

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования «Российский университет дружбы народов
имени Патриса Лумумбы» министерства науки и высшего образования
Российской Федерации

На правах рукописи

Дмитров Иван Александрович

**ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПОСЛЕ ПЕРВИЧНОГО
ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕФОРМИРОВАННОГО
АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО СПЕЙСЕРА**

3.1.8. Травматология и ортопедия

Диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

Член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук,
профессор Загородний Николай Васильевич

Москва – 2023 г.

Оглавление

Введение.....	5
Глава 1. Обзор литературы.....	12
1.1 Эпидемиология перипротезной инфекции тазобедренного сустава.....	12
1.2 Факторы риска перипротезной инфекции тазобедренного сустава.....	12
1.3 Клинические проявления и классификация перипротезной инфекции ...	15
1.4 Патогенез перипротезной инфекции тазобедренного сустава	16
1.4.1 Роль бактериальных биопленок.....	17
1.5 Диагностика перипротезной инфекции.....	19
1.5.1 Лабораторная диагностика крови.....	20
1.5.2 Исследование синовиальной жидкости	21
1.5.3 Интраоперационные исследования	23
1.6 Лечение перипротезной инфекции	25
1.6.1 Дебридмент с сохранением компонентов эндопротеза	27
1.6.2 Одноэтапное ревизионное эндопротезирование	28
1.6.3 Двухэтапное ревизионное эндопротезирование	28
1.6.3.1 Антибактериальные спейсеры	30
1.6.3.2 Сроки выполнения II этапа двухэтапной ревизии.....	34
1.6.3.3 Неудачные результаты лечения после двухэтапного ревизионного эндопротезирования.....	34
1.7 Резюме	36
Глава 2. Материалы и методы исследования	37
2.1 Характеристика пациентов и дизайн исследования	37
2.2 Методы исследования	40
2.2.1 Оценка тяжести сопутствующей патологии пациентов	40
2.2.2 Классификация и критерии для установки диагноза «перипротезная инфекция»	42

2.2.3	Физикальное обследование пациентов	45
2.2.4	Лабораторная диагностика перипротезной инфекции	46
2.2.4.1	Лабораторная диагностика перед I этапом хирургического лечения.....	47
2.2.4.2	Лабораторная диагностика после I этапа.....	48
2.2.4.3	Лабораторный мониторинг после II этапа.....	49
2.2.5	Исследование интраоперационных образцов тканей и компонентов эндопротеза	49
2.2.6	Инструментальные методы исследования	51
2.2.7	Статистическая обработка полученных данных.....	53
Глава 3. Лечение пациентов с перипротезной инфекцией.....		54
3.1	Алгоритм диагностики и лечения пациентов с перипротезной инфекцией.....	54
3.2	Техника выполнения I этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава.....	56
3.3	Послеоперационное наблюдение и лечение пациентов после I этапа хирургического лечения.....	65
3.4	Техника выполнения II этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава.....	68
3.5	Послеоперационное наблюдение и лечение пациента после II этапа хирургического лечения.....	70
Глава 4. Результаты исследования		75
4.1	Результаты сравнения групп пациентов и оценка влияния коморбидного фона пациентов на лечение перипротезной инфекции.....	75
4.2	Сравнение результатов лечения перипротезной инфекции.....	81
4.3	Сравнение результатов лечения пациентов с перипротезной инфекцией по шкалам NHS, ВАШ, SF-36.....	84

Клинические примеры.....	93
Описание клинического случая №1	93
Описание клинического случая №2	95
Ошибки и осложнения.....	97
Заключение	103
Выводы	111
Практические рекомендации.....	113
Список использованных сокращений	114
Список литературы	117
Приложение А. SF-36. Анкета оценки качества жизни.....	138
Приложение Б. Функциональная шкала Harris hip score.....	141
Приложение В. Визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ).....	143

Введение

Актуальность темы исследования

Ежегодно во всем мире миллионы пациентов нуждаются в эндопротезировании крупных суставов. Результатом успешно выполненного эндопротезирования является избавление от болевого синдрома, восстановление работоспособности и самостоятельности пациента, а также улучшение качества жизни [20, 21, 32, 43]. Эндопротезирование является достаточно рутинной операцией, при этом частота осложнений после данного хирургического вмешательства составляет около 4,3% [41].

Наиболее частые осложнения после эндопротезирования: асептический остеолит, перипротезные переломы, повреждение компонентов эндопротеза, износ пары трения, миграция имплантата, а также наиболее тяжелые – инфекционные осложнения [38, 39].

Перипротезная инфекция (ППИ) – это инфекция, связанная с компонентами эндопротеза, а также с прилегающими к ним тканями. Прогресс в понимании эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики ППИ за последнюю четверть века привел к улучшению среднесрочных и отдаленных результатов лечения этой сложной проблемы.

Частота встречаемости ППИ после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава (ЭТС) в настоящее время составляет 1–2% [146, 159]. По данным исследования Ваек S.H, ожидается, что с 2005 по 2030 год количество ежегодно выполняемых операций ЭТС увеличится на 174%. Рост числа ППИ соответствует числу выполняемых первичных операций, в связи с чем увеличится и количество случаев ППИ до 6,5% за этот же период [49].

В отечественной и зарубежной литературе описаны результаты лечения пациентов в преобладающем большинстве случаев с использованием спейсеров, изготавливаемых интраоперационно из ортопедического костного цемента.

Основываясь на данных консенсуса по лечению инфекции костно-мышечной системы (International Consensus Meeting (ICM)) от 2018 года можно отметить, что не существует единого алгоритма лечения ППИ.

По данным различных источников, через один год после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава ППИ встречается в 0,69–2,26 % случаев [44, 88]. ППИ является третьей по частоте причиной ревизионного эндопротезирования и составляет 1-3% [30, 80, 85]. При ревизионных вмешательствах риск возникновения инфекции колеблется от 4% до 10%, а при ревизионных вмешательствах по поводу ППИ частота осложнений достигает 27%–32,3 % [8, 23, 37, 51, 119].

ППИ является огромным бременем для пациентов, а также для мировой системы здравоохранения. Учитывая, что количество выполняемых операций эндопротезирования, а соответственно, и число случаев ППИ, с каждым годом продолжает расти, для предотвращения чрезмерной заболеваемости решающее значение имеет соответствующая диагностика, профилактика и лечение [3, 4, 7, 25].

Таким образом, актуальность работы определяется:

1. увеличением числа пациентов с перипротезной инфекцией после перенесенного эндопротезирования тазобедренного сустава, нуждающихся в лечении;
2. большим количеством неудовлетворительных результатов лечения перипротезной инфекции;
3. отсутствием четких показаний для определения тактики лечения пациентов с перипротезной инфекцией;
4. отсутствием долгосрочных результатов лечения пациентов с ППИ тазобедренного сустава с использованием преформированного антибактериального спейсера.

Степень разработанности темы исследования

Лечение пациентов с ППИ во всем мире проводится с использованием двухэтапного или одноэтапного ревизионного эндопротезирования [106]. При этом двухэтапное ревизионное эндопротезирование остается золотым стандартом лечения ППИ. Оптимальный срок выполнения II этапа и длительность приёма антибактериальных препаратов остаются неясны. По данным материалов согласительной конференции по лечению костно-мышечной системы от 2018 года, оптимальные сроки реимплантации и период антибактериальной терапии при двухэтапном ревизионном эндопротезировании не установлены [36]. Решение о сроке проведения II этапа ревизионного эндопротезирования принимает хирург самостоятельно индивидуально при наличии клинического и лабораторного благополучия пациента. По данным клиники Мейо при лечении пациентов с ППИ, после установки спейсера антибактериальная терапия длится в среднем 8 недель (4–17 недель) с последующей отменой антибиотиков в среднем на 7 недель (1-52 недели). В центре хирургии Шарите используется 2 вида временных интервалов между этапами: в случаях известного и легко поддающегося лечению возбудителя II этап выполняется через 2-4 недели, а в случаях неизвестного или «difficult-to-treat» (DTT) возбудителя – 8 недель, при этом антибактериальная терапия не прерывается и длится в течение 12 недель [101].

Цель исследования

Улучшить результаты лечения пациентов с перипротезной инфекцией после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава.

Задачи исследования

1. Проанализировать и сравнить качество жизни пациентов по шкале SF-36 и клинические результаты лечения пациентов с перипротезной инфекцией на

разных этапах двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава с применением преформированного антибактериального спейсера и с применением спейсера, изготовленного вручную.

2. Оценить коморбидный фон пациентов с развившейся перипротезной инфекцией и выявить его влияние на результаты лечения.

3. Оценить преимущества и недостатки преформированного антибактериального спейсера.

4. Определить сроки и критерии возможности выполнения второго этапа ревизионного эндопротезирования с установкой ревизионных компонентов эндопротеза.

5. Оценить практическую значимость метода соникации.

6. Разработать алгоритм диагностики и лечения пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава.

Научная новизна исследования

1. Проведена сравнительная оценка клинических и функциональных результатов двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава с установкой преформированного спейсера и спейсера, изготовленного вручную.

2. Установлены оптимальные сроки и критерии возможности выполнения второго этапа ревизионного эндопротезирования с установкой окончательного эндопротеза.

3. Разработан алгоритм диагностики, лечения и послеоперационного наблюдения пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава.

Теоретическая и практическая значимость

1. Лечение пациентов с ППИ с использованием двухэтапного ревизионного эндопротезирования позволяет достичь лучших результатов, чем с использованием одноэтапного ревизионного эндопротезирования.

2. Предложенный алгоритм диагностики и лечения пациентов с ППИ тазобедренного сустава позволяет снизить частоту рецидивов инфекции при проведении двухэтапного ревизионного ЭТС, а также повысить функциональные результаты и улучшить качество жизни пациентов.

