трех пациентов, что составило 8,6%. Двум пациентам выполнена хирургическая санация, с повторной заменой спейсера, однако купировать воспаление не удалось, произведена резекционная артропластика. Один пациент от предложенных вариантов оперативного лечения отказался. Одна пациентка продолжала удовлетворительно пользоваться конечностью с временным имплантатом в течение 8 лет, ходила с помощью костылей и отказывалась от проведения второго этапа.

В четвертой группе полное купирование инфекции отмечено в 84,1% (37 пациентов из 44). У 6 пациентов (13,6%) отмечен рецидив инфекции с формированием свищевого хода. Рецидив инфекционного процесса был обусловлен наличием резидуального цемента, оставшегося во время операции удаления эндопротеза тазобедренного сустава. Всем пациентам выполнено удаление оставшихся фрагментов цемента с купированием воспаления. В

одном случае (2,3%) длительное существование инфекции привело к полиорганной недостаточности и летальному исходу (рис. 46).

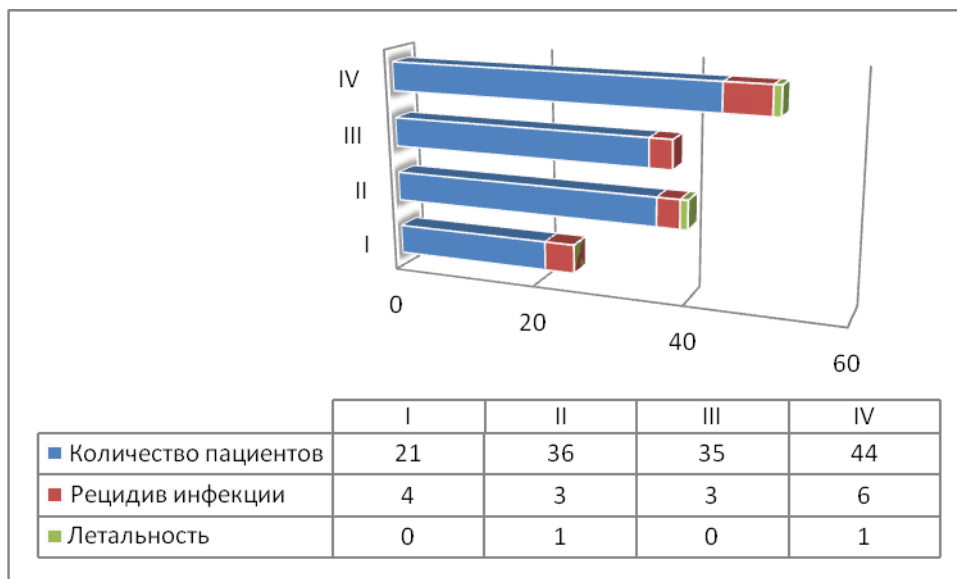


Рис. 46. Распределение пациентов по группам при лечении перипротезной инфекции тазобедренного сустава.

Восстановление опорной функции тазобедренного сустава в I, II, III группах характеризуется использованием пациентами дополнительных средств опоры (костыли или ходунки, трость не постоянно) в 63,0% случаев (58 пациентов), в том числе, 6 пациентов (6,5%), ожидающих повторного эндопротезирования тазобедренного сустава. 33 пациента (35,9%) передвигаются без использования дополнительных средств опоры. Незначительная хромота отмечена в 15,2% наблюдений (14 пациентов). Полное восстановление нормальной ходьбы отмечено в 20,7% (19 пациентов) (рис. 47).

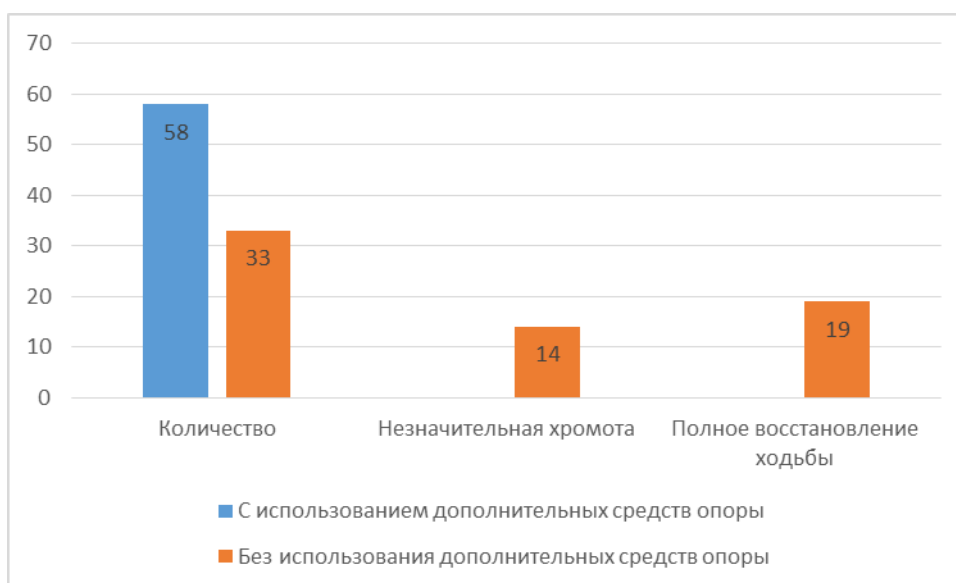


Рис. 47. Функциональный результат у пациентов с сохранением или возобновлением эндопротеза тазобедренного сустава.

Степень восстановления функции после удаления эндопротеза.

Восстановление опорной функции после удаления эндопротеза тазобедренного сустава (IV группа) во все случаях не было полным. Тем не менее, 14 пациентов (из 43) могли передвигаться без дополнительных средств опоры, что позволяло констатировать достижение у них функциональной послеоперационной адаптации. Средний возраст больных в группе функциональной послеоперационной адаптации составил 52,6 года. У 29 пациентов (средний возраст 72,4 года) функциональной адаптации после операции не наступило. Пациенты продолжали ходить с дополнительными средствами опоры, из них 17 пациентов продолжают пользоваться тростью, 12 пациентов – костылями (рис. 48).

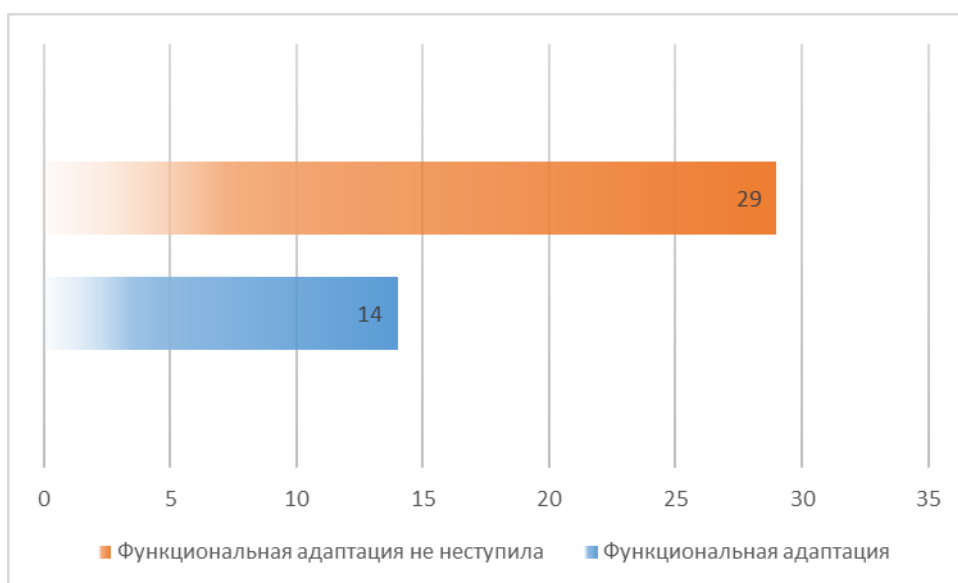
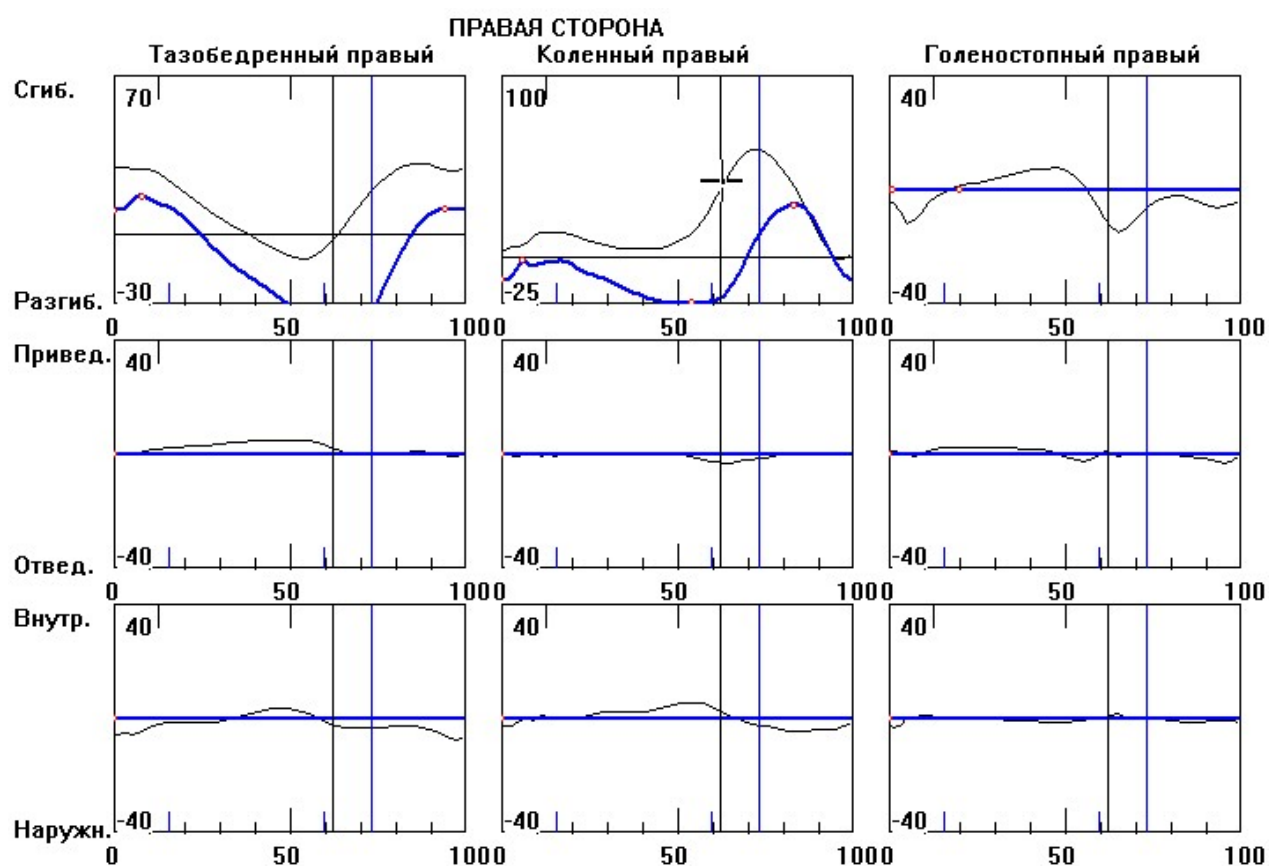


Рис. 48. Результаты функциональной адаптации пациентов после удаления эндопротеза тазобедренного сустава.

Для детального анализа восстановления функции у 5 пациентов после удаления эндопротеза с формированием подвздошно-бедренного неоартроза использовали инструментальный метод, включая подометрию, гониометрию и динамометрию (рис. 49).