3. Учитывая многоэтапный подход, специфику и технические особенности выполнения операций, лечение пациентов с ППИ должно осуществляться только в специализированных центрах, выполняющих все этапы лечения, имеющих весь необходимый набор инструментария, соответствующую оснащенность операционного блока и бактериологической лаборатории, необходимые медикаменты в аптеке стационара, подготовленный персонал и многолетний опыт работы хирургов с данными пациентами.

4. Материалы диссертации используются в ходе учебного процесса на кафедре травматологии и ортопедии медицинского института «Российского университета дружбы народов» при подготовке ординаторов и студентов.

Материалы и методология исследования

По теме исследования были собраны и проанализированы отечественные и зарубежные публикации и исследования, посвященные изучению лечения пациентов с ППИ после ЭТС.

Работа основана на проспективном исследовании результатов лечения двух групп пациентов с ППИ, которым было выполнено двухэтапное ревизионное ЭТС с установкой антибактериальных спейсеров. В основной группе при лечении пациентов с ППИ использовался предложенный алгоритм лечения и на I этапе устанавливался преформированный спейсер. В контрольной группе лечение пациентов осуществлялось без предложенного алгоритма и устанавливался спейсер, изготовленный вручную.

При выполнении работы применены клинический, анамнестический, лабораторный, инструментальный и статистический методы исследования.

Положения, выносимые на защиту

1. Использование преформированного антибактериального спейсера, в отличие от спейсеров, изготавливаемых вручную, при выполнении двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава уменьшает время выполнения операции как на первом, так и на втором этапе хирургического лечения, снижает риск механических осложнений, обеспечивает хорошие функциональные результаты, а также способствует улучшению качества жизни пациентов с перипротезной инфекцией.

2. Выполнение второго этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава на сроках не ранее 6 месяцев от момента первого этапа хирургического лечения позволяет снизить риск рецидивов инфекции и улучшает результаты лечения пациентов с перипротезной инфекцией.

3. Метод соникации при диагностике перипротезной инфекции особенно важен для верификации возбудителя из бактериальных биопленок с удаленных имплантатов эндопротеза.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Основные положения диссертации нашли практическое применение в работе отделения гнойной хирургии №3 и отделения гнойной хирургии №2 ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 ДЗМ» и отделения ортопедии ГБУЗ «Городская клиническая больница №31 им. академика Г.М. Савельевой ДЗМ».

Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены в докладах на Евразийском ортопедическом форуме 2019г., Евразийском ортопедическом форуме 2021г., Gyumri bone and joint infection seminar 2022г. Апробация работы состоялась на заседании кафедры травматологии и ортопедии федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы».

По теме диссертации опубликованы 4 печатные работы, из них 2 – в рецензируемых журналах, входящих в перечень ВАК, и 2 – рецензируемых журналах Scopus.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 143 страницах машинописного текста. Состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложений. Содержит 39 рисунков и 13 таблиц. В библиографическом списке 165 работ, представленных 43 отечественными и 122 иностранными источниками.

Благодарности

Автор выражает глубокую благодарность и искреннюю признательность Владимиру Николаевичу Оболенскому, заведующему отделением гнойной хирургии №3 ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 ДЗМ», к.м.н., доценту кафедры общей хирургии лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им Н.И. Пирогова, и Пуладу Шах-Заровичу Левалю, заведующему отделением гнойной хирургии №2 ГБУЗ «Городская клиническая больница №13 ДЗМ», за возможность перенять многолетний опыт лечения пациентов с гнойно-септическими осложнениями, обучиться технике выполнения I этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования и других хирургических техник, проводить исследование, используя данные пациентов, которым проводилось лечение в данном стационаре, а также за неотъемлемую помощь в написании диссертационной работы и подготовке к ее защите.

Глава 1

Обзор литературы

1.1 Эпидемиология перипротезной инфекции тазобедренного сустава

За последнее двадцатилетие количество выполненных эндопротезирований крупных суставов значительно возросло и продолжает расти. С увеличением числа оперативных вмешательств возрастает и риск развития послеоперационных осложнений. Одним из наиболее тяжелых по течению и тактике лечения осложнений после эндопротезирования является перипротезная инфекция (ППИ). По данным исследования, проведенного в 2018 году Brochin R.L. и соавторами, за период с 2003 по 2013г. частота ревизионных операций, связанных с ППИ, увеличилась с 13,1% до 16,4% после эндопротезирования тазобедренного сустава (ЭТС) [59]. Аналогичным образом Ассоциация Регистров Эндопротезирования Северных стран отметила увеличение числа ревизий при инфекционных осложнениях в срок до 5 лет после ЭТС с 0,46% в период с 1995 по 1999 год до 0,71% в период с 2005 по 2009 год [70].

Лечение ППИ оказывает значительное экономическое воздействие и требует больших финансовых затрат. В Российской Федерации, по данным опубликованного исследования в 2021г., средняя стоимость одноэтапной ревизии при ППИ обходится в среднем в 324 531 Р, а двухэтапной — 683 328 Р [40].

1.2 Факторы риска перипротезной инфекции тазобедренного сустава

К факторам риска развития ППИ относят:

1. Ожирение. Возможными причинами повышенного риска ППИ из-за ожирения являются увеличение продолжительности операции и наличие сопутствующих заболеваний у данной группы пациентов [10, 42, 83].

2. Сахарный диабет. Сахарный диабет повышает риск образования бактериальной биопленки при высоком уровне глюкозы крови; способствует

нарушению функции лейкоцитов, а диабетическая микроангиопатия негативно влияет на заживление ран, что может привести к развитию поверхностной инфекции в области оперативного вмешательства [31, 133].

3. Иммуносупрессивные / иммунодефицитные состояния. Ревматоидный артрит, прием иммуносупрессивных препаратов и наличие онкологических заболеваний связаны с повышенным риском ППИ [131]. По данным мета-анализа, включающего 40 исследований, частота развития ППИ у пациентов с ревматоидным артритом повышается в 1,37 раз [131].

4. Ревизионные вмешательства. Риск развития инфекционных осложнений после ревизионных операций выше, чем после первичного эндопротезирования [14, 46, 61]. Это объясняется большей длительностью операции, а также возможной септической природой расшатывания компонентов, которая была не диагностирована на момент операции.

К другим факторам риска, связанным с повышением риска ППИ тазобедренного сустава, относят мужской пол [48], курение [83], бактериемию за год до операции [82] и предшествующий бактериоассоциированный синовит сустава [54]. Наличие послеоперационной гематомы, поверхностная инфекция области хирургического вмешательства, пролонгированное дополнительное дренирование послеоперационной раны повышают риск развития ППИ [123, 153]. Продолжительность операции свыше двух часов также связана с повышенным риском ППИ [57], при этом риск увеличивается на 9% с каждыми дополнительными 15 минутами [114]. Причиной этого является контаминация бактериями длительно открытой раны. Инфаркт миокарда, мерцательная аритмия также связаны с повышенным риском инфицирования, так как для их лечения проводится агрессивная антикоагулянтная терапия, приводящая к повышенному риску образованию послеоперационной гематомы [130]. По данным авторов, при проведении трансфузии аллогенных компонентов донорской крови повышается риск инфицирования операционной раны и развития ППИ, при этом переливание аутологичных компонентов такого же риска не несет [91, 151]. Предполагается, что это связано с иммуномодулирующим воздействием гемотрансфузии.

Факторами риска возникновения ППИ также являются несанированные инфекционные очаги различной локализации [47]. Бессимптомная лейкоцитурия или бактериурия при отсутствии инфекции мочевыводящих путей, напротив, не повышают риск развития ППИ [109].

Существуют шкалы, в которых для удобства применения в клинической практике факторы риска объединены в одну единую систему. Шкала Национальной программы эпидемиологического наблюдения за инфекциями, связанных с оказанием медицинской помощи (The National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS)), включает в себя длительность хирургической операции, тяжесть состояния пациента по шкале Американского общества анестезиологов (American Society of Anesthesiologists (ASA)) и класс операционной раны в соответствии с классификацией хирургических ран по степени микробной контаминации по Altemeier. В одном крупном исследовании Verbari E.F. и соавторов наивысший балл по шкале NNIS коррелировал с 5-кратным увеличением риска развития инфекции [54]. Высокий балл по шкале ASA, по которому оценивается тяжесть сопутствующих заболеваний, также связан с повышенным риском возникновения ППИ [74, 113].

Существует шкала оценки риска развития ППИ клиники Мейо. В ее основе лежит оценка риска развития ППИ как на момент эндопротезирования, так и через 1 месяц после операции [55]. Оценка факторов риска ППИ на момент эндопротезирования включает баллы за высокий или низкий показатель индекса массы тела (ИМТ), предшествующие оперативные вмешательства в области сустава или эндопротезирование сустава, иммуносупрессивные / иммунодефицитные состояния, класс по шкале ASA и длительность операции, при этом каждому из этих факторов присваиваются различные балльные значения. В послеоперационном периоде в данную шкалу, помимо вышеуказанных факторов, дополнительно включают наличие отделяемого из раны. Оценка риска развития ППИ по данной шкале позволяет выявить пациентов из групп высокого риска на момент проведения операции и предпринять необходимые меры.

1.3 Клинические проявления и классификация перипротезной инфекции

Клиническая картина ППИ варьирует в зависимости от вирулентности микроорганизма, механизма возникновения, состояния иммунитета пациента, состояния и объема мягких тканей, окружающих сустав, и стабильности имплантата. Чаще всего для ППИ характерны следующие симптомы: боль, отек в области сустава, наличие выпота в полости сустава, локальная гиперемия и гипертермия, повышенная температура тела, наличие отделяемого из раны или свищевой тракт, связанный с компонентами эндопротеза [102, 148].

Наиболее распространенным, но не специфическим симптомом при ППИ, который наблюдается у 79–100% пациентов, является боль в зоне оперированного сустава [105, 148]. Однако боль также может проявляться и при асептическом расшатывании компонентов эндопротеза. Главным дифференциальным признаком возникновения болевого синдрома является тот факт, что боль при ППИ сохраняется в покое и нарастает по мере прогрессирования инфекционного процесса. При асептической нестабильности боль возникает чаще всего только при движениях и нагрузках на оперированную конечность и проходит в покое [17].

Существует несколько классификаций ППИ. Изначально в 1975 году Coventry M.V. было предложено ППИ классифицировать в зависимости от срока ее возникновения с момента имплантации эндопротеза. В ней выделяется ранняя, отсроченная и поздняя перипротезная инфекция [67].

Ранняя ППИ возникает в течение первых 3 месяцев после операции. Чаще всего она развивается в результате интраоперационной контаминации раны, а ее возбудителями являются высоко вирулентные штаммы микроорганизмов.

К отсроченной ППИ относят случаи ее возникновения от 3 до 24 месяцев с момента операции. Механизмом инфицирования при данном типе ППИ также считается интраоперационная контаминация, однако возбудителями при этом

являются бактерии с низкой вирулентностью, поэтому в течение первых 3 месяцев не происходит явных клинических проявлений, характерных для инфекционного процесса.

Поздняя ППИ возникает через 2 года и более после операции и чаще связана с гематогенным путем инфицирования, но также может быть вызвана чрезвычайно вялотекущей инфекцией, попавшей в ткани еще на этапе операции.

В настоящее время общепринятой и применяемой в клинической практике классификацией ППИ является классификация, предложенная Tsukayama D.T. и соавторами в 1996 году. Эта схема подразделяет ППИ на четыре типа, основываясь на времени возникновения после операции, а также на предполагаемом пути инфицирования [156]. Первый тип – это ранняя послеоперационная инфекция, которая возникла в течение месяца с момента операции. Ко второму типу относится поздняя хроническая перипротезная инфекция, симптомы которой возникли более чем через один месяц и до 1 года после оперативного вмешательства и обычно характеризуется вялым течением. К третьему типу относят острую гематогенную инфекцию, возникшую более чем через 1 год с момента операции. Четвертый тип – это чаще всего пациенты, у которых были выявлены положительные интраоперационные культуры при выполнении рендопротезирования по поводу предполагаемой асептической нестабильности [2]. Данная классификация полезна для определения тактики лечения. При ранней послеоперационной инфекции и при острой гематогенной инфекции возможно проведение одноэтапного лечения в виде ревизионной операции как с удалением, так и с сохранением компонентов эндопротеза, в то время как для поздней хронической инфекции предпочтительнее использовать двухэтапное ревизионное эндопротезирование [2].

1.4 Патогенез перипротезной инфекции тазобедренного сустава

Патогенез возникновения ППИ различен на разных сроках от момента операции. По данным авторов в большинстве случаев причинами возникновения

ППИ, развившейся в течение 1 года после операции, является интраоперационная контаминация эндопротеза или перипротезных мягких тканей. Это может происходить как через прямой контакт, так и аэрозольный путем. Попав на поверхность имплантата, микроорганизмы в составе биопленок образуют колонии на его поверхности. Предрасполагающим фактором в этом процессе является наличие имплантата – инородного тела, для адгезии бактерий на поверхности которого достаточно более низкой инфицирующей дозы микроорганизмов, чем в случаях его отсутствия [1].

Вторым механизмом инициирования ППИ может являться наличие у пациента поверхностной инфекции послеоперационной раны. Через еще незажившие ткани подкожно-жировой клетчатки, фасции и мышц бактерии с кожного покрова распространяются на компоненты эндопротеза. Также это может происходить в отдаленный период при повреждении кожного покрова и прилегающих мягких тканей в зоне эндопротеза в результате травмы.

Третий механизм возникновения ППИ является гематогенный путь инфицирования. ППИ возникает в результате распространения бактерий из несанированных очагов инфекции различных локализаций. При гематогенной ППИ, наиболее частыми источниками инфекции являются дыхательные пути, ротоглотка, гениталии, желудочно-кишечный тракт, мочевыводящие пути. По данным Ускаю I. и соавторов в исследовании, которое включало 6101 пациента, перенесших эндопротезирование тазобедренного или коленного сустава, были выявлены 551 случай ППИ, при этом только у 7 пациентов был диагностирован гематогенный путь заражения [157]. Документально подтвержденная бактериемия встретилась лишь у 5 (6%) из 81 пациента, перенесших первичное эндопротезирование.

1.4.1 Роль бактериальных биопленок

Биопленки — это встроенные во внеклеточный матрикс сложные сообщества микроорганизмов, образующиеся на поверхностях тканей,

имплантатов и инородных тел [5, 8]. Они могут быть как моно-, так и полибактериальными. Для полибактериальных биопленок характерны виды микроорганизмов, совместный рост которых благоприятно протекает относительно других популяций. Идентификация возбудителей в таком типе биопленки часто бывает затруднительной ввиду разных пропорций колоний бактерий и их чувствительности к антибактериальным препаратам [94].

Процесс образования биопленки состоит из нескольких стадий, включающих адгезию бактерий к поверхности, начальный рост на поверхности, созревание биопленки и отслоение [15, 19]. Зрелые биопленки имеют неоднородную многоклеточную структуру, в которой их составные бактериальные клетки могут взаимодействовать друг с другом, а различные субпопуляции могут выполнять различные функции, поддерживая вместе структуру биопленки и делая их несколько аналогичными многоклеточному организму.

Способность бактерий существовать на поверхностях инородных тел в виде биопленок появилась и развивалась задолго до появления медицинских имплантатов. Микроорганизмы нормальной флоры, традиционно считающиеся "безвредными", становятся патогенами и размножаются в составе биопленок в присутствии инородных тел и имплантатов, вызывая перипротезную или периимплантную инфекцию.

Внеклеточный матрикс биопленок состоит из полисахаридов, белков и/или внеклеточной ДНК, однако при одном и том же типе микроорганизма состав и количество внеклеточного матрикса варьирует. В состоянии биопленки бактерии защищены от противомикробных препаратов и иммунитета хозяина [24, 149]. Снижение антибактериальной восприимчивости бактерий в биопленках связано с их низкой скоростью роста, наличием устойчивых субпопуляций бактерий (так называемых «персистеров»), а также микроокружения биопленки, которое подавляет антибактериальную активность [143]. При лечении необходимо применять методы, направленные на разрушение биопленок. Чаще всего это хирургическое лечение, в процессе которого для купирования инфекции

проводится механическое удаление бактериальных пленок, включая удаление имплантатов. Также существуют и антибактериальные препараты, такие как Рифампицин, обладающие активностью против определенных типов биопленок (например, стафилококковых биопленок) [164].

Биопленки затрудняют процесс диагностики ППИ. При замедленном и позднем проявлении ППИ, планктонные бактерии концентрируются на поверхности эндопротеза, приобретая «биопленочный» фенотип, тем самым снижают специфичность микробиологических исследований перипротезных тканей и синовиальной жидкости [1]. Для того чтобы проводить посев бактерий с поверхности имплантатов, был изобретен метод соникации, позволяющий при помощи ультразвука и вибрации проводить отслодку биопленок.

1.5 Диагностика перипротезной инфекции

Диагноз «перипротезная инфекция» основывается на комбинации клинической картины, результатов лабораторных исследований периферической крови и синовиальной жидкости, данных микробиологического исследования, гистопатологического исследования перипротезных тканей, интраоперационной картины и рентгенографии или других методах визуализации. В настоящий момент не существует ни одного теста или метода исследования, на основании результатов которого можно было бы на 100% подтвердить диагноз ППИ. Общий подход к диагностике ППИ основывается на 2 аспектах. Во-первых, должен быть решен вопрос о том, инфицирован ли сустав или нет; во-вторых, если ППИ есть, необходимо выявить ее возбудителя и определить его чувствительность к антибактериальным препаратам [53, 130].

За последние несколько лет ведущие специалисты в лечении перипротезной инфекции, в том числе такие как Американское общество инфекционистов (Infectious Diseases Society of America (IDSA)) и Общество по инфекциям костно-мышечной системы (Musculoskeletal Infection Society (MSIS)), опубликовали предложенные и принятые для клинической практики критерии диагностики ППИ

[117, 118, 121]. Несмотря на то, что предложенные критерии отличаются, исследование Melendez D. и соавторов показало высокую совместимость между критериями IDSA и MSIS [110]. Кроме того, в 2013 и 2018 гг. Европейское общество инфекции костей и суставов (European Bone and Joint Infection Society (EBJIS)), американское общество MSIS и ряд других организаций со всего мира провели первую и вторую международные согласительные конференции по заключению консенсуса по лечению инфекции костно-мышечной системы (International Consensus Meeting (ICM)), на которых были установлены международные критерии диагностики ППИ [35, 36].

Критерии ППИ американского общества MSIS имеют сходство с диагностическими критериями инфекционного эндокардита Дюка, которые состоят из основных и вспомогательных критериев диагностики перипротезной инфекции [121]. Определяющим доказательством ППИ является наличие свищевого тракта, связанного с компонентами эндопротеза, или два положительных результата микробиологического исследования с фенотипически идентичными микроорганизмами перипротезных тканей или синовиальной жидкости. Кроме этого, наличие четырех малых критериев (или более) из шести подтверждает диагноз ППИ.

1.5.1 Лабораторная диагностика крови

При диагностике ППИ в общеклиническом анализе крови оценивается изменение количества лейкоцитов. Однако, несмотря на то что данный метод характеризуется низкой чувствительностью в 45%, его специфичность составляет 87% [152].