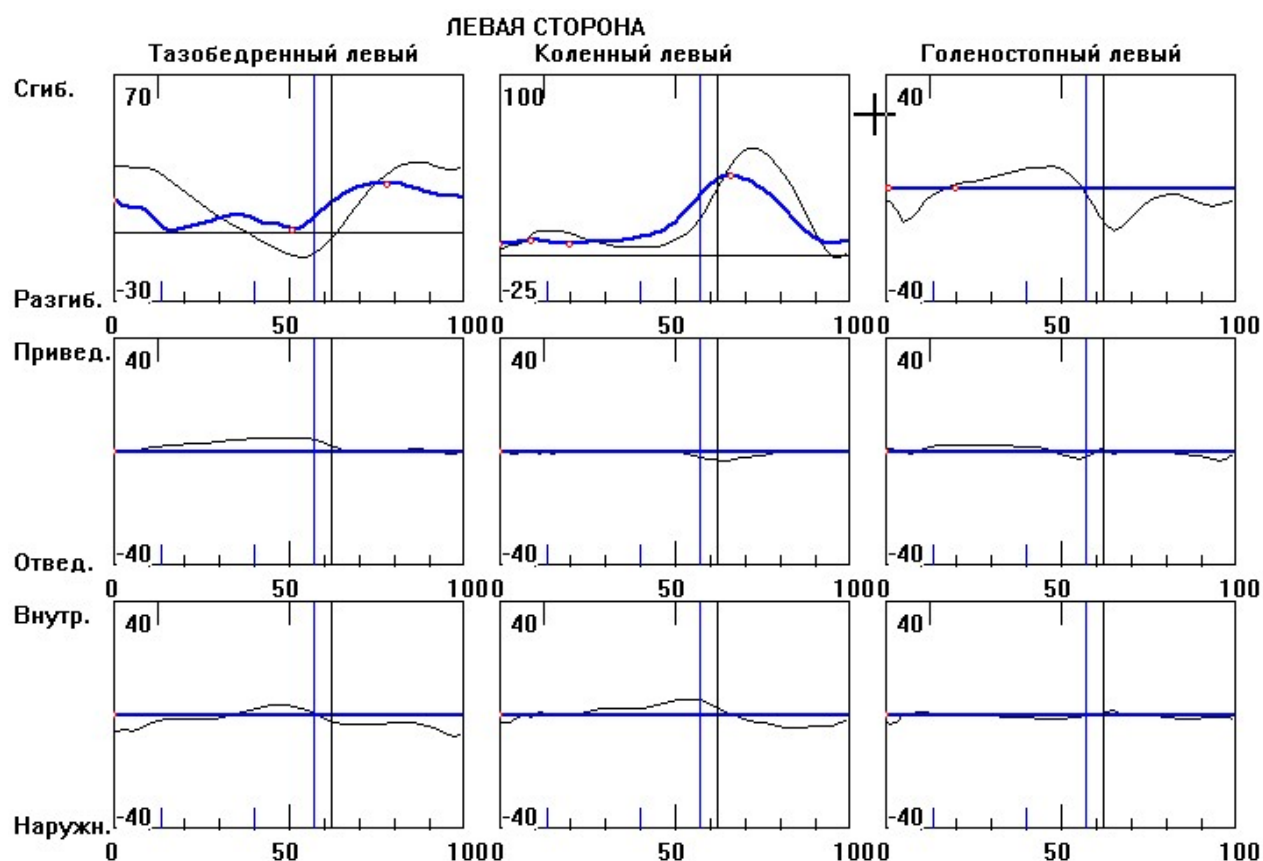


Рис. 49. Представлен результат функционального исследования пациента П., 1957 г. р., с диагнозом перипротезной инфекции левого тазобедренного сустава. Состояние после удаления эндопротеза с формированием подвздошно-бедренного неоартроза от 2010 г.

Отмечена зависимость результатов функционального исследования от разности длины нижних конечностей, которая составила в исследованной группе в среднем 3-4 см, а также от давности проведения оперативного вмешательства и возраста больного. Пациентам, которые достигли функциональной послеоперационной адаптации, при ходьбе не используют дополнительные средства опоры, определяется амплитуда движений на стороне конечности после удаления эндопротеза тазобедренного сустава.

С целью динамического рентгенологического исследования формирования опорного неоартроза тазобедренного сустава, минеральной плотности проксимального отдела бедренной кости у 7 пациентов проведена денситометрия через 3 недели, 6 месяцев и год после операции в возрасте от 58 до 77 лет, среди них мужчин – 2, женщин – 5.

Проведена оценка критериев костной плотности (Т-критерий) в динамике (рис. 50).

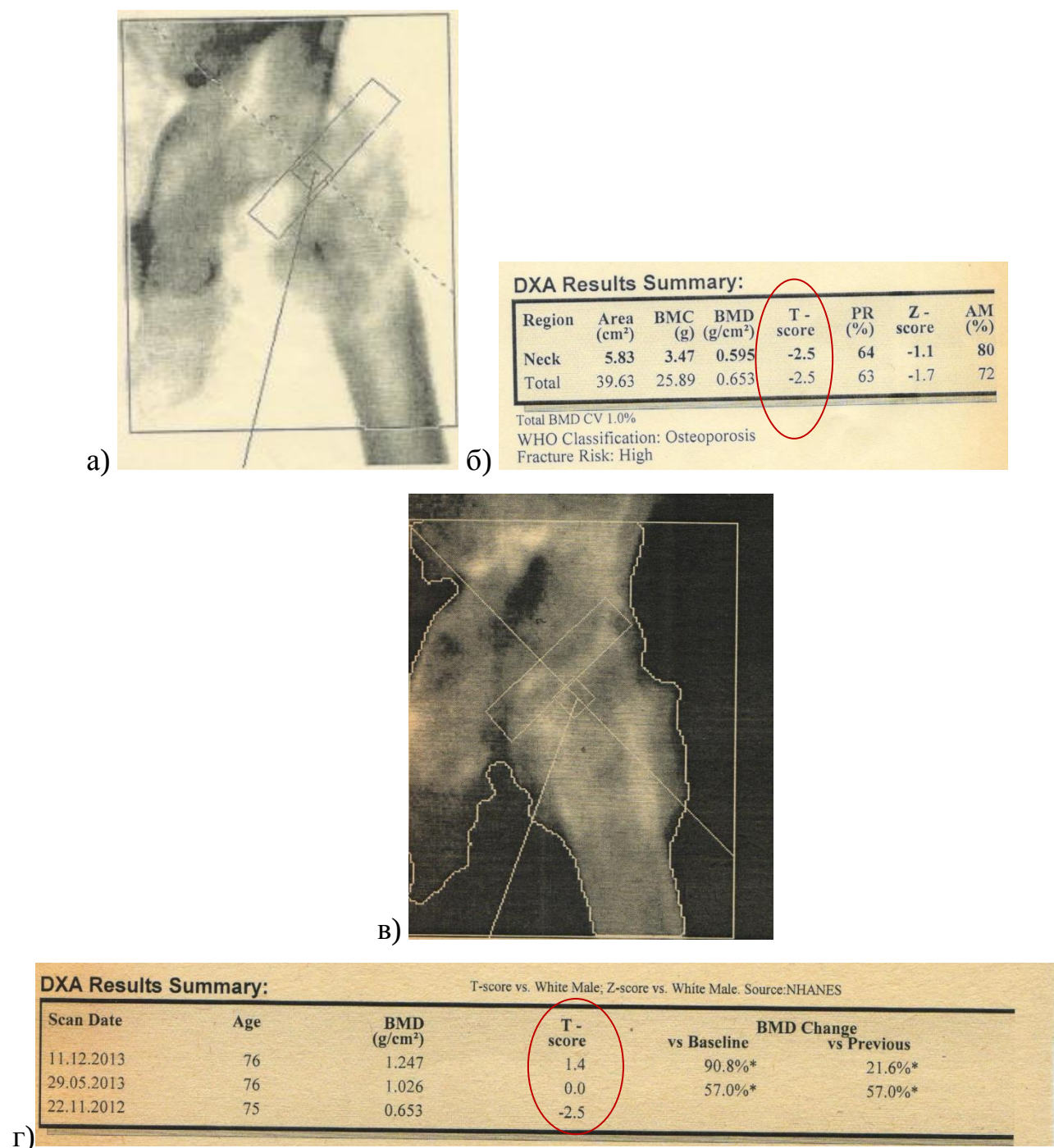


Рис. 50. Представлен результат проведенной денситометрии пациента Ш., 77 лет: а) – через 3 недели после удаления эндопротеза левого тазобедренного сустава, б) – минеральная плотность кости Т-score -2,5; в) – денситометрия через год после удаления эндопротеза; г) – представлены результаты минеральной плотности через 3 недели, 6 месяцев, 1 год 1 мес. после операции, определяется увеличение Т-score до 1,4.

Во всех случаях отмечена положительная динамика, увеличивается костная плотность (Т).

4.2 Оценочные критерии результатов хирургического лечения перипротезной инфекции коленного сустава

Клинические наблюдения за пациентами, используемые в данном исследовании, продолжались до декабря 2015 года.

В ходе опроса у больного выясняли степень купирования воспалительного процесса, сохранение или возобновление эндопротеза, степень восстановления функции при сохранении или возобновлении эндопротеза, после удаления эндопротеза.

Результаты оценены по группам:

I группа: пациенты с сохранением эндопротеза (n=5) и пациенты после двухэтапного реэндопротезирования коленного сустава (n=10);

II группа: после удаления эндопротеза с формированием анкилоза коленного сустава (n=16) (табл. 10).

Таблица 10. Результаты хирургического лечения перипротезной инфекции коленного сустава

Группы	Количество пациентов	Рецидив инфекции	Летальность	% рецидивов	% летальности
I	15	2	0	13,3	0
II	16	0	1	0,0	6,3
Итого	31	2	1	6,5	3,2

В первой группе (n=15) купирование перипротезной инфекции отмечено в 86,7% (в 13 случаях). В одном случае у пациентки после хирургической санации с сохранением эндопротеза рецидив с формированием свищевого хода. Во втором случае рецидив перипротезной инфекции у пациентки после двухэтапного реэндопротезирования. В связи с отсутствием болевого синдрома и дестабилизации компонентов эндопротеза коленного от оперативного лечения обе пациентки воздерживаются.

Во второй группе после удаления эндопротеза и формирования костного анкилоза коленного сустава полное купирование инфекционного процесса

отмечено в 93,75%. У одного больного через 5 месяцев после операции в связи с рецидивом и генерализации инфекции развилась полиорганная недостаточность, приведшая к летальному исходу (рис. 51).

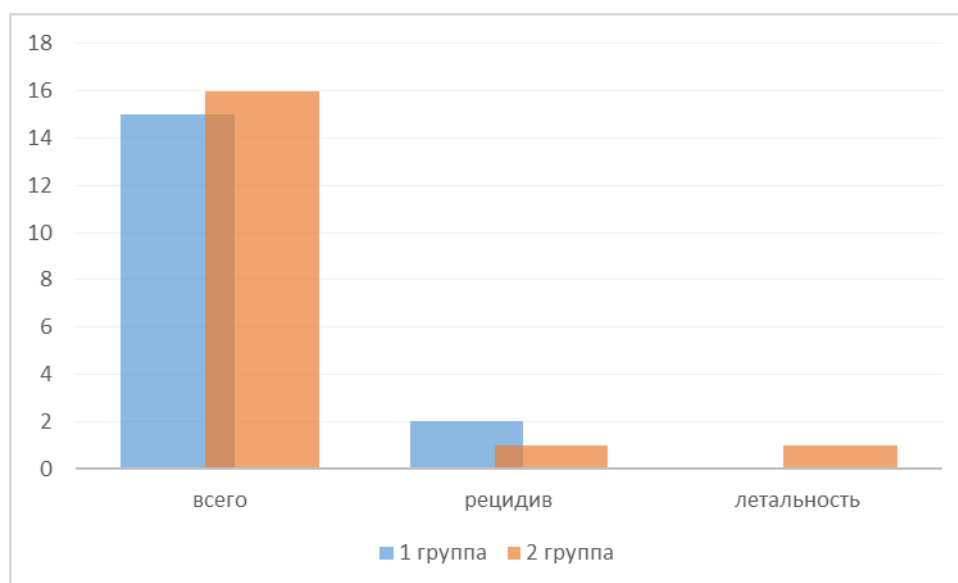


Рис. 51. Результаты хирургического лечения перипротезной инфекции коленного сустава.

Восстановление опорной функции коленного сустава в I группе (15 пациентов) характеризуется использованием пациентами дополнительных средств опоры (костыли или ходунки, трость не постоянно) в 53,3% случаев (8 пациентов). В 46,7% наблюдений (7 случаев) больные передвигались без использования дополнительных средств опоры. Незначительная хромота отмечена в 13,3% наблюдений (2 случая). Полное восстановление нормальной ходьбы отмечено в 33,4% (5 случаев) (рис. 52).

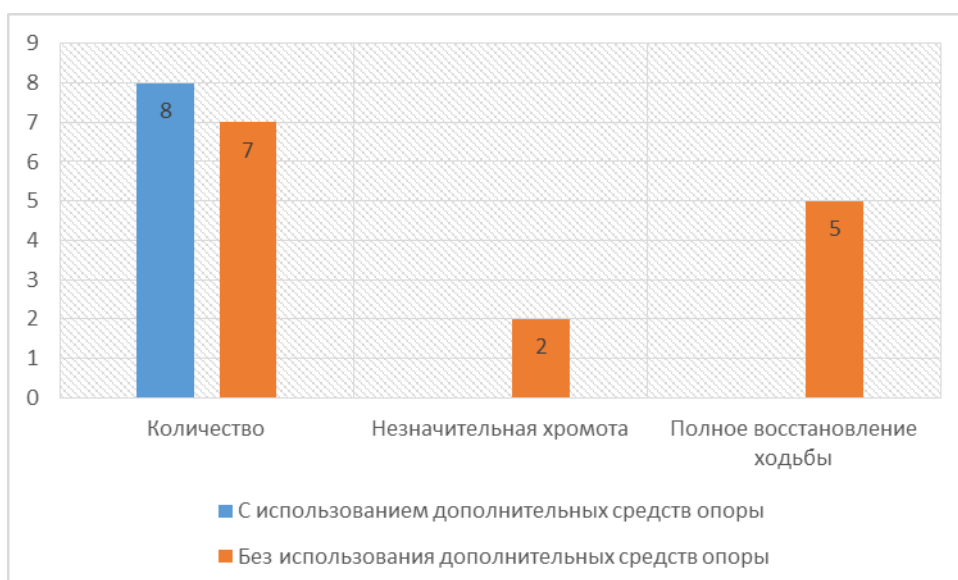


Рис. 52. Функциональный результат у пациентов с сохранением или возобновлением эндопротеза коленного сустава.

Степень восстановления функции во II группе после удаления эндопротеза коленного сустава оценена у 15 пациентов. 11 пациентов (73,3%) передвигаются с дополнительными средствами опоры (ходунки, костыли, трость не постоянно). 4 пациента (26,7%) - без использования дополнительных средств опоры с незначительной хромотой (рис. 53).