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и концентрация С-реактивного белка (С-РБ) являются наиболее часто используемыми маркерами воспаления и предлагаются как часть диагностического алгоритма ППИ в протоколах IDSA [117] и Американской академии хирургов-ортопедов (American academy of orthopaedic surgeons (AAOS)) [158], а также как часть второстепенных диагностических критериев MSIS [121]. Для диагностики ППИ определение

данных показателей ограничены относительно невысокой специфичностью, так как повышение данных маркеров возникает у пациентов и с другими воспалительными заболеваниями суставов, например, такими как ревматоидный артрит. По сравнению с СОЭ, чувствительность и специфичность С-РБ несколько выше [64]. Также для лабораторной диагностики ППИ возможно определение интерлейкина-6 (ИЛ-6), прокальцитонина и Д-димера, однако их использование не входит в общепринятый список исследований [64, 124, 152]

1.5.2 Исследование синовиальной жидкости

Повышение концентрации маркеров воспаления и наличие бактерий в синовиальной жидкости предоставляет ценные данные для диагностики ППИ. Синовиальная жидкость может быть получена как до операции, так и интраоперационно.

Цитологическое исследование синовиальной жидкости в предоперационном периоде

Предоперационная пункция на этапе диагностики ППИ для определения общего количества лейкоцитов и процентного содержания нейтрофилов имеет высокую чувствительность и специфичность [13, 26]. На основании проведенных исследований в критериях ICM от 2018г. были установлены следующие пороговые значения, указывающие на ППИ: общее количество лейкоцитов – 3000 клеток/мкл для хронической и 10000 клеток/мкл для острой; нейтрофилы – 70% для хронической и 90% для острой ППИ [107, 247].

Лейкоцитарная эстераза синовиальной жидкости

Лейкоцитарная эстераза — это фермент, содержащийся в нейтрофилах. Данный тест был изучен в семнадцати исследованиях в качестве предоперационной и интраоперационной диагностики ППИ у пациентов, которым выполнялось эндопротезирование тазобедренного или коленного суставов,

результаты которых проанализированы в мета-анализе Li Z. и соавторов в 2020 году [103]. А обобщенный показатель "++" обеспечил 90% чувствительность и 96% специфичность для интраоперационных и предоперационных образцов [122]. Данный тест также включен в качестве вспомогательного критерия ICM с пороговым значением "++" [36].

Другие маркеры синовиальной жидкости

В качестве альтернативных маркеров ППИ синовиальной жидкости в исследованиях изучены С-РБ, ИЛ-6, прокальцитонин, α - и β -дефензины. При ППИ показатель С-реактивного белка также повышен и в синовиальной жидкости. По данным мета-анализа Tang H. и соавторов, включающего 25 исследований по определению синовиального С-РБ, чувствительность была сходной во всех трех исследованиях и составляла от 84 до 90%, но специфичность варьировала в широких пределах: от 89% до 95% [152].

Определение концентрации ИЛ-6 в синовиальной жидкости продемонстрировало переменную чувствительность (от 74 до 88%) и высокую специфичность (от 87 до 98%) [152].

Определение прокальцитонина синовиальной жидкости также исследовалось, однако единственная опубликованная работа включала только 14 человек после эндопротезирования крупных суставов [135].

Антибактериальные пептиды, такие как α - и β -дефензины, вырабатываются в рамках врожденного иммунного ответа и обнаруживаются в различных тканях организма, в том числе в костной и синовиальной тканях. В мета-анализе 13 различных маркеров синовиальной жидкости, исследуемых в 33 научных работах, для диагностики ППИ была отмечена высокая чувствительность следующих показателей: количество лейкоцитов синовиальной жидкости, процентное содержание полиморфноядерных лейкоцитов, С-РБ, α -дефензин, лейкоцитарная эстераза, ИЛ-6 и ИЛ-8. В этом исследовании α -дефензин показал самый высокий коэффициент диагностической вероятности ППИ [98]. α -дефензин представляет особый интерес, поскольку он не изменяется в зависимости от количества

лейкоцитов и С-РБ синовиальной жидкости [103]. Повышение данного маркера в синовиальной жидкости включено в перечень малых критериев диагностики ППИ ICM от 2018 года [36]. По данным исследования Deirmengian С. и соавторов, включающего 305 пациентов, чувствительность экспресс-теста по определению α -дефензина синовиальной жидкости составляет 94,3%, а специфичность 94,5% [71]. Кроме этого, результат данного экспресс-теста достигается в течение 10 мин, что дает возможность интраоперационно подтвердить или исключить диагноз ППИ и предпринять все необходимые меры во время операции. Также еще одним значимым свойством данного теста является отсутствие влияния приёма антибактериальных препаратов до операции [71, 140].

Микробиологическое исследование синовиальной жидкости

Важнейшее значение для постановки диагноза и лечения ППИ является предоперационное микробиологическое исследование синовиальной жидкости с целью идентификации возбудителя(-ей) инфекции и определения чувствительности к антибактериальным препаратам. Эти данные помогают в выборе периоперационной антибиотикотерапии и создании импрегнированного антибактериальными препаратами (подобранными по чувствительности) цементного спейсера.

Микробиологическое исследование синовиальной жидкости является важным методом предоперационной диагностики ППИ. Синовиальную жидкость следует инокулировать непосредственно во флаконы с аэробной и анаэробной средами, а от приема антибиотиков следует воздерживаться не менее чем за 2 недели до пункции [36, 161].

1.5.3 Интраоперационные исследования

Оптимальной методикой получения интраоперационных посевов является микробиологическое исследование перипротезных тканей [36]. Оптимальная продолжительность инкубации бактерий перипротезной ткани является предметом серьезных споров. Традиционно аэробные культуры инкубируют до 4

дней, а анаэробные – до 7 дней; считается, что инкубация сверх этих сроков увеличивает количество контаминантов. Однако несколько исследований доказали, что культивирование перипротезных тканей в течение 14 дней является нерациональным, а минимальным количеством дней для культивирования образцов тканей является срок не менее 8 дней [87, 92]

В настоящее время оптимальная продолжительность культивирования неясна. По данным ИСМ от 2018 года, самой распространенной продолжительностью культивирования образцов тканей для диагностики ППИ считается 14 дней, и его лучше всего проводить в аэробных и анаэробных условиях [36].

Микробиологическое исследование мазков патологического отделяемого

Культуры, полученные с помощью мазков, играют ограниченную роль в микробиологическом исследовании ППИ. В то время как наличие свищевого тракта считается окончательным доказательством ППИ [36], посев мазков отделяемого из свища является методом с очень низкой чувствительностью и специфичностью для микробиологического исследования ППИ[45].

Интраоперационные посеы, полученные с помощью мазков, менее точны, чем микробиология тканевых биоптатов. При микробиологии интраоперационных мазков чувствительность и специфичность составляли 70 и 89%, соответственно, по сравнению с 93 и 98%, для микробиологии перипротезных тканей [45].

Гистологическое исследование перипротезных тканей

При гистологическом исследовании фиксированной или замороженной ткани оценивается наличие нейтрофильных гранулоцитов. Высокое их содержание свидетельствует об остром воспалении при ППИ. Преимуществом данной методики является быстрота выполнения данного исследования и возможность получения результатов еще во время выполнения оперативного вмешательства. Доступность результата во время операции дает возможность

хирургу менять интраоперационно тактику лечения. К недостаткам данной методики можно отнести потребность в высококвалифицированном патологоанатоме и вариабельности определения воспаления в зависимости от навыков патологоанатома, интерпретирующего образец.

Критерием для подтверждения наличия острого воспаления является не менее 5 нейтрофилов в поле зрения, по крайней мере в 5 отдельных полях зрения [124]. Данный критерий включен в ICM ППИ [36].

Соникация удаленных компонентов эндопротеза

Бактерии, находящиеся в составе биопленки на поверхности имплантатов, очень трудно поддаются культивированию на питательных средах. Соникация стала наиболее практичным и эффективным методом удаления биопленки и ассоциированных с ней бактерий с поверхности имплантата. При таком подходе низкочастотные ультразвуковые волны проходят через жидкость, окружающую эндопротез, создавая области высокого и низкого давления [154]. Микроскопические пузырьки образуются на стадии низкого давления и схлопываются на стадии высокого давления, высвобождая энергию и бактерии с поверхности имплантата. Затем жидкость, окружающая имплантат, отправляется на микробиологическое исследование или другие методы для верификации возбудителя.

В ходе многих исследований была продемонстрирована более высокая чувствительность микробиологического исследования соникатной жидкости (62–94%), чем перипротезной ткани (54-88%) [33, 132, 161]. Исследования, в которых для обработки компонентов эндопротезов использовался твердый контейнер, показали специфичность от 81 до 100% [33, 61], по сравнению с 43-87% для исследований, в которых использовался стерильный пакет [75, 155].

1.6 Лечение перипротезной инфекции

Целями лечения ППИ являются эрадикация инфекции, восстановление безболезненной функции пораженного сустава и минимизация связанной с ППИ

заболеваемости и смертности пациентов. К сожалению, не во всех случаях эти цели могут быть достижимы [102].

Для лечения пациентов с ППИ в большинстве случаев требуется комбинация оперативного вмешательства и медикаментозной терапии [85].

В литературе за последние три десятилетия критерии успешного результата лечения видоизменялись. Данные отличия приводят к некоторым трудностям при проведении сравнений между различными исследованиями и методами лечения. Летальный исход, связанный с ППИ, во всех исследованиях рассматривается как неудача. В других исследованиях критерии успешности лечения были сформулированы более четко. Неудачный результат лечения включает: необходимость повторного ревизионного вмешательства по различным причинам [107], дополнительный прием антибактериальных препаратов после первоначального курса лечения [105, 139], а также утрата функции сустава [156]. Другая группа авторов сформулировала определение успешности лечения пациентов с ППИ как микробиологическую и клиническую эрадикацию инфекции без рецидива, отсутствие необходимости в последующем ревизионном вмешательстве по поводу той же инфекции и отсутствие смертности, связанной с ППИ [73]. В данной работе также предложены сроки, при которых оценивается успех проведенного лечения. Краткосрочные, среднесрочные и долгосрочные результаты были определены как 2, 5 и 10 и более лет после операции соответственно.