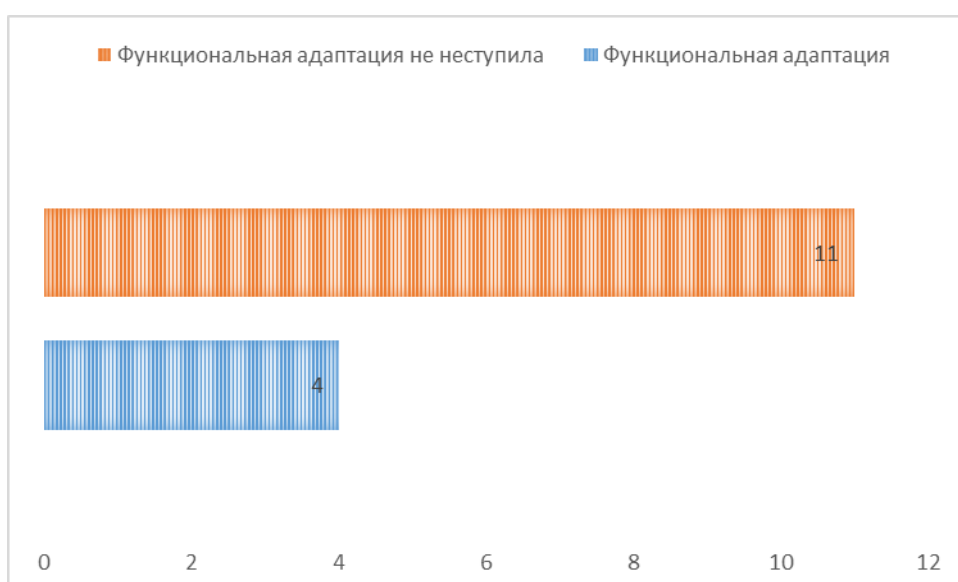


Рис. 53. Результаты функциональной адаптации пациентов после удаления эндопротеза коленного сустава.

4.3 Анализ осложнений

В данном исследовании имели место следующие осложнения:

- рецидив воспалительного процесса;
- летальный исход (рис. 54).

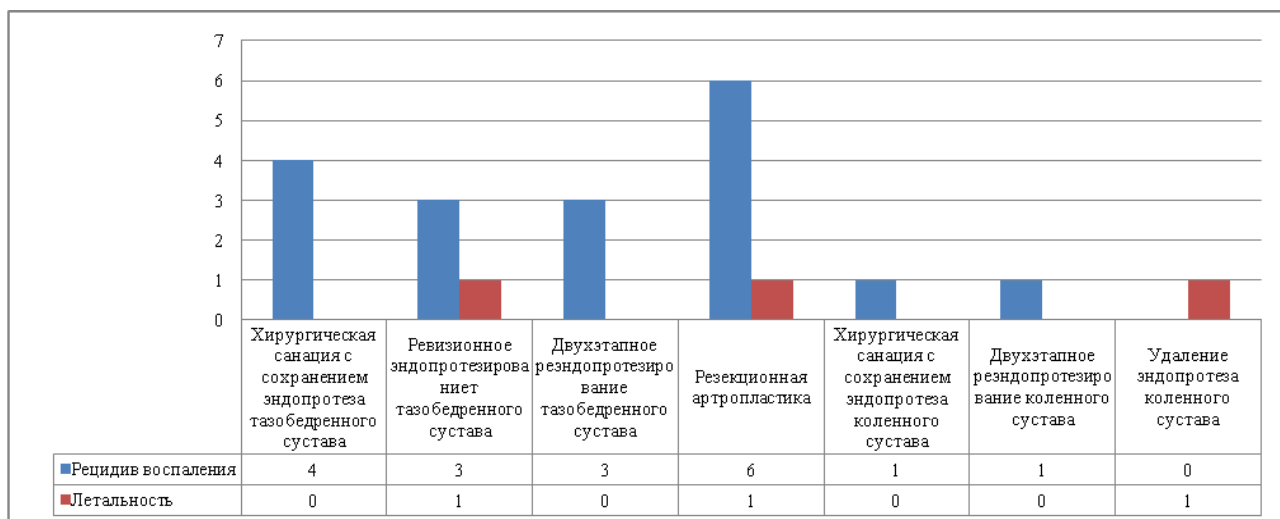


Рис. 54. Анализ осложнений при лечении перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов.

Рецидив воспалительного процесса среди всех наблюдений отмечен у 18 больных из 167 (10,8%). У 4 больных – после хирургической санации с сохранением эндопротеза тазобедренного сустава, у 3 пациентов – после ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава, у 3 пациентов – после двухэтапного эндопротезирования тазобедренного сустава, у 6 пациентов – после удаления эндопротеза тазобедренного сустава, у одного пациента – после хирургической санации коленного сустава, у одного – после двухэтапного эндопротезирования коленного сустава.

Причины развития осложнений (табл. 11).

Таблица 11. Причины развития осложнений

Осложнение	Причина развития осложнения	Количество случаев
Рецидив воспалительного процесса	Хронические сопутствующие заболевания (связанные с очагом инфекции)	4
	Инфицированная гематома после падения	2
	Смешанная микрофлора на фоне длительного приема антибиотиков	2
	Микрофлора, устойчивая к	3

	антибиотикам	
	Специфические заболевания	1
	Неполное удаление резидуального цемента	6
	Септическое состояние, приведшее к декомпенсации внутренних органов	3

Летальный исход отмечен в 1,8% случаев, у 3 пациентов. У одного пациента на фоне окклюзии общей бедренной, поверхностной бедренной артерии на всем протяжении, поверхностной большеберцовой артерии длительное время отказывающегося от оперативного лечения (ампутации), наступила критическая ишемия правой нижней конечности, интоксикация, приведшая к сепсису и летальному исходу.

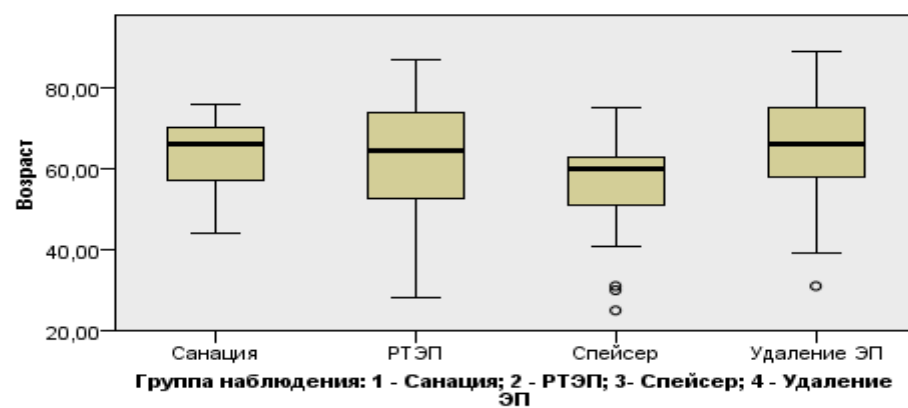
У одной пациентки после удаления эндопротеза по поводу вялотекущего коксита, при посеве из раны и крови обнаружен золотистый стафилококк. На фоне сепсиса у пациентки состоялось кровотечение из язв желудка, острая сердечно-сосудистая недостаточность, приведшая к смерти.

У одного пациента после удаления эндопротеза коленного сустава, стабилизации аппаратом внешней фиксации через 5 месяцев после операции отмечено снижение гемоглобина, повышение температуры. Диагностирован сепсис, приведший к декомпенсации внутренних органов и летальному исходу.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась при помощи программы IBM SPSS, версии 20.0.

Оценки значимости статистических различий между исследуемыми группами при отсутствии нормального распределения в зависимости от возраста пациента и выбора оперативного лечения проводилась при помощи непараметрических критериев Краскала–Уоллиса (при множественных сравнениях) (рис. 55).

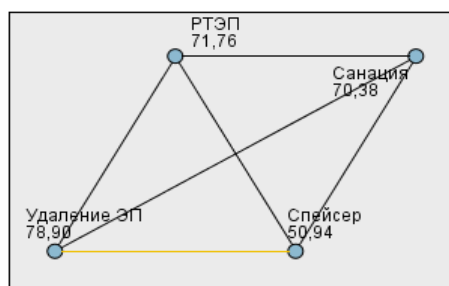
Критерий Краскала-Уоллиса для независимых выборок



Всего N	136
Статистика критерия	10,319
Степени свободы	3
Асимптотическая знч. (2-сторонний критерий)	,016

1. Статистика критерия скорректирована на наличие связей.

Парные сравнения для Группа наблюдения: 1 - Санация; 2 - РТЭП; 3- Спейсер; 4 - Удаление ЭП



В ячейках приводится выборочный средний ранг Группа наблюдения: 1 - Санация; 2 - РТЭП; 3- Спейсер; 4 - Удаление ЭП.

Выборка1-Выборка2	Статистика критерия	Стд. ошибка	Стд. Статистика критерия	Значимость	Скорректир. знч.
Спейсер-Санация	19,438	10,871	1,788	,074	,443
Спейсер-РТЭП	20,821	9,349	2,227	,026	,156
Спейсер-Удаление ЭП	-27,955	8,920	-3,134	,002	,010
Санация-РТЭП	-1,383	10,814	-,128	,898	1,000
Санация-Удаление ЭП	-8,517	10,445	-,815	,415	1,000
РТЭП-Удаление ЭП	-7,134	8,851	-,806	,420	1,000

В каждой строке проверяется нулевая гипотеза о том, что Выборка 1 и Выборка 2 имеют одинаковые распределения. Выводится асимптотическая значимость (двусторонний критерий). Уровень значимости равен ,05.

Рис. 55. По результатам статистической обработки определяются значимые различия по возрасту между пациентами с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава, которым выполнялось двухэтапное лечение и удаление эндопротеза.

Двухэтапное ревизионное эндопротезирование выполнялось преимущественно молодым пациентам (средний возраст 50,9 лет). Удаление эндопротеза тазобедренного сустава с последующим формированием опорного неоартроза – пациентам в возрасте 78,9 лет.

При сравнении результатов одно- и двухэтапного ревизионного эндопротезирования применен коэффициент корреляции Пирсона. Удалось установить статистически незначимые различия в таких критериях, как купирование воспаления ($p=0,151$) и функциональная адаптация пациентов ($p=0,50$).

Приоритетным показателем эффективности алгоритма комплексной диагностики перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов

является выбор тактики хирургического лечения. Выявлено статистически значимое различие Хи-квадрат Пирсона ($p=0,037$).

Результаты сравнения выбора оперативного лечения представлены в табл. 12.

Таблица 12. Сравнительный анализ выбора тактики хирургического лечения с применением алгоритма комплексной диагностики и без него

	Использован алгоритм	Без использования алгоритма	Хи-квадрат Пирсона
Сохранение или возобновление эндопротеза	27 (79,4%)	80 (60,2%)	0,037
Удаление эндопротеза	7 (20,6%)	53 (39,8%)	

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метод тотального эндопротезирования крупных суставов занимает в современной ортопедии одно из ведущих мест как по распространенности, так и по широте показаний к его применению. Одним из тяжелых осложнений эндопротезирования является воспаление в области хирургического вмешательства.

Несвоевременная диагностика, неадекватная терапия, неправильно выбранный метод хирургического лечения могут привести к тяжелым последствиям – развитию хронического остеомиелита с формированием деструкции костей, необходимости удаления эндопротеза и даже к летальному исходу.

Работа основана на опыте лечения в ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского 167 пациентов с перипротезной инфекцией за период с 1995 по 2015 г. Мужчин среди них – 81, женщин – 86. Наибольшую группу составили пациенты с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава – 136 наблюдений; пациенты с перипротезной инфекцией коленного сустава – в 31 наблюдении.

В ходе сбора анамнеза выяснилось, что у 50 больных (29,9%) до имплантации эндопротеза тазобедренного или коленного суставов проводились оперативные вмешательства. Лекарственная аллергия отмечена у 38 больных (22,7%). Наличие сопутствующих заболеваний отмечено у 127 пациентов (76%).

В результате исследования сопутствующей инфицированию тотального эндопротезирования патологии отмечено преобладание сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных и мочеполовых заболеваний. При кардиологических заболеваниях: ишемическая болезнь сердца, перенесенный инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь оказывали влияние на проведение анестезиологического пособия и ведение послеоперационного периода. Наличие у пациента хронических венозных язв на нижних конечностях может быть источником внесуставных бактерий, ведущих к ППИ.

Воспалительные заболевания ЖКТ, такие как холецистит и холангит, могли приводить к обсеменению бактериями установленного эндопротеза. Заболевания печени (например, гепатит) также считались предрасполагающим фактором к ППИ.

При наличии эрозий, язв желудка и двенадцатиперстной кишки плановое оперативное лечение откладывалось до заживления эрозий и язв.

Инфекции мочевыводящих путей, включая цистит и пиурию, являлись источниками внесуставной инфекции, приводящими к повышенному риску развития ППИ.

К факторам риска относили также:

- системную бактериемию, повышающуюся при рутинных процедурах, таких как трансректальная биопсия простаты, цистоскопия, катетеризация уретры.
- инфекции, передающиеся половым путем,
- терминальную стадию почечных заболеваний.

Рентгенологическую оценку прочности фиксации эндопротезов осуществляли на основании следующих критериев: миграция имплантата, степень остеоинтеграции и реакции костной ткани на эндопротез.

С целью определения связи компонентов эндопротеза, затеков в мягких тканях, разветвление свищевого хода выполнялась фистулография.

Лабораторные методы исследования использовали для характеристики общей воспалительной реакции – положительные тесты на скорость оседания эритроцитов и определение С-реактивного белка.

При воспалительных процессах после эндопротезирования крупных суставов выявлена общая тенденция активации Т-клеточного иммунитета не только в количественном выражении, но и в усилении функциональной активности Т-лимфоцитов ПК. С другой стороны, в группе пациентов с глубокими нагноительными процессами в области эндопротезов обнаружены более выраженные нарушения в системе клеточного иммунитета (снижение содержания NK, относительное увеличение В-популяции, недостаточная

активация Т-хелперной субпопуляции в количественном выражении). Снижение выраженности экспрессии активационных маркеров Т-лимфоцитов (CD4+/CD25+, HLA-DR+), снижение числа моноцитов, экспрессирующих антигены гистосовместимости 2-го класса (HLA-DR+), а также плотности экспрессии данного маркера на поверхностной мембране клетки свидетельствовали о нарушении процессов антигенпрезентации и низкой активности клеток иммунной системы у данной группы пациентов в целом. Комплекс этих факторов и обуславливал склонность таких пациентов к возникновению глубоких инфекционных поражений при эндопротезировании.

В предоперационном периоде выполняли пункцию или посев из свища на микробиологическое исследование с целью верификации возбудителя инфекции (перед исследованием в течение двух недель не проводится антибиотикотерапия).

Самыми частыми возбудителями перипротезного инфицирования крупных суставов в нашем исследовании являются: *S.aureus* в 29,3% и *S.heamoliticus* – в 12,6%. Смешанная флора встречается в 22,1%.

Для планирования операции в условиях перипротезной инфекции большое значение имеет информация о характере местного воспаления вокруг имплантата.

По характеристике клеточного состава определены 3 варианта цитогрaмм.

1-й вариант – реактивное состояние в ответ на инородное тело (эндопротез) (n=5). Клеточный состав характеризовался не выраженной лейкоцитарной реакцией с наличием фибробластов и фиброцитов в значительном количестве. Проводится хирургическая санация с сохранением эндопротеза тазобедренного и коленного суставов.

2-й вариант – хроническое продуктивное (репаративное) воспаление (n=22). Характерны признаки пролиферативных процессов, к которым относятся скопления синовиоцитов, а также фибробластов. Среди лейкоцитов, как правило, значительно преобладали сегментоядерные нейтрофилы, присутствовали также лимфоциты и гистиоциты (до 5-10%), макрофаги (до

5%). Для уточнения характера воспалительного процесса среди пациентов данной группы во время ревизионного эндопротезирования проводилась интраоперационная экспресс-диагностика параартикулярных тканей в области эндопротеза тазобедренного и коленного суставов. При выявлении менее 5 сегментоядерных нейтрофилов и отсутствии дестабилизации компонентов эндопротеза выполняется хирургическая санация с сохранением эндопротеза. При наличии дестабилизации эндопротеза выполняется одноэтапное ревизионное эндопротезирование. При выявлении более 5 сегментоядерных нейтрофилов - двухэтапное ревизионное эндопротезирование.

3-й вариант – хроническое воспаление с резорбцией костной ткани (n=7). В цитограмме обнаружена выраженная лейкоцитарная реакция с сегментоядерными нейтрофилами с фрагментированными ядрами, наличие остеокластов. При данном варианте цитологического исследования проводится удаление компонентов эндопротеза с последующим формированием подвздошно-бедренного неоартроза или анкилоза коленного сустава.

На основе цитологических и гистологических методов исследования разработан алгоритм диагностики и выбор тактики оптимального хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов.

В зависимости от того, какая стадия воспалительного процесса преобладает и какие ткани вовлечены в этот процесс, возможны следующие варианты оперативных вмешательств:

- хирургическая санация очага воспаления без удаления эндопротеза;
- одноэтапное ревизионное эндопротезирование крупных суставов;
- двухэтапное лечение, включающее хирургическую санацию, удаление эндопротеза и установку цементного спейсера, импрегнированного антибиотиками с последующим повторным эндопротезированием;
- удаление эндопротеза с формированием подвздошно-бедренного неоартроза или костного анкилоза сустава.

При перипротезной инфекции в области эндопротеза тазобедренного сустава в раннем послеоперационном периоде (до 4 недель после операции первичного эндопротезирования) проводилась хирургическая санация, направленная на сохранение эндопротеза.

При выявлении ранней перипротезной инфекции без признаков дестабилизации имплантата в 8 случаях проведена хирургическая санация с сохранением эндопротеза.

Однако не всегда хирургическая санация проводилась в раннем послеоперационном периоде. При отказе пациентов от других видов оперативного лечения в случае перипротезной инфекции через несколько лет после первичной артропластики (стадия 3 по классификации Coventry-Fitzgerald-Tsukayama, острая гематогенная инфекция) выполнялась хирургическая санация без удаления эндопротеза тазобедренного сустава в 13 случаях.

В 36 наблюдениях при наличии болевого синдрома в области тазобедренного сустава рентгенологически определялась дестабилизация вертлужного и/или бедренного компонентов эндопротеза, наличие деструкции костной ткани являлось показанием к проведению одноэтапного ревизионного эндопротезирования с тщательной хирургической санацией.

Во время санации производили забор 3-5 образцов тканей на микробиологическое исследование. В 11 случаях (30,5%) выявлена положительная высокочувствительная микрофлора (стадия IV по классификации Coventry-Fitzgerald-Tsukayama). В послеоперационном периоде проводилась длительная супрессивная антибиотикотерапия (до 6 недель), фракционное промывание сустава растворами антисептиков с аспирацией раневого отделяемого по дренажам в течение 2-5 дней.

При сочетании инфицирования с дестабилизацией компонентов эндопротеза в 35 случаях устанавливались временные спейсеры, импрегнированные антибиотиками, с целью заполнения остаточной полости, воздействия на микрофлору очага воспаления и создания благоприятных

условий для выполнения повторного тотального эндопротезирования на фоне стойкого купирования воспалительного процесса.

При глубокой хронической вялотекущей перипротезной инфекции тазобедренного сустава с дестабилизацией компонентов эндопротеза и формированием очагов остеомиелита проксимального отдела бедра в 44 случаях выполнялась резекционная артропластика.

Для лечения перипротезной инфекции коленного сустава использовали следующие основные методы хирургического лечения:

1. Хирургическая санация и дренирование очага инфекции с сохранением эндопротеза;
2. Удаление всех элементов эндопротеза с установкой спейсера из костного цемента с резэндопротезированием в отдаленном периоде;
3. Удаление эндопротеза, резекционная артропластика, артродез коленного сустава.

При развитии острой инфекции в раннем послеоперационном периоде или в случае поздней гематогенной инфекции применяли метод хирургической санации с обязательной заменой полиэтиленового вкладыша и сохранением оригинального эндопротеза. Операция показана в случае ранней диагностики осложнения без явных признаков хронизации процесса при прочной фиксации компонентов эндопротеза. Особенно важным являлось минимальное сокращение времени между появлением первых симптомов инфекции и началом лечения, выжидательная тактика являлась неприемлемой.

Наиболее высока вероятность купирования воспаления с сохранением эндопротеза при проведении хирургической санации на протяжении первой недели после появления первых признаков острой инфекции, в течение последующего времени шансы на успех хирургического вмешательства уменьшались. Хирургическая санация коленного сустава с сохранением эндопротеза проведена в 6 случаях.

Двухэтапная замена сустава проводилась при удовлетворительном состоянии мягких тканей и сочленяющихся поверхностей костей, образующих

сустав, а пациенты по медицинским показаниям могут перенести многочисленные операции. В избранных случаях проводилась повторная санация с заменой спейсера, если первая попытка оказывалась безуспешной.

Двухэтапный метод с установкой цементного спейсера коленного сустава применен у 9 пациентов.

Удаление эндопротеза коленного сустава с последующей стабилизацией внешними или погружными конструкциями проведено в 16 случаях.

Во время хирургической санации использован аппарат ультразвуковой кавитации Sonosa-185. Для подтверждения эффективности ультразвукового аппарата проведено стендовое исследование.

Наиболее часто выделяемые микроорганизмы – *S.aureus*, *S.heamolyticus* (рис. 56).

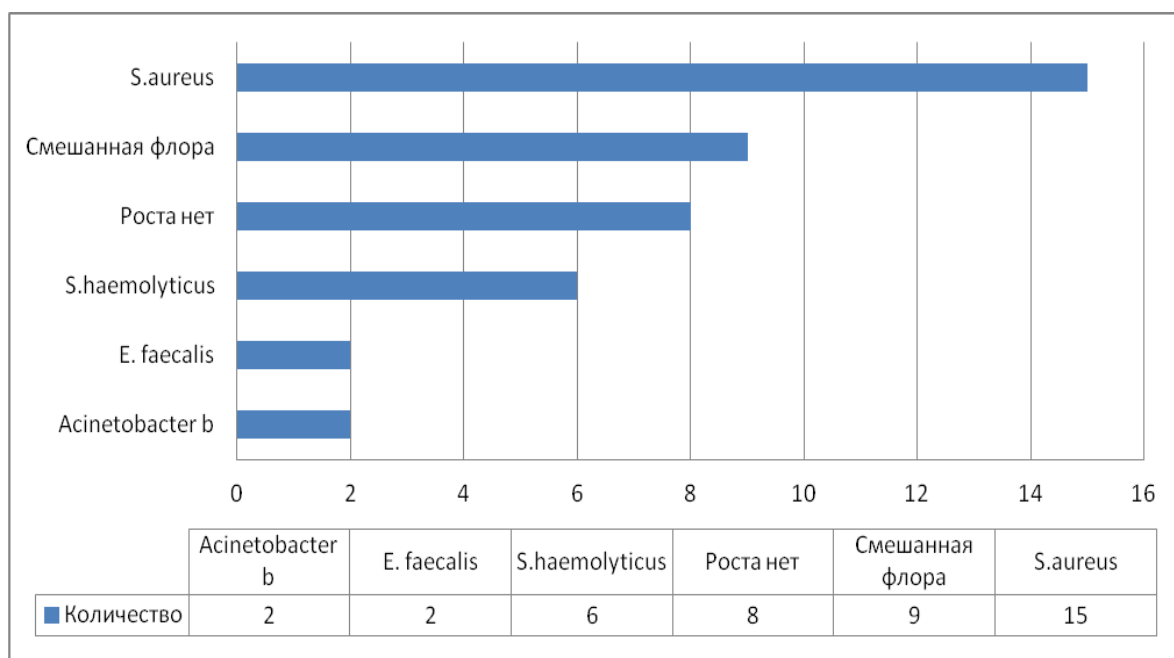


Рис. 56. Выделенная микрофлора у пациентов, которым применена ультразвуковая санация очага воспаления.

Анализ воздействия ультразвуковой обработки взвеси патогенных и условно-патогенных стафилококков (в концентрации 0,5 McF) показал, что при увеличении мощности ультразвука и использовании в качестве рабочего раствора 0,02%-ного раствора лавасепта жизнеспособность планктонных клеток культур резко снижалась. Так, при воздействии ультразвука мощностью

80% и применении в качестве рабочего раствора 0,02%-ного раствора лавасепта на клетки *S.aureus* титр патогенных стафилококков снижался с 10^7 в контроле до титра $<10^3$ в опыте, а при влиянии на клетки коагулазонегативных стафилококков отмечали отсутствие роста планктонных клеток культуры, в то время как в опыте титр CNS составил $5 \cdot 10^5$. При этом время воздействия ультразвука мощностью 80% составляло 10 сек.

При использовании в качестве рабочего раствора 0,09% физического раствора титр микроорганизмов в опыте по сравнению с контролем уменьшался незначительно. Так, титр *S.aureus* в контроле составил 10^7 , а в опытах 10^6 – $5 \cdot 10^6$ с показателями мощности 80% и 40% соответственно. Для коагулазонегативного стафилококка титр в контроле составил $5 \cdot 10^5$, а в опытах $5 \cdot 10^5$ – 10^5 с показателями мощности 80% и 40% соответственно (табл. 13).

Таблица 13. Анализ воздействия ультразвука на микрофлору

Вид микроорганизма	Мощность ультразвукового воздействия	Время воздействия	Рабочий раствор при работе аппарата	Титр контроля +	Титр микроорганизмов в опыте
S.aureus	80%	10 сек.	0,9% физ. р-р	10^7	10^6
			0,02% р-р лавасепта		<10^3
	40%	30 сек.	0,9% физ. р-р		5*10^6
			0,02% р-р лавасепта		нет роста
Staphylococcus spp. коагулаза	80%	10 сек.	0,9% физ. р-р	5*10^5	5*10^5
			0,02% р-р лавасепта		нет роста
	40%	30 сек.	0,9% физ. р-р		10^5
			0,02% р-р лавасепта		10^6
Контроль (-): роста нет					

Из таблицы следует, что использование в качестве акустической среды

ультразвукового аппарата раствора антисептика лавасепта и увеличение мощности ультразвуковой обработки взвеси стафилококков, обладающих высокой способностью к образованию биопленок, позволяли повысить эффективность бактерицидного воздействия ультразвукового аппарата на патогенные и условно-патогенные стафилококки (рис. 57).