ППИ тазобедренного сустава можно лечить с помощью ряда различных методов: дебридмент с сохранением компонентов эндопротеза, удаление имплантатов без реимплантации, удаление компонентов эндопротеза с реимплантацией новых одноэтапно либо через определенный временной промежуток - от нескольких недель до нескольких месяцев (двухэтапная ревизия), резекционная артропластика и экзартикуляция [12, 29, 116]. Цель хирургического вмешательства - удалить все инфицированные ткани и имплантаты. В случаях, когда принимается тактика лечения с сохранением компонентов эндопротеза, выполняется тщательное удаление антибактериальных пленок [145].

1.6.1 Дебридмент с сохранением компонентов эндопротеза

Ревизия с сохранением компонентов эндопротеза в зарубежной литературе чаще определяется как операция «дебридмент, антибактериальная терапия и сохранение имплантатов» (debridement, antibiotics, and implant retention (DAIR)). Операционный доступ чаще всего осуществляется по старому послеоперационному рубцу, после чего проводится обильное промывание раны растворами антисептиков с удалением некротических или инфицированных мягких тканей, гематомы и эвакуацией любого гнойного содержимого вокруг эндопротеза. В целях достижения оптимального результата дебридмент должен быть полным и тщательным. Стабильность компонентов эндопротеза оценивается интраоперационно, после чего обычно проводится удаление с последующей заменой всех модульных компонентов, таких как полиэтиленовый вкладыш или головка бедренного компонента, обильное промывание раны большим объемом растворов антисептиков и наложение первичного шва, как правило, с установкой вакуумного дренажа [65].

По данным зарубежных исследований показаниям к проведению ревизии с сохранением имплантатов является небольшое время от момента возникновения симптомов, стабильный имплантат и отсутствие свищевого тракта [100, 163]. В идеальной клинической ситуации возбудитель должен быть чувствителен к нескольким антибактериальным препаратам [142]. DAIR, выполняемая вскоре после появления симптомов инфекции, ассоциируется с меньшей вероятностью неудачи лечения [50]. Соответственно, пациенты, у которых выявляется ранняя ППИ (возникающая в течение первого месяца) или поздняя острая гематогенная инфекция с симптомами в течение <3 недель, наиболее подходят для выбора данной тактики лечения. По данным авторов, наличие свищевого тракта значительно повышает риск неудачи лечения, что, вероятно, отражает продолжительность симптомов и качество мягкотканых структур вокруг сустава [142].

Частота успешного результата лечения DAIR, о которой сообщалось в литературе за последние 30 лет, хорошо отображена в мета-анализе 2021 года Gerritsen M. и соавторов и колеблется от 65 до 75% [76].

1.6.2 Одноэтапное ревизионное эндопротезирование

Одноэтапное ревизионное эндопротезирование выполняется реже, чем двухэтапное [58, 95, 96]. При выполнении операции проводится дебридмент, после чего полностью удаляются компоненты эндопротеза и весь костный цемент. Компоненты эндопротеза заменяются на новые одномоментно во время этой же операции, обычно с использованием костного цемента с добавлением антибиотиков. Выбор антибактериальных препаратов, входящих в состав цемента, определяется патогеном, выявленным до операции, или является эмпирическим, если патоген или его чувствительность неизвестны.

Пациенты, которым возможно провести дебридмент и одноэтапную замену компонентов, должны иметь достаточное количество сохраненной костной ткани, должен быть идентифицирован патоген и его чувствительность к антибактериальным препаратам, которые можно использовать для пероральной терапии и/или добавить в костный цемент, а также хорошее состояние окружающих эндопротез мягких тканей [99, 117].

В целом одноэтапное эндопротезирование имеет результаты, сравнимые с результатами двухэтапного лечения, и превосходит операцию DAIR. Среднесрочные успешные результаты лечения могут составлять до 87% [72, 115], а долгосрочные – 77% [160].

1.6.3 Двухэтапное ревизионное эндопротезирование

Двухэтапное ревизионное эндопротезирование, также называемое как ревизия с использованием антибактериального спейсера, считается золотым стандартом лечения ППИ [16, 62, 97, 146]. Данная методика была предложена в

1983 году J. Insall и соавторами и включает в себя минимум две операции [84]. Во время первой операции проводится тщательный дебридмент с удалением всех инфицированных тканей, удаляются компоненты эндопротеза и костный цемент, осуществляется забор образцов тканей на лабораторные исследования. На место удаленного имплантата устанавливается спейсер из полиметилметакрилата (ПММА), импрегнированного антибактериальным препаратом для проведения местной антибиотикотерапии и сохранения длины конечности. Патоген-направленная антибактериальная терапия обычно проводится внутривенно в течение 4–6 недель после первого этапа. Затем следует как минимум 2–6-недельный период без антибиотиков, в течение которого пациент наблюдается на наличие признаков продолжающейся инфекции с динамическим мониторингом лабораторных показателей воспаления в крови и синовиальной жидкости. По данным клиники Мейо, при лечении пациентов с ППИ после установки спейсера антибактериальная терапия длится в среднем 8 недель (4–17 недель) с последующей отменой антибиотиков в среднем на 7 недель (1-52 недели). [126]. Согласно протоколу испанских авторов университетской клиники Валь-д'Эброн (г. Барселона), антибиотикотерапия после I этапа проводилась парентерально в течение 8-10 суток, затем пациенту назначался приём пероральных форм еще минимум на 6 недель [66]. По данным Ротмановского института при Университете Томаса Джефферсона (штат Филадельфия), пациентам проводился 4-8 недельный курс антибиотиков с обязательным периодом их отмены «antibiotic holidays» на 2 недели перед II этапом [150] Если признаки инфекции сохраняются, чаще всего выполняется повторная ревизия с дебридментом и заменой спейсера на еще один спейсер, за которой обычно следует дальнейшая антибактериальная терапия перед попыткой реимплантации [78, 93]. Во время второго этапа проводится забор тканевых биоптатов для проведения микроскопического, гистопатологического и микробиологического исследований [141, 146]. Микроскопическое исследование "замороженного" среза позволяет хирургу интраоперационно определить наличие и отсутствие продолжающегося воспаления в области сустава для решения вопроса о необходимости повторной

установки спейсера [141]. Если результат отрицательный, то имплантируется новый окончательный эндопротез, как правило, с использованием костного цемента, импрегнированного антибактериальным препаратом. В послеоперационном периоде пациентам обычно проводится внутривенная антибактериальная терапия до получения результатов микробиологического исследования. Если результат микробиологического исследования положительный, антибиотики назначаются на длительный срок [146].

Двухэтапное ревизионное эндопротезирование является эффективным методом лечения ППИ. По данным зарубежных авторов, частота успешных результатов лечения ППИ тазобедренного сустава с применением данной методики варьирует от 85 до 94% [90, 129].

Показанием для выполнения двухэтапного ревизионного эндопротезирования могут являться определенные виды бактерий, которые тяжело поддаются эрадикации с применением других методик. По данным исследования Gonzalez M.R. и соавторов, проведенного в 2023 году, лечение ППИ, возбудителем которой является *Candida* или другие виды грибов, чаще осуществляется с применением двухэтапной методики или резекционной артропластики [79]. Также ранее считалось, что лечение культуру-негативной ППИ более успешно при использовании двухэтапной методики, однако, по данным исследований, проведенных в 2021 году Van Den Kieboom J. и соавторами и в 2023 году Zanna L. и соавторами, результаты лечения культуру-негативной ППИ при использовании как двухэтапной, так и одноэтапной методики сопоставимы [89, 162].

1.6.3.1 Антибактериальные спейсеры

В широком понимании существует два типа спейсеров, используемых при двухэтапном ревизионном эндопротезировании: статические и артикулирующие. Статические спейсеры, также известные как неартикулирующие или блоковидные спейсеры, обычно изготавливаются вручную в операционной с целью заполнения

пространства в кости и суставе, образовавшегося в связи с удалением компонентов эндопротеза. В отличие от них, артикулирующие спейсеры направлены на формирование анатомической структуры сустава и обеспечивают высокий диапазон движения и функции в нем. Артикулирующие спейсеры могут быть как преформированными, изготовленными фабрично, так и изготовленными индивидуально вручную во время операции. Они могут быть полностью изготовлены из ПММА или могут быть композитными: из костного цемента и новых компонентов эндопротеза [104]. В качестве альтернативы возможно использование перестерилизованных компонентов эндопротеза [120], однако данная методика противоречит рекомендациям Управления по контролю за продуктами и лекарствами (США) и Агентства по регулированию лекарственных средств и товаров медицинского назначения (Великобритания) [68].

При двухэтапном ревизионном эндопротезировании антибактериальные спейсеры выполняют две функции. И артикулирующие, и статические спейсеры обладают механической прочностью, что обеспечивает сохранение опорной функции конечности после удаления компонентов эндопротеза, в результате чего сохраняется правильное положение сустава, снижается риск возникновения мышечных контрактур и повышается качество жизни пациента между первым и вторым этапами. Однако осложнения могут возникать при использовании обоих типов спейсеров. К ним относятся образование костных дефектов, которые чаще возникают при использовании статических спейсеров [104], а также повреждение разгибательного аппарата и расхождение краев раны, которые чаще встречаются при использовании артикулирующего типа [144]. По данным отдельных исследований, функциональный результат при использовании артикулирующих спейсеров лучше, чем при использовании статических [112].

Вторая функция антибактериальных спейсеров заключается в обеспечении местной антибактериальной терапии в дополнение к системной терапии в период между первым и вторым этапом хирургического лечения. Местная концентрация антибактериальных препаратов, достигаемая в зоне инфекционного процесса, может быть намного выше, чем при системной терапии и без значительной

токсичности [108, 147]. Антибактериальные препараты должны быть термостабильными из-за экзотермической реакции при полимеризации ПММА и растворимыми в воде, чтобы обеспечить диффузию в окружающие ткани [69]. Для обеспечения высокой эффективности в один спейсер могут быть добавлены два или более антибактериальных препаратов [137].

Самодельные спейсеры изготавливаются хирургом интраоперационно из костного цемента и сухого вещества антибактериального препарата. Они могут состоять как полностью из цемента, так и с использованием компонентов эндопротеза [62]. Для облегчения изготовления спейсера из костного цемента существуют специальные фабричные формы разных размеров, в которые заливается цемент, в результате чего после полимеризации он приобретает гладкую анатомическую форму [128]. Данный метод способствует лучшим функциональным результатам, чем изготовление спейсера самостоятельно «на глаз». Одним из недостатков данного вида спейсера является его хрупкость, в следствие чего на практике при нагрузке он не выдерживает вес пациента, и в определенный момент времени происходит его разрушение [136]. Более прочным видом изготовленного вручную спейсера является компонент или компоненты эндопротеза, установленные на широкую цементную мантию [60].

При изготовлении спейсера в костный цемент добавляется антибактериальный препарат, подобранный по чувствительности возбудителя, верифицированного в предоперационном микробиологическом исследовании или эмпирически [60]. Однако не каждый антибактериальный препарат можно добавлять в ПММА. Он должен быть гидрофилен для элиминации в мягких тканях и термостабилен, так как при полимеризации костного цемента происходит экзотермическая реакция, в результате которой температура спейсера по разным источникам может достигать предела от 70 до 120 °С [6, 22, 27]. Купирование инфекционного процесса также зависит от длительности высвобождения (релиза) антибактериального препарата из спейсера [111]. При этом, согласно проведенным исследованиям, релиз антибиотика прекращается или существенно снижается при использовании спейсеров, изготовленных из

ортопедического костного цемента в течение 24–48 часов после установки. Увеличение массовой доли антибиотика, добавляемой к костному цементу при изготовлении таких спейсеров, увеличивают только начальную концентрацию антибиотика, но не увеличивают длительность релиза [111]. Van de Belt в 2000 году описал поверхностный феномен-диффузию и показал, что релиз зависит от пористости структуры костного цемента, из которого изготавливается спейсер [52]. Ортопедические цементы предназначены для длительной фиксации компонентов эндопротеза и для этого при полимеризации дают плотную низкопористую структуру, обеспечивающую основную их функцию с минимальной площадью высвобождения антибиотика. Кроме изменения пористости структуры увеличение релиза можно достичь, изменяя гранулометрические параметры частиц полиметилметакрилата и Ванкомицина и Гентамицина. Это было обнаружено в исследованиях компании Tecres: гранулометрия ПММА с 40 до 300 мкм увеличивает релиз антибиотика из костного цемента на 200%, а гранулометрия гентамицина с 15 до 100 мкм позволяет увеличить его релиз из костного цемента на 250% [56]. В результате использования описанных выше заводских технологий изготовления спейсеров удается достичь терапевтической дозы антибиотика на всем протяжении функционирования спейсера во время двухэтапной ревизии. Учитывая тот факт, что при использовании спейсера, изготавливаемого вручную, длительность высвобождения антибиотика из ортопедического костного цемента составляет 24–48 часов [28], после окончания данного срока имплантации спейсер теряет свои лечебные свойства и представляет собой имплантат, который в случаях недостаточного купирования инфекционного процесса даёт повод для появления на нем новых бактериальных биопленок.

Также немаловажным фактором является длительность выполнения оперативного вмешательства как на первом этапе, так и на втором. При установке преформированного спейсера не затрачивается время на его изготовление интраоперационно, а отсутствие необходимости в установке его на костный цемент или установка с малым количеством цемента значительно облегчает его

удаление и уменьшает время операции на втором этапе [134]. В случаях спейсера, изготовленного вручную, на втором этапе необходимо радикально удалить костный цемент из канала бедренной кости и вертлужной впадины, что в некоторых случаях может приводить к увеличению костных дефектов [134].

1.6.3.2 Сроки выполнения II этапа двухэтапной ревизии

Оптимальный срок выполнения II этапа и длительность приёма антибактериальных препаратов остаются неясны. Наличие имплантата усложняет лечение инфекционного процесса даже в тех случаях, когда его причиной является возбудитель с низкой вирулентностью [155, 163]. Решение о сроке проведения II этапа ревизионного эндопротезирования принимает хирург самостоятельно индивидуально при наличии клинического и лабораторного благополучия пациента.

1.6.3.3 Неудачные результаты лечения после двухэтапного ревизионного эндопротезирования

Рецидив инфекции после двухэтапного ревизионного эндопротезирования может быть вызван как первичным возбудителем, так и новым. Варианты лечения при рецидиве после проведенного двухэтапного ревизионного эндопротезирования включают антибактериальную супрессию без операции, DAIR с последующей антибактериальной терапией, повторную двухэтапную ревизию, резекционную артропластику без реимплантации, артродез или ампутацию [107]. Как и в других ситуациях, лечение зависит от сопутствующих заболеваний, состояния костной и мягких тканей. Если общее состояние пациента и его желание позволяет провести еще одно двухэтапное ревизионное эндопротезирование, данный вариант лечения возможен, однако тщательный отбор пациентов имеет решающее значение [146]. Среди тех пациентов, у

которых повторное двухэтапное ревизионное эндопротезирование заканчивается неудачей, конечный результат также может быть различным вплоть до артродеза или ампутации у некоторых пациентов, что должно обсуждаться до начала лечения.

1.6.4 Изолированная антибактериальная терапия

Для лечения ППИ необходимо использовать один из описанных выше хирургических методов лечения. Однако иногда врачи пытаются использовать только антибактериальную терапию. К сожалению, это часто приводит к задержке проведения соответствующего хирургического лечения и возникновению ложноотрицательных результатов при микробиологической диагностике. Консервативное лечение следует рассматривать только для тех пациентов, которым оперативное вмешательство невозможно осуществить по тяжести состояния (например, из-за многочисленных сопутствующих заболеваний) или тогда, когда пациент отказывается от проведения операции [125].

Не существует единогласно утверждённой оптимальной схемы антибактериальной терапии для пациентов, которым оперативное лечение не проводится. Как правило, пациентам назначают от 4 до 6 недель внутривенных или пероральных антибактериальных препаратов с высокой биодоступностью. Подбор препаратов осуществляется на основании результата микробиологического анализа синовиальной жидкости, полученной при пункции сустава и определения чувствительности возбудителя к антибиотикам. Обычно проводится комбинация подобранного антибактериального препарата с Рифампицином [125]. При подборе антибиотика необходимо учитывать токсичность, биодоступность при пероральном приеме, стоимость, частоту его приема и лекарственное взаимодействие. Важно подробно информировать пациента о возможности возникновения побочных эффектов и осложнений при длительной антибактериальной терапии. По данным авторов, побочные эффекты

возникают более чем у 20% пациентов, принимающих антибактериальные препараты [138].

1.7 Резюме

Перипротезная инфекция – наиболее тяжелое осложнение после эндопротезирования тазобедренного сустава. Диагностика и лечение имплант-ассоциированных инфекционных осложнений по-прежнему затруднены, не имеют универсального определения и требуют особого подхода, который представлен в данном обзоре. Несколькими профессиональными ассоциациями предложены классификационные схемы ППИ. Предполагается, что в ближайшие годы они будут уточняться на основании новых данных. Значительные успехи были достигнуты в определении идеального алгоритма диагностики и разработаны методы лечения специфичные для ППИ. Ожидается дальнейшее улучшение качества диагностики ППИ и определения патогенеза того, что сегодня называют "культуро-негативной ППИ". Несмотря на то что для более точного определения оптимальных подходов к лечению требуются крупные, высококачественные исследования, использование имеющихся на сегодняшний день алгоритмов позволяет достичь высокого уровня успешных результатов лечения ППИ. Учитывая рост числа пациентов, которым в ближайшие годы будет проведена операция по эндопротезированию суставов, ожидается увеличение числа случаев ППИ. «Золотым стандартом» лечения ППИ остается двухэтапное ревизионное эндопротезирование. В настоящее время в Российской Федерации не существует единого алгоритма, согласно которому следует выбирать тип спейсера, вид и длительность антибактериальной терапии, а также срок для выполнения второго этапа. Также не проведены исследования, описывающие отдаленные результаты использования преформированных антибактериальных спейсеров. Сегодня многое известно об эпидемиологии ППИ; будущие исследования должны использовать эти знания для проспективного выявления пациентов с высоким риском инфекции с целью ее профилактики.

Глава 2

Материалы и методы исследования

2.1 Характеристика пациентов и дизайн исследования

В нашей работе проведено исследование клинических и функциональных результатов пациентов, которым было выполнено двухэтапное ревизионное эндопротезирование по поводу развившейся ППИ после перенесенного первичного ЭТС. Для достижения оптимальных результатов лечения и купирования инфекции был разработан специальный алгоритм.

В основе алгоритма выбора тактики хирургического и медикаментозного лечения ППИ тазобедренного сустава легли многолетний опыт лечения пациентов с остеомиелитом и ППИ, данные исследований зарубежных и отечественных авторов и результаты собственных исследований. Алгоритм лечения включает оценку данных клинического, лабораторного и инструментального методов исследования пациентов: местные и системные симптомы, оценка общеклинического анализа крови, скорости оседания эритроцитов, концентрации С-реактивного белка, фибриногена, Д-димера, ИЛ-6, наличия маркеров воспаления в синовиальной жидкости, микробиологии тканевых биоптатов и соникатной жидкости, наличия признаков инфекционного процесса по данным рентгенографии, КТ и МРТ. Использование данного алгоритма позволяет улучшить клинические и функциональные результаты лечения пациентов с ППИ тазобедренного сустава.

Данное исследование проведено на кафедре травматологии и ортопедии федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», отделения гнойной хирургии №3, отделения гнойной хирургии №2, отделения ортопедия государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница №13 Департамента здравоохранения города Москвы» (ГБУЗ ГKB 13 ДЗМ), отделения ортопедии государственного

бюджетного учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница №31 Департамента здравоохранения города Москвы» (ГБУЗ ГКБ 31 ДЗМ).