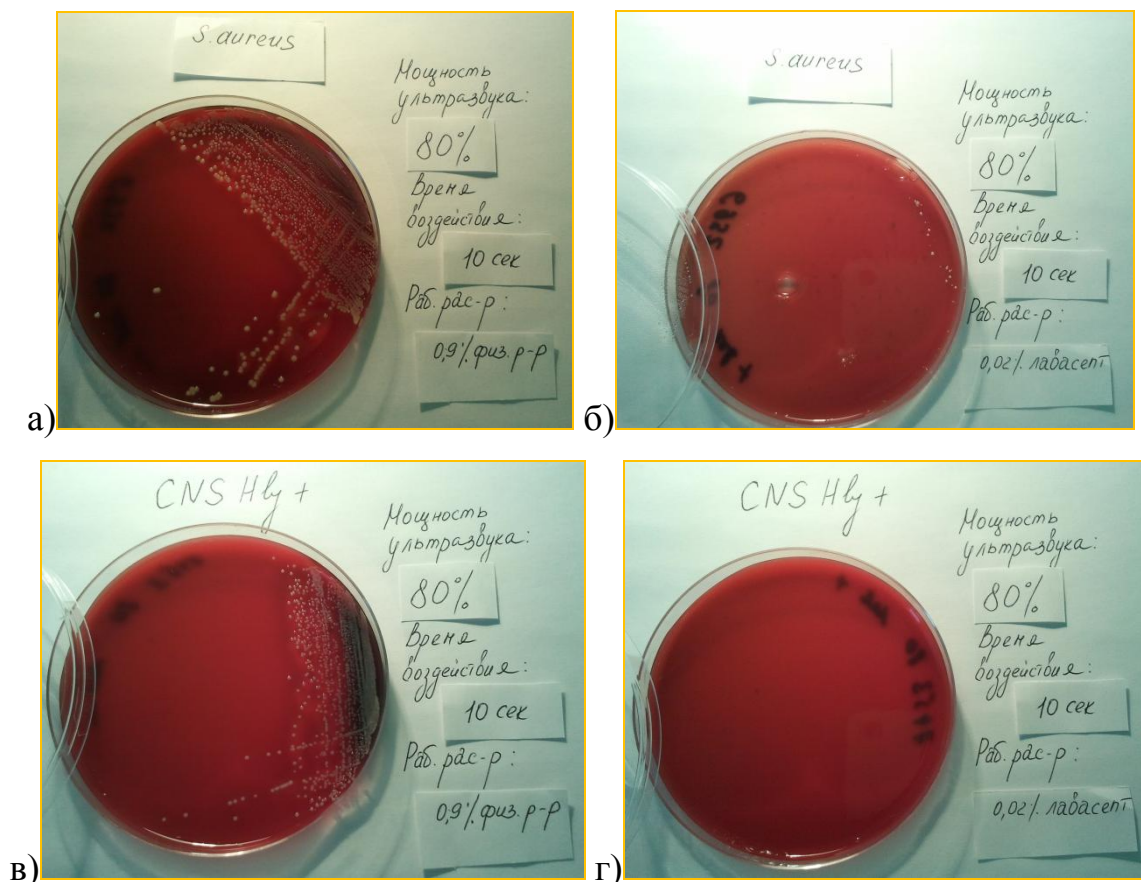


Рис. 57. Ультразвуковое воздействие с антисептиком и без антисептика на патогенные и условно-патогенные микроорганизмы: а) – сохраняется рост *S. aureus* после воздействия ультразвука с мощностью 80% и применением 0,9% физраствора; б) – роста микрофлоры нет при воздействии ультразвука с мощностью 80% и использованием раствора 0,02% лавасепта; в) – определяется рост *CNS Hly+* после воздействия ультразвука и 0,9% физраствора; г) – роста микрофлоры нет после воздействия ультразвука и применения 0,02% раствора лавасепта.

При цитологическом исследовании определяли уменьшение количества сегментоядерных нейтрофилов, отмечали пролиферацию фибробластов (рис. 58).

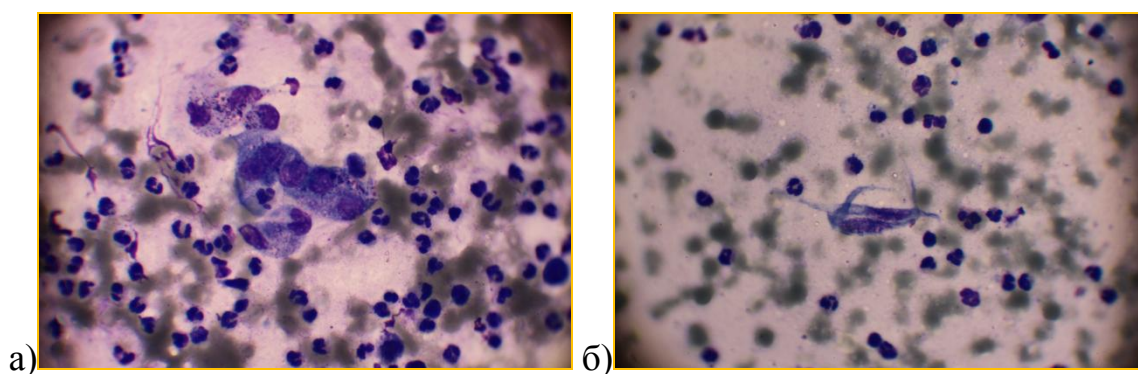


Рис. 58. Фрагменты цитогрaмм пациента П-на, и/б 18421. Поверхностная перипротезная инфекция в области левого тазобедренного сустава: а) - цитологическое исследование из свищевого хода до операции: наличие сегментоядерных нейтрофилов; б) – цитогрaмма после хирургической санации с использованием ультразвуковой кавитации: уменьшение сегментоядерных нейтрофилов, пролиферация фибробластов.

Применение ультразвукового аппарата в канале бедренной кости способствовало удалению цементной мантии и вымыванию мелких фрагментов цемента, использованных при цементном эндопротезировании или установке временного спейсера.

В 2012-2015 гг. в отделении травматологии и ортопедии МОНИКИ наблюдались 99 пациентов с глубоким нагноением крупных суставов после тотального эндопротезирования. С гнойным поражением тазобедренного сустава (83), коленного сустава (16).

Пациенты подразделены на две группы:

1-я группа – пациенты, которым во время хирургической санации проводилась кавитация очага воспаления с использованием ультразвукового аппарата (42 случая);

2-я группа – пациенты, которым во время хирургической санации проведено промывание раны растворами антисептиков без дополнительного воздействия ультразвуком (57 случаев) (рис. 59).

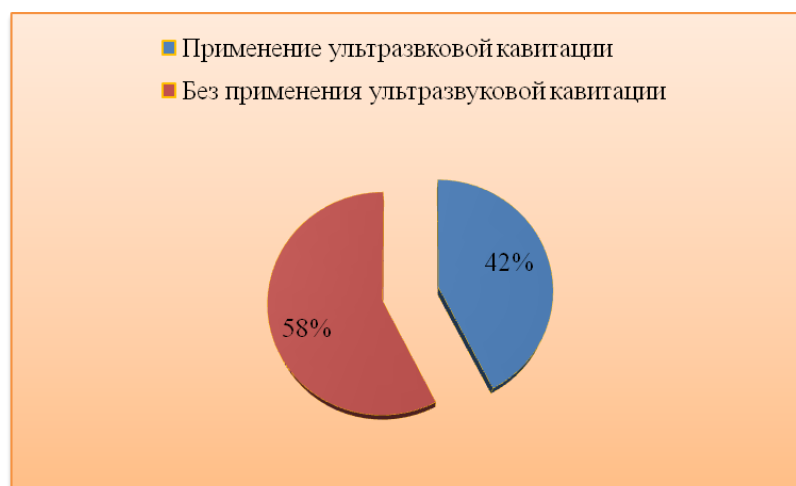


Рис. 59. Использование ультразвуковой кавитации очага воспаления.

В первой группе длительное заживление послеоперационной раны отмечено в трех случаях (7,1%), положительный результат составил 92,9%. В двух случаях удалось купировать воспаление с использованием длительной антибиотикотерапии, местного лечения свищевого хода. В одном случае проведено удаление эндопротеза с последующей установкой спейсера, импрегнированного антибиотиками, однако впоследствии вновь сформировался свищ. Выполнена повторная санация с заменой спейсера на новый. Купировать воспаление не удалось. Проведено удаление спейсера тазобедренного сустава с последующим формированием подвздошно-бедренного неоартроза.

Во второй группе длительное заживление послеоперационной раны отмечено у 5 пациентов (8,8%), положительный результат – 91,2%. В 4 случаях проведена супрессивная антибиотикотерапия, неоднократные пункции области крупных суставов с последующим купированием воспалительного процесса. В одном случае проведено двухэтапное хирургическое лечение с положительным эффектом (табл. 14).

Таблица 14. Результаты хирургической санации с использованием / без использования ультразвука

Сравнительная таблица результатов использования / без использования ультразвуковой санации

№	Группы	Случаи	Количество пациентов с длительным заживлением п/о раны	% рецидива	Количество пациентов с положительным результатом	% положит. результат
1	Санация с использованием ультразвукового аппарата	42	3	7,1	39	92,9
2	Санация без использования ультразвукового аппарата	57	5	8,8	52	91,2
	итого	99	8		91	

С целью профилактики рецидивов перипротезной инфекции применяли метод воздействия антибиотика непосредственно в полости сустава у 21 пациента во время хирургической санации. С этой целью использовали биополимерный биodeградируемый материал на основе коллагеновой губки, содержащий антибиотик гентамицин, для создания высокой локальной концентрации в тканях и полостях.

Из 16 оперированных пациентов с дестабилизацией компонентов эндопротеза, при выполнении ревизионной артропластики с использованием Коллатампа ИГ, случаев развития инфекции не отмечено.

Среди 5 пациентов, которым выполнена хирургическая санация с сохранением эндопротеза тазобедренного сустава и использованием биodeградируемой коллагеновой губки с гентамицином, в одном случае отмечен рецидив инфекции.

При использовании биополимерного биodeградируемого материала с антибиотиком удалось купировать воспалительный процесс и снизить рецидив воспаления в 95,2% случаев.

Все результаты оперативного лечения у пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава оценены по группам:

I группа: пациенты после хирургической санации с сохранением эндопротеза (n=21);

II группа: пациенты после одноэтапного ревизионного эндопротезирования (n=36);

III группа: пациенты после двухэтапного эндопротезирования с использованием спейсера (n=35)

IV группа: пациенты после удаления эндопротеза с формированием подвздошно-бедренного неоартроза (n=44).

В первой группе у пациентов после хирургической санации с сохранением эндопротеза купирование перипротезной инфекции наблюдалось в 81,0% (17 пациентов из 21 пациента). В 4 случаях (19,0%) после хирургической санации без удаления эндопротеза отмечалось рецидивирующее течение инфекции с повторными курсами приема антибиотиков и промывания свищевого хода растворами антисептиков. Тем не менее, отсутствие функциональной декомпенсации со стороны оперированного сустава позволяло пациентам, отказываться от других методов хирургического лечения на протяжении всего исследования. Низкая эффективность хирургической санации тазобедренного сустава определенно связана с несвоевременным оперативным пособием, пациенты поступали через несколько месяцев после формирования свищевого хода.

Во второй группе после одноэтапного ревизионного эндопротезирования в 88,8% (32 пациента) отмечен положительный результат.

Летальный исход наблюдался в одном случае (2,8%) от осложнений сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

В 3 случаях (8,3%) отмечен ранний рецидив перипротезного инфицирования с формированием свищевого хода. С целью купирования воспаления двум пациентам проведена хирургическая санация, длительная супрессивная антибактериальная терапия с положительным эффектом. Один пациент из этой же группы от повторных операций отказывается.

В третьей группе в 91,4% случаев (32 пациента из 35) удалось купировать перипротезное инфицирование тазобедренного сустава. Рецидив воспаления отмечен у трех пациентов, что составило 8,6%.

В четвертой группе полное купирование инфекции отмечено в 84,1% (37 пациентов из 44). У 6 пациентов (13,6%) отмечен рецидив инфекции с формированием свищевого хода. Рецидив инфекционного процесса был обусловлен наличием резидуального цемента, оставшегося во время операции удаления эндопротеза тазобедренного сустава. Всем пациентам выполнено удаление оставшихся фрагментов цемента с купированием воспаления. В одном случае (2,3%) длительное существование инфекции привело к полиорганной недостаточности и летальному исходу.

Восстановление опорной функции тазобедренного сустава в I, II, III группах характеризуется использованием пациентами дополнительных средств опоры (костыли или ходунки, трость не постоянно) в 63,0% случаев (58 пациентов), в том числе, 6 пациентов (6,5%), ожидающих повторного эндопротезирования тазобедренного сустава. 33 пациента (35,9%) передвигаются без использования дополнительных средств опоры. Незначительная хромота отмечена в 15,2% наблюдений (14 пациентов). Полное восстановление нормальной ходьбы отмечено в 20,7% (19 пациентов).

Восстановление опорной функции после удаления эндопротеза тазобедренного сустава (IV группа) во все случаях не было полным. Тем не менее, 14 пациентов (из 43) могли передвигаться без дополнительных средств опоры, что позволяло констатировать достижение у них функциональной послеоперационной адаптации. Средний возраст больных в группе функциональной послеоперационной адаптации составил 52,6 года. У 29 пациентов (средний возраст 72,4 года) функциональной адаптации после операции не наступило. Пациенты продолжали ходить с дополнительными средствами опоры, из них 17 пациентов продолжают пользоваться тростью, 12 пациентов – костылями.

Для детального анализа восстановления функции у 5 пациентов после удаления эндопротеза с формированием подвздошно-бедренного неоартроза использовали инструментальный метод, включая подометрию, гониометрию и динамометрию.