С каждого пациента брали информированное письменное согласие на участие в исследовании, на хранение и публикацию их результатов обследования, фотографий и рентгенограмм.

Для сравнения послеоперационных результатов и проведения статистического анализа данных пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по гендерному признаку, антропометрическим данным, возрасту, индексу коморбидности Charlson, анестезиологическому риску ASA и типу установленного спейсера. В послеоперационном периоде был проведен сравнительный анализ функциональных результатов и оценка качества жизни пациентов двух групп, а также сравнение результатов с данными научной литературы.

Критериями включения пациентов в исследование являлись:

- пациенты, у которых ППИ возникла после первичного ЭТС;
- пациенты, которым проводилось двухэтапное ревизионное ЭТС;
- пациенты с ППИ II и III типа по Tsukayama D.T., у которых длительность клинических проявлений заболевания составила более 4 недель;
- наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критериями невключения пациентов в исследование являлись:

- пациенты с ППИ, возникшей после ревизионного ЭТС;
- пациенты с ППИ I и IV типа по Tsukayama D.T.;
- пациенты, которым до проведения ревизионного эндопротезирования проводились ревизионные санационные операции.

Критериями исключения пациентов из исследования являлись:

- невозможность осуществления этапного контроля за состоянием пациента в сроки, определённые дизайном исследования;
- несоблюдение пациентом рекомендаций по приёму медикаментозной антибактериальной терапии;

- пациенты, которым II этап ревизионного эндопротезирования не проводился по причинам, не связанным с инфекционным процессом.

В нашей клинике в период с января 2014г. по декабрь 2020г. нами было проведено лечение 219 пациентов с ППИ после ЭТС. После применения критериев включения пациентов из анализа были исключены 98 пациентов. В окончательный анализ мы включили 121 пациента.

Пациенты, включенные в исследование, были разделены на две группы. Первая (основная) группа включала 62 пациентов, которым было проведено двухэтапное лечение с использованием разработанного алгоритма лечения ППИ и установкой преформированного антибактериального спейсера в период с января 2015 года по декабрь 2020 года в возрасте от $65,0 \pm 13,8$ лет (30 мужчин, 32 женщины).

Вторая (контрольная группа) представлена 59 пациентами в возрасте $66,2 \pm 13,6$ лет (29 мужчин, 30 женщин), лечение которых проводилось в период с января 2014г. по декабрь 2018г. Пациенты этой группы, как и основной группы, имели II и III тип ППИ по Tsukayama D.T., с клинической симптоматикой, длящейся более 4 недель. Лечение данных пациентов проводилось без использования разработанного алгоритма, а именно: I этап хирургического лечения этих пациентов выполнялся с установкой спейсеров, изготовленных интраоперационно вручную. После операции пациенты принимали антибиотики в течение разного срока: минимальный срок приёма составлял 5 дней, а максимальный 30 дней с медианой 14 [10;21] дней. Осмотры и контроль за лабораторными показателями в послеоперационном периоде систематически не проводился. Минимальный срок, на котором выполнялся II этап хирургического лечения, составлял 2 месяца, а максимальный - 22 месяца. В послеоперационном периоде после II этапа пациенты длительной антибактериальной терапии, подобранной по чувствительности, не принимали, а получали стандартную периоперационную антибиотикопрофилактику с использованием цефалоспоринов 2 поколения.

Средний период наблюдения составил $4,2 \pm 0,8$ года (от 2,3 до 6,0 лет).

2.2 Методы исследования

2.2.1 Оценка тяжести сопутствующей патологии пациентов

При обследовании у пациентов выявлялись следующие сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты, венечных артерий, недостаточность кровообращения, гипертоническая болезнь, цереброваскулярная болезнь, хроническая ишемия головного мозга, хронический гастрит, мочекаменная болезнь, сахарный диабет, диабетическая микроангиопатия, диабетическая полинейропатия, диабетическая нефропатия, хроническая болезнь почек, коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, хроническая обструктивная болезнь легких, экзогенно-конституциональное ожирение, пороки сердца, мерцательная аритмия, анемия, пневмония, пневмосклероз, гепатиты В, С, сифилис, ВИЧ-инфекция, инфаркт миокарда и острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, легочная гипертензия, онкологические заболевания.

Учитывая отягощенный коморбидный фон пациентов, а также тяжесть сопутствующих заболеваний, для упрощения прогноза заболевания пациентов нами был использован подсчет индекса коморбидности Charlson, а также определение физического статуса пациентов по классификации ASA.

Индекс коморбидности Charlson представляет собой балльную систему оценки (от 0 до 40) наличия определенных сопутствующих заболеваний и используется для прогноза летальности [11]. При его расчете суммируются баллы, соответствующие сопутствующим заболеваниям, а также добавляется 1 балл на каждые 10 лет жизни при превышении пациентом сорокалетнего возраста (40–49 лет — 1 балл, 50–59 — 2 балла и т.д.). Система расчета индекса Charlson представлена в таблице 1.

На основании полученного коэффициента определяется десятилетняя выживаемость пациентов: при сумме 0 баллов выживаемость составляет 99%, 1

балл — 96%, 2 балла — 90%, 3 балла — 77%, 4 балла — 53%, 5 баллов — 21% [63]. По каждому пациенту проведен расчет индекса коморбидности Charlson и отслежена его корреляционная связь с риском неудачного лечения пациентов с ППИ.

Таблица 1 – Показатели расчета индекса коморбидности Charlson

Баллы	Заболевание
1	Инфаркт миокарда Застойная сердечная недостаточность Болезнь периферических артерий Цереброваскулярные заболевания Деменция Хронические заболевания легких Болезнь соединительной ткани Язва пищеварительного тракта Легкое поражение печени Диабет
2	Гемиплегия Умеренная или тяжелая болезнь почек Злокачественная опухоль без метастазов Лейкемия Лимфома
3	Умеренное или тяжелое поражение печени
6	Метастазирующие злокачественные опухоли, СПИД (болезнь, а не вирус)
+ добавляется по 1 баллу за каждые 10 лет жизни после 40 лет (40–49 лет — 1 балл, 50–59–2 балла и т.д.)	

Физический статус пациентов по классификации ASA (Американского общества анестезиологов) представляет собой оценку состояния пациента перед хирургическим вмешательством. Существует 5 классов физического статуса (от здорового пациента до больного в крайне тяжелом состоянии): ASA I — здоровый

пациент; ASA II — пациент с легким системным заболеванием; ASA III — пациент с тяжелым системным заболеванием; ASA IV — пациент с тяжелым системным заболеванием, которое представляет собой постоянную угрозу для жизни и ASA V — умирающий пациент.

2.2.2 Классификация и критерии для установки диагноза «перипротезная инфекция»

В целях выявить корреляцию развития ППИ тазобедренного сустава и причиной выполнения первичного эндопротезирования нами было обращено внимание на анамнестические данные пациентов, указывающие на причину выполнения первичной артропластики. Нужно отметить, что наряду с первичным деформирующим коксартрозом самыми распространенными причинами первичного ЭТС явились переломы шейки бедренной кости и посттравматический коксартроз.

По срокам возникновения инфекции от момента выполнения первичного ЭТС все пациенты, которым выполнялось двухэтапное ревизионное эндопротезирование, имели II и III тип инфекции по Tsukayama D.T. (таблица 2). При этом преобладали пациенты III типа, которые составляли 77,6% (94 пациента). При этом чаще всего инфекция возникала в первые 2 года с момента первичного эндопротезирования.

Таблица 2 – Классификация перипротезной инфекции Tsukayama D.T. и соавт. (1996г.)

Тип инфекции	Категории инфекции области хирургического вмешательства	Срок с момента операции
I	Острая послеоперационная	менее 4 недель
II	Поздняя хроническая	от 4 недель до 1 года
III	Острая гематогенная/отсроченная	от 1 года и более
IV	Положительная интраоперационная культура	положительные посевы в 2 и более интраоперационных образцах тканей

Постановка диагноза «перипротезная инфекция» до 2018 года осуществлялась на основании критериев утвержденных на первом Международном консенсусе по ППИ (International Consensus Meeting (ICM)) в 2013 году [35] (таблица 3). В 2018 году на втором Международном консенсусе по ППИ данные критерии были модифицированы и утверждены [36] (таблица 4). С 2018 года установка диагноза «перипротезная инфекция» осуществлялся на основании новых критериев.

Таблица 3 – Критерии ICM 2013 года для ППИ

Основные критерии (один из предложенных)			Решение
Два положительных посева с одним и тем же организмом при использовании стандартных методов культивирования			Инфицирован
Свищевой тракт, сообщающийся с суставом или с визуализацией эндопротеза			
Малые критерии	Тип инфекции		Решение
	Острая*	Хроническая	
Повышение СОЭ (мм/ч) или С-РБ в сыворотке крови (мг/л)	Не имеет значения	30	От 3 до 5 критериев
	100	10	
Повышение в синовиальной жидкости лейкоцитов (клеток/мкл) или лейкоцитарной эстеразы	10 000	3 000	
	+ или ++	+ или ++	
Повышение в синовиальной жидкости полиморфноядерных лейкоцитов (%)	90	80	
Положительная гистология	>5 нейтрофилов в 5 полях зрения (x400)	>5 нейтрофилов в 5 полях зрения (x400)	
Один положительный посев			

Таблица 4 – Критерии ICM 2018 года для ППИ

Основные критерии (один из предложенных)				Решение
Два положительных посева с одним и тем же организмом при использовании стандартных методов культивирования				Инфицирован
Свищевой ход, сообщающийся с суставом или с визуализацией эндопротеза				
Малые критерии	Тип инфекции		Сумма баллов	Решение
	Острая*	хроническая		
С-РБ в сыворотке крови (мг/л) или Д-димер (мкг/л)	100 Неизвестно	10 860	2	Дооперационная и послеоперационная сумма баллов: ≥6 –инфицирован; 3–5 – неубедительно**; <3 – не инфицирован
Повышение СОЭ (мм/ч)	Не имеет значения	30	1	
Повышение в синовиальной жидкости лейкоцитов (клеток/мкл) или лейкоцитарной эстеразы или положительный альфа-Дефензин (сигнал/отсечка)	10 000 ++ 1,0	3 000 ++ 1,0	3	
Повышение в синовиальной жидкости полиморфноядерных лейкоцитов (%)	90	70	2	
Один положительный посев			2	
Положительная гистология			3	
Положительный интраоперационный посев***			3	
<p>* – эти критерии никогда не использовались при острой инфекции; ** – рассматривается дальнейший поиск с помощью молекулярной диагностики, такой как секвенирование нового поколения; *** – не играет роли при подозрении на неблагоприятную местную тканевую реакцию.</p>				

2.2.3 Физикальное обследование пациентов

На первичной консультации проводили физикальный осмотр пациентов и сбор анамнеза. Самые частые жалобы пациентов были связаны с наличием отделяемого в области послеоперационного рубца, иррадиирущую боль в пораженном суставе, локальную гипертермию, субфебрильную температуру тела преимущественно в вечернее и ночное время, ночную потливость и чувство озноба, нарушение опороспособности нижней конечности, снижения объема движений в тазобедренном суставе.