Отмечена зависимость результатов функционального исследования от разности длины нижних конечностей, которая составила в исследованной группе в среднем 3-4 см, а также от давности проведения оперативного вмешательства и возраста больного. Пациентам, которые достигли функциональной послеоперационной адаптации, при ходьбе не используют дополнительные средства опоры, определяется амплитуда движений на стороне конечности после удаления эндопротеза тазобедренного сустава.

С целью динамического рентгенологического исследования формирования опорного неоартроза тазобедренного сустава, минеральной плотности проксимального отдела бедренной кости у 7 пациентов проведена денситометрия через 3 недели, 6 месяцев и год после операции в возрасте от 58 до 77 лет, среди них мужчин – 2, женщин – 5.

Проведена оценка критериев костной плотности (Т-критерий) в динамике. Во всех случаях отмечена положительная динамика, увеличивается костная плотность (Т).

Результаты оперативного лечения у пациентов с перипротезной инфекцией коленного сустава оценены по группам:

I группа: пациенты с сохранением эндопротеза (n=5) и пациенты после двухэтапного реэндопротезирования коленного сустава (n=10);

II группа: пациенты после удаления эндопротеза и последующего артродеза коленного сустава (n=16).

В первой группе (n=15) купирование перипротезной инфекции отмечено в 86,7% (в 13 случаях). В одном случае у пациентки после хирургической санации с сохранением эндопротеза рецидив с формированием свищевого хода. Во втором случае рецидив перипротезной инфекции у пациентки после двухэтапного реэндопротезирования. В связи с отсутствием болевого синдрома и дестабилизации компонентов эндопротеза коленного от оперативного лечения обе пациентки воздерживаются.

Во второй группе после удаления эндопротеза и формирования костного анкилоза коленного сустава полное купирование инфекционного процесса

отмечено в 93,75%. У одного больного через 5 месяцев после операции в связи с рецидивом и генерализации инфекции развилась полиорганная недостаточность, приведшая к летальному исходу.

Восстановление опорной функции коленного сустава в I группе (15 пациентов) характеризуется использованием пациентами дополнительных средств опоры (костыли или ходунки, трость не постоянно) в 53,3% случаев (8 пациентов). В 46,7% наблюдений (7 случаев) больные передвигались без использования дополнительных средств опоры. Незначительная хромота отмечена в 13,3% наблюдений (2 случая). Полное восстановление нормальной ходьбы отмечено в 33,4% (5 случаев).

Степень восстановления функции во II группе после удаления эндопротеза коленного сустава оценена у 15 пациентов. 11 пациентов (73,3%) передвигаются с дополнительными средствами опоры (ходунки, костыли, трость не постоянно). 4 пациента (26,7%) - без использования дополнительных средств опоры с незначительной хромотой.

В данном исследовании имели место следующие осложнения:

- рецидив воспалительного процесса;
- летальный исход.

Таким образом, рецидив перипротезной инфекции среди всех наблюдений отмечен у 18 больных из 167 (10,8%). При использовании алгоритма комплексной диагностики перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов рецидив инфекции отмечен в 3 случаях, что составило (8,8%). Без использования алгоритма – в 15 случаях (11,5%).

У 4 больных – после хирургической санации с сохранением эндопротеза тазобедренного сустава, у 3 пациентов – после ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава, у 3 пациентов – после двухэтапного эндопротезирования тазобедренного сустава, у 6 пациентов – после удаления эндопротеза тазобедренного сустава, у одного пациента – после хирургической санации коленного сустава, у одного – после двухэтапного эндопротезирования коленного сустава. Летальный исход отмечен в 1,8%

случаев.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась при помощи программы IBM SPSS, версии 20.0.

Оценки значимости статистических различий между исследуемыми группами при отсутствии нормального распределения в зависимости от возраста пациента и выбора оперативного лечения проводилась при помощи непараметрических критериев Краскала–Уоллиса (при множественных сравнениях). Двухэтапное ревизионное эндопротезирование выполнялось преимущественно молодым пациентам (средний возраст 50,9 лет). Удаление эндопротеза тазобедренного сустава с последующим формированием опорного неоартроза – пациентам в возрасте 78,9 лет.

Приоритетным показателем эффективности алгоритма комплексной диагностики перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов является выбор тактики хирургического лечения. Выявлено статистически значимое различие Хи-квадрат Пирсона ($p=0,037$).

На основании полученных в представленной работе результатов были сделаны выводы и разработаны практические рекомендации.

ВЫВОДЫ

1. Разработанные дополнительные цитоморфологические критерии позволяют значительно повысить эффективность предоперационного планирования и прогнозировать исход лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов.

2. Местная клеточная реакция в очаге инфекции после эндопротезирования характеризуется тремя вариантами течения: реактивным состоянием в ответ на инородное тело (эндопротез); хроническим продуктивным воспалением; хроническое воспаление с резорбцией костной ткани.

3. Разработанный алгоритм выбора оптимальной тактики хирургического лечения перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов на основе цитологического и гистологического методов исследования способствует снижению рецидивов перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов.

4. Использование биополимерного биodeградируемого материала на основе коллагеновой губки с антибиотиком позволяет снизить количество рецидивов перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов.

5. Сформулированы четкие показания к удалению эндопротеза тазобедренного сустава и проведена оценка функционального результата у пациентов с опорным подвздошно-бедренным неоартрозом.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В ходе предоперационного планирования хирургической санации при перипротезной инфекции тазобедренного и коленного сустава в случаях отсутствия явных клинических проявлений перипротезной инфекции, кроме болевого синдрома следует: выполнить пункцию сустава, провести морфологическое и микробиологическое исследование полученного материала. Оценить клинические и рентгенологические результаты обследования.

2. При отсутствии явной клинической картины перипротезной инфекции крупных суставов (наличие свищевого хода), втором варианте цитологического исследования пунктата (хроническое продуктивное воспаление), нестабильности одного или обоих компонентов эндопротеза тазобедренного сустава следует выполнять одноэтапное ревизионное эндопротезирование с последующим микробиологическим исследованием. При получении положительного результата посева на микрофлору проводится длительная супрессивная антибиотикотерапия.

3. При подозрении на перипротезную инфекцию крупных суставов во время хирургической санации рекомендуется выполнить забор параартикулярных тканей, провести интраоперационно гистологическое исследование свежесамороженных срезов с определением количества нейтрофилов в полях зрения. При выявлении более 5 нейтрофилов в полях зрения и наличии второго варианта цитологического исследования следует выполнить установку спейсера, импрегнированного антибиотиком. После купирования воспаления выполняется ревизионное эндопротезирование. При определении менее 5 нейтрофилов в полях зрения проводится одноэтапное реэндопротезирование.

4. Третий вариант цитологического исследования (хроническое воспаление с резорбцией костной ткани) с дестабилизацией компонентов эндопротеза подразумевает выполнение удаления эндопротеза с формированием подвздошно-бедренного неоартроза тазобедренного сустава или костного анкилоза коленного сустава.

5. Во время хирургической санации, вне зависимости от выбранного оперативного лечения рекомендуется использовать ультразвуковую кавитацию очага воспаления с применением раствора лавасепта.

6. Рекомендуется использовать во время хирургической санации в качестве профилактики перипротезной инфекции биодеградируемый материал на основе коллагеновой губки с гентамицином.

7. Совместная работа врача-ортопеда, клинического фармаколога, иммунолога, морфолога, микробиолога позволяет наиболее полно оценить характер воспалительного процесса при перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов, обосновать метод хирургического лечения и тем самым снизить риска рецидива воспалений, уменьшить смертность и повысить качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахтямов И.Ф., Гариффулов Г.Г., Гильмутдинов И.Ш., Митронин М.И., Резник Л.Б., Гатина Э.Б. Использование двухполюсного спейсера в лечении инфекционных осложнений при артропластике крупных суставов // Журнал «Практическая медицина». – 2012. – № 8 (64). – Том 2. – С. 13-15.
2. Белов Б.С., Макаров С.А., Бялик Е.И. Инфекция протезированного сустава: современные подходы к диагностике и лечению // Антибиотики и химиотерапия. – 2015. – Т. 60. – №1-2. – С. 47-52.
3. Божкова С.А. Современные принципы диагностики и антибактериальной терапии инфекции протезированных суставов (обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. – 2011. – № 3 (61). – С. 126-136.
4. Волошин В.П., Еремин А.В., Зубиков В.С., Ошкуков С.А., Шатохина С.Н., Мартыненко Д.В., Захарова Н.М. Место цитологического исследования в диагностике и мониторинге периимплантного воспаления крупных суставов. // Журнал «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». – 2013. – №.1. – С. 58-62.
5. Волошин В.П., Еремин А.В., Оноприенко Г.А., Савицкая К.И., Зубиков В.С., Нестерова М.В., Русанова Е.В. Хирургическое лечение перипротезной инфекции после тотальной замены тазобедренного сустава // Альманах клинической медицины. – 2005. – № 8– 5. – С. 5-12.
6. Волошин В.П., Еремин А.В., Оноприенко Г.А., Лекишвили М.В., Васильев М.Г. Двухэтапное тотальное замещение тазобедренных суставов в условиях глубокой перипротезной инфекции // Журнал «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». – 2012. – №4. – С. 3-9.
7. Гиркало М.В., Норкин И.А. Клочков М.А., Шпиняк С.П., Помошников С.Н. Тиббиальный компонент артикулирующего спейсера коленного сустава и форма для его интраоперационного изготовления // Патент РФ №127619. – 2013. Бюл. №13.

8. Гольник В.Н., Прохоренко В.М., Павлов В.В. Лечение ранней парапротезной инфекции при эндопротезировании тазобедренного сустава // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2012. №4 (86). – Часть 2. – С. 35-38.
9. Гостев В.В., Науменко З.С., Мартель И.И. Микрофлора ран открытых переломов различной локализации (I сообщение) // Травматология и ортопедия России. — 2008. — № 4 (50). — С. 63-67.
10. Елинов Н.П. Структурированные и неструктурированные формы существования микромицетов в искусственных и естественных условиях // Проблемы медицинской микологии. — 2009. — Т. 11, № 3. — С. 3-9.
11. Ермаков А.М. Лечение больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава с использованием временных стабилизирующих систем: дисс. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.15 / Ермаков Артем Михайлович. – К., 2015. – 149 с.
12. Ерюхин И.А., Хрупкин В.А., Бадиков В.М. Хирургические инфекции: руководство. — СПб.: Питер, 2003. — С. 213-262.
13. Зубрицкий В.Ф., Козлов Ю.А. Инфекционные осложнения в эндопротезировании крупных суставов // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2012. – Т.7 – №1. – С. 98-103.
14. Ильина Т.С., Романова Ю.М., Гинцбург А.Л. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития // Генетика. — 2004. — № 40. — С. 1-12.
15. Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Рукин Я.А., Елизаров П.М., Музыченков А.В. Ревизионная хирургия тазобедренного сустава: роль индивидуальных артикулирующих спейсеров // Журнал «Кафедра травматологии и ортопедии». – 2014. – №4. – С. 4-8.
16. Кимайкина О.В., Григоричева Л.Г., Половцева А.В., Карбышева С.Б., Воеводская Л.Ю., Кореньяк Н.А. Сравнительный анализ результатов

определения цитоза в синовиальной и перипротезной жидкости микроскопическим методом и уровня лейкоцитов методом выявления лейкоцитэстеразы // Журнал Медиаль. – 2015. – № 3 (17). – С. 57.

17. Лю Б., Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Разоренов В.Л., Денисов А.О., Божкова С.А., Артюх В.А., Клиценко О.А., Тотоев З.А. Эффективность первого этапа двухэтапной ревизии при парапротезной инфекции тазобедренного сустава // Травматология и ортопедия России. – 2014. – №3 (73). – С. 5-14.

18. Маловичко В.В., Уразгильдеев З.И., Цыкунов М.Б. Опорный неоартроз как альтернатива резэндопротезированию и артродезу при гнойных процессах в области тазобедренного сустава // Журнал «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». – 2003. – №2. – С. 48-56.

19. Москалев В.П., Корнилов Н.В., Шапиро К.И. Медицинские и социальные проблемы эндопротезирования суставов конечностей / – Спб.: Морсар А.В., 2001. – 157 с.

20. Мурылев В.Ю., Холодаев М.Ю., Рукин Я.А. Применение спейсеров для лечения глубокой перипротезной инфекции тазобедренного и коленного суставов // Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова. – 2013. – № 3. – С. 18 – 24.

21. Неверов В.А., Закари С.М. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. / Спб.: Образование, 1997. – 112 с.

22. Николенко В.К., Буряченко Б.П., Давыдов Д.В. Особенности ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава по поводу инфекционных осложнений // Журнал «Инфекции в хирургии». – 2008, – № 4. – С. 50-55.

23. Оноприенко Г.А., Буачидзе О.Ш., Еремин А.В., Савицкая К.И., Зубиков В.С., Волошин В.П. Хирургическое лечение больных с хроническим гнойным поражением костей и крупных суставов конечностей // Журнал «Хирургия». – 2005, – № 8. – С. 29-35.

24. Пичхадзе И.М., Кузьменков К.А., Жадин А.В., Цискарашвили А.В.,

Пичхадзе Е.И., Данелия Л.М., Реквава Г.Р., Шулашов Б.Н. Лечение больных с гнойно-воспалительными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава // Журнал «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». – 2009. – № 3. – С. 45-50.

25. Прохоренко В.М., Злобин А.В., Мамедов А.А., Баитов В.С. Лечение парапротезной инфекции коленного сустава // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №6. – С.118.

26. Прохоренко В.М., Павлов В.В. Инфекция области хирургического вмешательства при эндопротезировании суставов // Эндопротезирование в России. Казань – СПб. – 2005. – Том 1. – С. 278-281.

27. Резник Л.Б., Дзюба Г.Г., Зинкин И.А. Способ армирования артикулирующего спейсера коленного сустава: Патент РФ №2009124552. 2011. Бюл. № 1.

28. Римашевский Д.В., Курмангалиев Е.-Д.Т., Ахтямов И.Ф., Белокобылов А.А., Али А.Е., Алибеков А.А. Метод двухэтапной ревизии при глубокой парапротезной инфекции эндопротеза коленного сустава // Журнал «Практическая медицина». – 2014. – № 4 (80). – Том 2. – С. 123-127.

29. Руцкий А.В., Маслов А.П. К проблеме эндопротезирования крупных суставов // Журнал «Медицинские новости». – 2005. – № 12. – С. 73-76.

30. Рыбальченко О.В., Бондаренко В.М., Добрица В.П. Атлас ультраструктуры микробиоты кишечника человека. — СПб.: ИИЦ ВМА, 2008. — 112 с.

31. Середа А.П., Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Рукин Я.А. Диагностика перипротезной инфекции. Часть 1: Серология (обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. – 2014. - №4 (74). – С. 115-126.

32. Слободской А.Б., Осинцев Е.Ю., Лежнев А.Г., Воронин И.В., Бадак И.С., Дунаев А.Г. Факторы риска развития перипротезной инфекции после эндопротезирования крупных суставов // Журнал «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». – 2015. – №2. – С. 13-18.

33. Тихилов Р.М., Шаповалов В.М. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава — СПб, 2008. — 341 с.
34. Уразгильдеев З.И., Маловичко В.В., Цыкунов М.Б. Лечебно-реабилитационные мероприятия при нагноениях после эндопротезирования тазобедренного сустава // Современные технологии в травматологии и ортопедии: Сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции. — Москва, 2005. С 359-360.
35. Хон В.Э., Загородний Н.В., Жадин А.В., Кузьменков К.А., Цискарашвили А.В. Роль операции Гирдлестоуна в лечении инфекционных осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава // Журнал «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». — 2013. — №3. — С. 25-31.
36. Хон В.Э., Загородний Н.В., Мамонов В.Е., Гласко Е.Н., Петракова Н.В., Шальнев А.Н., Пхакадзе Т.Я., Комлев В.С. Исследование биосовместимости и антибактериальных свойств серебросодержащего трикальцийфосфата *in vivo* // Журнал «Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова». — 2014. — №3. — С. 56-62.
37. Шерепо К.М. Диагностика и лечебная тактика при асептической нестабильности и остеомиелите после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / К.М. Шерепо // Вестник травматологии и ортопедии. 1999. — №1. — С. 7-11.
38. Шильников В.А., Тихилов Р.М., Денисов А.О. Болевой синдром после эндопротезирования тазобедренного сустава // Спб: Травматология и ортопедия России. — 2008. — 2(48). — С. 106-109.
39. Шпиняк С.П., Барабаш А.П., Лясникова А.В. Применение спейсеров в лечении инфекционных осложнений тотального эндопротезирования коленного сустава // Журнал «Современные проблемы науки и образования». / [Электронный ресурс]. — Режим доступа: URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=21443> (дата обращения: 27.08.2015).

40. Andres B.M., Taub D.D., Gurkan I., Wenz J.F. Postoperative fever after total knee arthroplasty: the role of cytokines // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 2003. – №415. – S. 221-231.
41. Anschutz W. Ueber die operative Behandlung der Schenkelhals fracturen // *Arch. Klin. Chir.* – 1924. – № 133. – S.434-442.
42. Banit D.M, Kaufer H., Hartford J.M. Intraoperative frozen section analysis in revision total joint arthroplasty // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 2002. – №401. – S. 230-238.
43. Bauer T.W.; Dhert W.J. Incidence of low-grade infection in aseptic loosening of total hip arthroplasty // *Acta Orthopaedica*. – 2010. – № 81 (6). – S. 667-673.
44. Bauer T.W., Parvizi J., Kobayashi N., Krebs V. Diagnosis of periprosthetic infection // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Am)*. – 2006. № 88 (4). – S.869–882.
45. Bedair H.; Ting N.; Jacovides C.; Saxena A.; Moric M.; Parvizi J.; Della Valle C.J. The Mark Coventry Award: diagnosis of early postoperative TKA infection using synovial fluid analysis // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 2011. – № 469 (1). – S. 34-40.
46. Berbari E.F., Hanssen A.D., Duffy M.C., et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study // *Clinical Infectious Diseases*. – 1998. – №2 7. – S. 1247-1254.
47. Berbari E., Mabry T., Tsaras G. Inflammatory blood laboratory levels as markers of prosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Am)*. – 2010. – № 92 (11). – S. 2102-2109.
48. Bereza P.L., Ekiel A., Auguściak-Duma A., Aptekorz M., Wilk I., Kusz D.J., Wojciechowski P., Martirosian G. Identification of silent prosthetic joint infection: preliminary report of a prospective controlled study // *International Orthopaedics*. – 2013. – № 37. – S. 2037-2043.
49. Bernd F. Revision of late periprosthetic infections of total hip endoprostheses: pros and cons of different concepts // *International Journal of*

Medical Sciences. – 2009. – № 6 (5). – S. 287-295.

50. Blom A.W., Brown J., Taylor A.H., Pattison G., Whitehouse S., Bannister G.C. Infection after total knee arthroplasty // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Br)*. – 2004. – № 86 (5). – S. 688–691.

51. Bloomfield M.R., Klika A.K., Barsoum W.K. Antibiotic-coated spacers for total hip arthroplasty infection // *Orthopedics*. – 2010. – № 33. – S. 649.

52. Boles B.R., Thoendel M., Singh P.K. Rhamnolipids mediate detachment of *Pseudomonas aeruginosa* from biofilms // *Molecular Microbiology*. – 2005. – № 57. – S. 1210 – 1223.

53. Bozic K.J., Ries M.D. The impact of infection after total hip arthroplasty on hospital and surgeon resource utilization // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Am)*. – 2005. – № 87 (8). – S.1746-1751.

54. Bozic K.J., Rubash H.E. Pain in the total hip area // *Clinical Orthopaedics*. – 2004. № 420. – S. 18–25.

55. Butler-Wu S.M., Burns E.M., Pottinger P.S., Magaret A.S., Rakeman J.L., Matsen F.A., Cookson B.T. Optimization of periprosthetic culture for diagnosis of *Propionibacterium acnes* prosthetic joint infection // *J Clin Microbiol*. – 2011. – № 49 (7). S. 2490-2495. [[PubMed](#)].

56. Charnley J. Postoperative infection after total hip replacement with special reference to air contamination in the operating room // *Clinical Orthopaedics*. – 1972. – № 87. S. 167-187.

57. Cohen J.C., Hozack W.J., Cuckler J.M., Booth R.E. Jr. Two-stage reimplantation of septic total knee arthroplasty: report of three cases using an antibiotic-PMMA spacer block // *The Journal of Arthroplasty*. – 1988. – № 3 (4). S. 369-377.

58. Colonna P.C. An arthroplastic procedure for congenital dislocation of the hip // *Surg. Gynecol. Obstet*. – 1936. № 63. S. 771-778.

59. Conway J. D, Mont M.A, Bezwada H.P. Arthrodesis of the knee // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Am)*. – 2004. – № 86A (4). S. 835-848.

60. Coventry M.B. Treatment of infections occurring in total hip surgery // Orthopedic Clinics of North America. – 1975. – № 6. – S. 991 – 1003.
61. Cruess R.L., Bickel W.S., VonKessler K.L. Infections in total hips secondary to a primary source elsewhere // Clinical Orthopaedics. –1975. № 106. –S .99-101.
62. Cuckler J.M., Star A.M., Alavi A., Noto R.B. Diagnosis and management of the infected total joint arthroplasty // Orthopedic Clinics of North America. – 1991. – № 22. – S. 523-530.
63. Della Valle C.J. The femur in revision total hip arthroplasty evaluation and classification / C.J. Della Valle, W.G. Paprosky // Clinical Orthopaedics. – 2004. – № 420. – S. 55–62.
64. Dinneen A., Guyot A., Clements J., Bradley N. Synovial fluid white cell and differential count in the diagnosis or exclusion of prosthetic joint infection // The Bone & Joint Journal. – 2013. – № 95B. – S. 554-557.
65. Donlan R.M. New approaches for the characterization of prosthetic joint biofilms // Clinical Orthopaedics and Related Research. – 2005. – № 437. – S. 12-19.
66. Dora C., Houweling M., Koch P., Sierra R. // Iliopsoas impingment after total hip replacement: the results of non-operative management, tenotomy or acetabular revision // The Journal of Bone and Joint Surgery. – 2007. – № 89B. – S. 1031-1035.
67. Durbhakula S.M., Czajka J., Fuchs M.D., Uhl R.L. Spacer endoprosthesis for the treatment of infected total hip artroplasty // The Journal of Arthroplasty. – 2004. – V.19. – № 6. – S. 760-767.
68. Eingartner C., Volkmann R., Piitz M., Weller S. Cementless revision stem for biological osteosynthesis in periprosfhetic femur fractures // International Orthopaedics (SICOT). – 1997. – № 21. – S. 25–29.
69. Feldman D.S., Lonner J.H., Desai P., Zuckerman J.D. The role of intraoperative frozen sections in revision total joint arthroplasty // The Journal of Bone & Joint Surgery (Am). –1995. – № 77A. – S. 1807–1813.

70. Fink B. Revision of late periprosthetic infections of total hip endoprostheses: pros and cons of different concepts // *International Journal of Medical Sciences*. – 2009. – № 6 (5). – S. 287-295.
71. Fink B., Gebhard A., Fuerst M., Berger I., Schafer P. High Diagnostic Value of Synovial Biopsy in Periprosthetic Joint Infection of the Hip // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 2013. – № 471 (3). – S. 956-964.
72. Garvin K.L., Hanssen A.D. Infection after total hip arthroplasty. Past, present, and future // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Am)*. – 1995. – № 77. – S. 1576–1588.
73. Germain M.A., Hatton A., Williams S., Matthews J.B., Stone M.H., Fisher J., Ingham E. Comparison of the cytotoxicity of clinically relevant cobaltchromium and alumina ceramic wear particles in vitro // *Biomaterials*. – 2003. – № 24. – S. 469-79.
74. Ghanem E., Antoci V. Jr., Pulido L., Joshi A., Hozack W., Parvizi J. The use of receiver operating characteristics analysis in determining erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein levels in diagnosing periprosthetic infection prior to revision total hip arthroplasty // *The International Journal of Infectious Diseases*. – 2009. – № 13 (6). – S. 444-449.
75. Gibon E., Goodman S. Influence of wear particles on local and systemic immune system. In: Trebše R (ed.). *Infected Total Joint Arthroplasty: [electronic resource]: The Algorithmic Approach* // Springer-Verlag, London 2013. <https://searchworks.stanford.edu/view/10091876>
76. Girdlestone G.R. *Tuberculosis of bone and joints*. Oxford: Oxford Universiti Press, 1940. 81-83 s.
77. Gollwitzer H.J., Ibrahim K.L., Meyer H.R. et al. Antibacterial poly (D,L-lactic acid) coating of medical implants using a biodegradable drug delivery technology // *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. – 2003. – № 51. – S. 585–591.
78. Gottenbos B., Busscher H.J., Van Der Mei H.C., Nieuwenhuis P. Pathogenesis and prevention of biomaterial centered infections // *Journal of Materials Science: Materials in Medicine*. – 2002. – № 13. – S. 717–722.

79. Greidanus NV, Masri BA, Garbuz DS, et al. Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty. A prospective evaluation, *The Journal of Bone & Joint Surgery (Am)*. – 2007. – № 89 (7). – S. 1409–1416. [PubMed].
80. Gristina A.G. Biomaterial-centered infection: microbial adhesion versus tissue integration // *Science*. – 1987. – № 237. – S. 1588–1595.
81. Gristina A.G. Implant failure and the immuno-incompetent fibro-inflammatory zone // *Clinical Orthopaedics*. – 1994. – № 298. – S. 106–118.
82. Gristina A.G., Costerton J.W.. Bacterial adherence to biomaterials and tissue. The significance of its role in clinical sepsis // *The Journal of Bone & Joint Surgery*. – 1985. – № 67. – S. 264–273.
83. Gristina A.G., Shibata Y.G., Giridhar G.R. et al. The glycocalyx, biofilm, microbes, and resistant infection // *Semin Arthroplasty*. – 1994. – № 5. – S. 160–170.
84. Hanssen A.D., Spanghehl M.J. Treatment of the infected hip replacement // *Clinical Orthopaedics*. – 2004. – № 420(1). – S. 63-71.
85. Herald J., Macdessi S., Kirsh G. // Unusual cause of groin pain following hip replacement // *The Journal of Bone & Joint Surgery*. – 2001. – №. 83. – S. 1392-1395.
86. Herrera A., Canales V., Anderson J. et al. Seven to 10 years followup of an anatomic hip prosthesis. An international study // *Clinical Orthopaedics*. – 2004. – № 423. – S. 129–137.
87. Horan T.C., Gaynes W.J., Jarvis W.R. CDC definition of nosocomial surgical infection, 1992: a modification of CDC definition of surgical site infection // *Infection Control and Hospital Epidemiology*. – 1992. – №3 (10). – S. 606-608.
88. Hofmann A.A. Two-stage exchange is better than direct exchange in the infected THA // *Orthopedics*. – 1999. – № 22 (10). – S. 918.
89. Hsu C.S., Hsu C.C., Wang J.W., Lin P.C. Two-stage revision of infected total knee arthroplasty using an antibiotic-impregnated static cement-spacer // Chang Gung Medical Journal. – 2008. – № 31 (6). – S 583-591.

90. Ince A., Rupp J., Frommelt L., Katzer A., Gille J., Lohr J.F. Is «aseptic» loosening of the prosthetic cup after total hip replacement due to nonculturable bacterial pathogens in patients with low-grade infection? // *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. – 2004. – № 39. – S. 1599-1603.
91. Ingram J.H., Stone M., Fisher J., Ingham E. The influence of molecular weight, crosslinking and counterface roughness on TNF-alpha production by macrophages in response to ultra high molecular weight polyethylene particles // *Biomaterials*. – 2004. – № 25. – S. 3511-3522.
92. Inman R.D., Gallegos K.J., Brause B.D., et al. Clinical and microbial features of prosthetic joint infections // *The American Journal of Medicine*. – 1984. – № 77. – S. 47-53.
93. Insall J.N., Thompson F.M., Brause B.D. Two-stage reimplantation for the salvage of infected total knee arthroplasty // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Am)*. – 1983. – № 65 (8). – S. 1087-1098.
94. Jasani V., Richards P., Wynn-Jones C. Pain related to the psoas muscle after total hip replacement // *J. Bone Joint Surgery*. – 2002. – № 84B. – S. 991-993.
95. Kaplan J.B. Biofilm Dispersal: Mechanisms, Clinical Implications, and Potential Therapeutic Uses // *Journal of Dental Research*. – 2010. – № 89 (3). – S. 205 – 218.
96. Konttinen Y., Pajarinen J. Surgery: Adverse reactions to metal-on-metal implant // *Nature Reviews Rheumatology*. – 2013. – № 9. – S. 5-6.
97. Krenn V., Poremba C., Schneider J., Kendoff D. Histopathological differential diagnostics in context of joint implant allergic reactions // *Der Orthopäde*. – 2013. – № 42 (8). – S. 614-621.
98. Krenn V., Thomas P., Thomsen M., Huber M., Kretzer J.P., Usbeck S., Scheuber L., Streicher R. Histopathological particle algorithm: Particle identification in the synovia and the SLIM // *Zeitschrift Fur Rheumatologie*. – 2014. – № 73 (7). – S. 639-649.

99. Kuiper J., Vos S., Saouti R., et al.. Analysis of risk factors and local antibiotic carriers in 91 patients // *Acta Orthopaedica*. – 2013. – № 84 (4).– S. 380 – 386.
100. Lappin-Scott H.M., Bass C. Biofilm formation: attachment, growth, and detachment of microbes from surfaces // *American Journal of Infection Control*. – 2001. – № 29. – S. 250 – 251.
101. Lavernia C., D'Apuzzo M., Hernandez V., Lee D. // Thigh pain in primary total hip arthroplasty / *The Journal of Arthroplasty*. – 2004. – № 19. – S. 1208-1211.
102. Lentino J.R. Prosthetic joint infections: bane of orthopedists, challenge for infectious disease specialists // *Clinical infectious diseases*. – 2003. – № 36 (9). – S.1157-1161.
103. Levine S.E., Esterhai J.L., Heppenstall R.B., et al. Diagnoses and staging: osteomyelitis and prosthetic joint infections // *Clinical Orthopaedics*. –1993. – № 295. – S. 77-86.
104. Lexer E. Über Gelenktrasportation // *Med Klin Berlin*. – 1908. – № 4. – S. 817.
105. Liu Y., Li J. Role of *Pseudomonas aeruginosa* biofilm in the initial adhesion, growth and detachment of *Escherichia coli* in porous media // *Environmental Science & Technology*. — 2008. — Vol. 42, № 2. — P. 443-449.
106. Lucke M.N., Schmidmaier G.L., Sadoni S.T. et al. Gentamicin coating of metallic implants reduces implant-related osteomyelitis in rats // *The Journal of Bone & Joint Surgery*. – 2003. – № 32. – S. 521–531.
107. Ma L., Conover M., Lu H., et al. Assembly and development of the *Pseudomonas aeruginosa* biofilm matrix // *PLOS Pathogens*. – 2009. – Vol. 5 № 3. – S. 1 – 3.
108. Maathuis P.G., Neut D., Busscher H.J. et al. Perioperative contamination in primary total hip arthroplasty // *Clinical Orthopaedics*. –2005. – № 433. – S. 136–139.

109. Maderazo E.G., Judson S., Pasternak H. Late infections of total joint prostheses // *Clinical Orthopaedics*. – 1988. – № 229. – S. 131-142.
110. McPherson E.J., Woodson C., Holtom P., Roidis N., Shufelt C., Patzakis M. Periprosthetic total hip infection: outcomes using a staging system // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 2002. – № 403. – S. 8-15.
111. Milošev I., Pisot V., Campbell P. Serum levels of cobalt and chromium in patients with Sikomet metal-metal total hip replacements // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. – 2005. – № 23. – S. 526-35.
112. Moojen D.J., van Hellemond G., Vogely H.C., Burger B.J., Walenkamp G.H., Tulp N.J., Schreurs B.W., de Meulemeester F.R., Schot C.S., van de Pol I., Fujishiro T., Schouls L.M., Bauer T.W., Dhert W.J. Incidence of low-grade infection in aseptic loosening of total hip arthroplasty // *Acta Orthopaedica*. – 2010. – № 81 (6). – S. 667–673.
113. Moyad T.F., Thornhill T., Estok D. Evaluation and management of the infected total hip and knee // *Journal of Orthopaedics*. – 2008. – № 31 (6). S. 581 – 588.
114. Muller M.E. Total hip prostheses // *Clinical Orthopaedics*. – 1970. – № 72. – S. 46-68.
115. Oga M.N., Arizono T.K., Sugioka Y.S. Bacterial adherence to bioinert and bioactive materials studied in vitro // *Acta Orthopaedica*. – 1993. -№ 64. – S. 273–276.
116. Oga M.N., Sugioka Y.S., Hobgood C.D. et al. Surgical biomaterials and differential colonization by *Staphylococcus epidermidis* // *Biomaterials*. – 1988. – № 9. – S. 285–289.
117. Pajarinen J., Takakubo Y., Mackiewicz Z., Takagi M., Jämsen E., Sheng P., Konttinen Y.T. Biomaterial–host interactions in aseptic and septic conditions. In: Trebše R (ed.). *Infected Total Joint Arthroplasty [electronic resource]: The Algorithmic Approach*. Springer-Verlag, London 2013. <https://searchworks.stanford.edu/view/10091876>

118. Parvizi J., Gehrke T. Proceedings of the international consensus meeting on periprosthetic joint infection // *The Journal of Bone & Joint Surgery*. – 2013. – vol. 95-B. – № 11. – S. 1450-1452.
119. Parvizi J., Gehrke T. В центре внимания: перипротезная инфекция сустава // *CeraNews Журнал для ортопедов*. – 2014. – № 1. – С. 7.
120. Parvizi J., Ghanem E., Azzam K., Davis E., Jaber F., Hozack W. Periprosthetic infection: are current treatment strategies adequate? // *Acta Orthopædica Belgica*. – 2008. – № 74 (6). – S. 793-800.
121. Parkinson R.W., Kay P.R., Rawal A. A case for one-stage revision in infected total knee arthroplasty // *The Knee*. – 2011. – № 18. – S. 1–4.
122. Phillips JE, Crane TP, Noy M, Elliott TS, Grimer RJ. The incidence of deep prosthetic infections in a specialist orthopaedic hospital: A 15-year prospective survey // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Br)*. – 2006. – №88-Вю – S.943–948.
123. Powers KA, Terpenning MS, Voice RA, Kauffman CA. Prosthetic joint infections in the elderly // *The American Journal of Medicine*. – 1990. – №88(5). – S.9-13.
124. Saccante M. Periprosthetic joint infections: a review for clinicians // *Infectious Diseases in Clinical Practice*. – 1998. – №7. – S.431-441.
125. Segawa H., Tsukayama D.T., Kyle R.F., Becker D.A., Gustilo R.B. Infection after total knee arthroplasty: A retrospective study of the treatment of eighty-one infections // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Am)*. – 1999. – №81. – S.1434-1445.
126. Senneville E., Jolie B., Legout L. Outcome and predictors of treatment failure in total hip/knee prosthetic joint infections due to *Staphylococcus aureus* // *Clinical infectious diseases*. – 2009. – № 53(4). – S. 334-340.
127. Schmalzried T.P., Amstutz H.C., Au M.K., Dorey F.J. Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty: the significance of hematogenous and recurrent infections // *Clinical Orthopaedics*. – 1992. – № 280. – S. 200-207.

128. Schwarzkopf R., Katz G., Walsh M., Lafferty P.M., Slover J.D. // Medical clearance risk rating as a predictor of perioperative complications after total hip arthroplasty / Journal of Arthroplasty. – 2011. – Vol. 26, No. 1. – S. 36-40.
129. Spangehl M.J., Masri B.A., O'Connell J.X., Duncan C.P. Prospective analysis of pre-operative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties // The Journal of Bone & Joint Surgery (Am). – 1999. – № 81-A. – S. 672–683.
130. Spina M., Gualdrini G., Fosco M., Giunti A. Knee arthrodesis with the Ilizarov external fixator as treatment for septic failure of knee arthroplasty // The Journal of Orthopaedics and Traumatology. – 2010. – № 11. – S. 81-88.
131. Tattevin P., Cremieux A.C., Pottier P., et al. Prosthetic joint infection: when can prosthesis salvage be considered? // Clinical infectious diseases. – 1999. – № 29. – S. 292-295.
132. The Danish Hip Arthroplasty Register // Ann. Report. – 1998-2003. – 106 p.
133. The Swedish Hip Arthroplasty Register // Ann. Report. – 2002-2006. – 115 p.
134. Tigges S., Stiles R.G., Roberson J.R. Complications of hip arthroplasty causing periprosthetic radiolucency on plain radiographs // American Journal of Roentgenology. – 1994. – № 163(2). – S. 377-380.
135. Tomoyuki M., Kazunari I., Nobuhiro T., Kanto N., Hirotsugu M., Yuichi H., Takafumi H., Ryosuke K., Masahiro K. Treatment of 50 Deep Infections After Total Knee Arthroplasty // Orthopedics. – 2015. – № 38(6). – S. 529-535.
136. Trampuz A., Borens O. В центре внимания: перипротезная инфекция суставов // CeraNews Журнал для ортопедов. – 2014. – № 1. – С. 3-4.
137. Tsukayama D., Estrada R., Gustilo R. Infection after total hip arthroplasty: a study of the treatment of one hundred and six infections // The Journal of Bone & Joint Surgery (Am). – 1996. – № 78. – S. 512-523.

138. Verheyen C.C., Dhert W.J., de Blieck-Hogervorst J.M. et al. Adherence to a metal, polymer and composite by *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* // *Biomaterials*. – 1993. – №14. – S.383–391.
139. Volkmann R., Bretschneider C., Fritz S., Weise K. Marknagelung der periprothetischen Femurfraktur mittels Verriegelungsprothese // *The European Journal of Trauma*. – 2002. – № 28 (Suppl.1). – S. 87-88.
140. Wagner H. Revisionsprothese für das Hüftgelenk // *Der Orthopäde*. – 1989. – №18. – S.438-453.
141. White Antony // *Lancet*. – 1849. – № 1. – S. 324.
142. Whitmann R.D. Trochanteric arthroplasty in the treatment of imuned fractures of the neck of the femur // *The Journal of Bone & Joint Surgery*. – 1947. -V. 29. – S. 313.
143. Wilson S., Hamilton M.A., Hamilton G.C., Schumann M.R., Stoodley P. Statistical quantification of detachment rates and size distributions of cell clumps from wild-type (PAO1) and cell signaling mutant (JP1) *Pseudomonas aeruginosa* biofilms // *Applied and Environmental Microbiology*. – 2004. – № 70. – S. 5847-5852.
144. Windsor R.E. Management of total knee arthroplasty infection // *Orthopedic Clinics of North America*. – 1991. – № 22. – S. 531-538.
145. Windsor R.E., Insall JN, Urs WK, et al. Two-stage reimplantation for the salvage of total knee arthroplasty complicated by infection. Further follow-up and refinement of indications // *The Journal of Bone & Joint Surgery (Am)*. –1990. – № 72A. – S. 272-278.
146. Winkler H., Stoiber A., Kaudela K., Winter F., Menschik F. One stage uncemented revision of infected total hip replacement using cancellous allograft bone impregnated with antibiotics // *The Journal of Bone & Joint Surgery*. – 2008. – № 90. – S. 1580-1584.
147. Wyles C.C., Larson D.R., Houdek M.T., Sierra R.J., Trousdale R.T. Utility of synovial fluid aspirations in failed metal-on-metal total hip arthroplasty // *Journal of Arthroplasty*. – 2013. – № 28. – S. 818–823.

148. Zimmerli W., Trampuz A., Ochsner P.E. Prosthetic-joint infections // The New England Journal of Medicine. – 2004. – № 351 (16). – S. 1645-1654.