При осмотре пациента оценивали уровень подвижности пациента, необходимость использовать для передвижения дополнительную опору, характер походки пациента (хромота), наличие локальных признаков инфекции: гипертермии, гиперемии, наличие свищевого тракта и отделяемого из него, отека и пастозности конечности или отсутствие локальных проявлений.

Для оценки качества жизни пациента, функции тазобедренного сустава и степени болевого синдрома в до- и послеоперационные периоды проводили анкетирование с использованием функциональных шкал: The Short Form-36 (SF-36), Harris hip score (HHS) и визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ) соответственно.

Опросник SF-36 — это неспецифический опросник для оценки качества жизни пациента. Опросник отражает общее благополучие и степень удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияют состояние здоровья. SF-36 состоит из 36 вопросов, сгруппированных в восемь шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, физическая боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы составлены таким образом, что чем выше значение показателя (от 0 до 100), тем лучше оценка по избранной шкале. Из них формируют два параметра: психологический и физический компоненты здоровья (приложение А) [86].

Шкала Харриса для оценки функции тазобедренного сустава предполагает оценку четырех категорий: боль, функция, деформация, амплитуда движений. Для каждой категории подсчитывается определенное количество баллов. Максимальное число баллов равно 100. Сумма баллов от 90 до 100 оценивается как отличная функция сустава, от 80 до 89 – хорошая, от 70 до 79 – удовлетворительная и менее 70 – неудовлетворительная (приложение Б) [81].

Визуально-аналоговая шкала (ВАШ) предназначена для измерения интенсивности боли. Она представляет собой непрерывную шкалу в виде горизонтальной или вертикальной линии длиной 10 см (100 мм) и расположенными на ней двумя крайними точками: «отсутствие боли» и «сильнейшая боль, какую можно только представить». На основании распределения баллов рекомендована следующая классификация: нет боли (0–4 мм), слабая боль (5–44 мм), умеренная боль (45–74 мм), сильная боль (75–100 мм) (приложение В) [127].

2.2.4 Лабораторная диагностика перипротезной инфекции

После первичной консультации пациенту назначали лабораторные, инструментальные методы исследования, выполняли пункцию тазобедренного сустава. После лабораторно-инструментального подтверждения диагноза пациент госпитализировался в стационар для выполнения оперативного лечения. После выписки из стационара пациента приглашали на контрольные осмотры через 1, 3 и 6 месяцев. В случае отсутствия признаков инфекционного процесса пациента допускали до выполнения второго этапа. После выполнения второго этапа лечения контрольные осмотры проводили каждые 2 недели в первые 2 месяца, затем через 3, 6 и 12 месяцев и далее ежегодно с момента операции. Документирование по вышеперечисленным шкалам проводили перед выполнением II этапа лечения и после: через 6 месяцев, 1 и 2 года.

2.2.4.1 Лабораторная диагностика перед I этапом хирургического лечения

На первичной консультации пациентам для диагностики ППИ, у которых отмечали основные критерии ППИ, а в частности наличие свищевого тракта (рисунок 1), выполняли пункцию тазобедренного сустава. Аспират отправляли на микробиологическое и цитологическое исследование. Далее пациента обследовали и готовили к оперативному вмешательству в условиях стационара. Проводили предоперационное планирование и подбирали антибактериальную терапию на основании полученных результатов предоперационной микробиологии.



Рисунок 1 – Свищевой тракт (основной критерий ППИ)

Тем пациентам, у которых отсутствовал свищевой тракт, назначали выполнение следующих лабораторных анализов: общеклинический анализ крови (ОАК), лейкоцитарная формула, СОЭ, СРБ, коагулограмма, включающая себя фибриноген. В ОАК внимание уделяли концентрации гемоглобина крови, количеству тромбоцитов и лейкоцитов. В случаях, когда данные показатели крови в пределах нормы, дополнительно назначали анализы для определения концентрации интерлейкина-6, Д-димера и прокальцитонина в крови. Когда вышеуказанные маркеры крови были выше нормы, пациенту проводили пункцию сустава под УЗИ-контролем. Пункцию сустава также проводили и в случаях, если

у пациента по лабораторным данным признаков инфекции не отмечали, однако оставалось подозрение о ППИ, основанное на анамнестических или клинических данных. Пунктат отправляли на микробиологическое и цитологическое исследование. При цитологическом исследовании оценивали увеличение количества лейкоцитов более 3000 клеток/мкл и полиморфноядерных нейтрофилов более 70%. При микробиологическом исследовании по предварительной договорённости образцы высевали до 14 дней на нескольких питательных средах, включающих мясопептонный бульон, кровяной и шоколадные агары и др. Чаще всего при наличии роста микрофлоры результат уже был известен на 3–5 сутки после поступления материала в лабораторию. По результатам микробиологии определяли вид микроорганизма и его чувствительность к антибактериальным препаратам. В случаях, когда микробиологический результат был отрицательным, проводили повторную пункцию.

После проведенного обследования полученным результатам присваивали баллы согласно критериям ИСМ (таблица 4) и делали их подсчет, на основании которых подтверждали или исключали диагноз «перипротезная инфекция». Далее пациентам проводили стандартный протокол предоперационной диагностики и подготовку к операции.

2.2.4.2 Лабораторная диагностика после I этапа

В послеоперационном периоде в обязательном порядке проводили контроль за лабораторными показателями крови (концентрация гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, СОЭ, С-реактивный белок, Креатинин, мочевины, фибриноген, кислотно-основное состояние крови).

Критериями лабораторных показателей для выписки пациента из стационара являлись: нормальные значения общеклинического анализа крови (отсутствие лейкоцитоза и тромбоцитоза, концентрация гемоглобина >100 г/л), а также снижение С-реактивного белка в 2 раза или его повышенный показатель до трех норм.

По установленному нами алгоритму контрольных точек наблюдения через 1, 3 и 6 месяцев с момента операции на консультации оценивали результаты лабораторных анализов крови: ОАК + лейкоцитарная формула, СОЭ, показатели С-РБ, креатинина, мочевины, фибриногена, ИЛ-6 и Д-димера. Через 6 месяцев, помимо контроля вышеуказанных лабораторных показателей крови, выполняли диагностическую пункцию сустава.

При нормализации лабораторных показателей крови, отсутствия роста бактерий и признаков воспаления в синовиальной жидкости пациенту выполняли II этап ревизионного эндопротезирования.

2.2.4.3 Лабораторный мониторинг после II этапа

Лабораторный контроль за показателями крови в послеоперационном периоде проводили аналогично послеоперационному периоду после I этапа. Выписку пациента осуществляли при нормализации общеклинического анализа крови и снижения уровня С-реактивного белка. Динамическое наблюдение за лабораторными показателями крови пациента проводили в течение первых 2 месяцев каждые 2 недели, затем на 3, 6 месяцев и 1 год с момента операции.

2.2.5 Исследование интраоперационных образцов тканей и компонентов эндопротеза

Во время выполнения хирургического вмешательства, как на I, так и на II этапе в среднем брали от 4 до 6 образцов мягких тканей, окружающих компоненты эндопротеза. Классически использовали несколько анатомических участков для операционной биопсии перипротезных тканей, включающих суставную псевдокапсулу и перипротезную пограничную мембрану между эндопротезом и костью, которые отправляли на гистологическое и микробиологическое исследования. Гистологическое исследование проводили в целях определения нейтрофилов в тканях, что при высоком их содержании свидетельствует об остром воспалении при ППИ. В целом гистологическое

исследование выполняли в целях дополнительного подтверждения диагноза. Микробиологические исследования тканевых биоптатов проводили для выявления возбудителя и определения чувствительности к антибактериальным препаратам. Также на микробиологическое исследование отправляли компоненты эндопротеза. Микробиологическое исследование компонентов эндопротеза проводили с использованием метода соникации.

Суть метода заключается в следующем. Интраоперационно удаленный имплантат помещали в стерильный пластиковый контейнер с герметично закрывающейся крышкой и доставляли его в лабораторию, где в условиях ламинарного шкафа в контейнер добавляли стерильный физиологический раствор или раствор Рингера; затем контейнер устанавливали на вибростенд (рисунок 2) на 30 с, после чего его помещали в ультразвуковую камеру на 5 мин (частота – 40 ± 2 кГц, мощность - $0,22 \pm 0,04$ Вт/см²) (рисунок 3), затем опять переносили на вибростенд на 30 с. После обработки физическими методами из контейнера забирали жидкость, которую центрифугировали в течение 15 мин при 4200 об/мин. Супернатант рассевали по средам, инкубировали до 14 дней [33, 34]. Учитывая наличие в БАК-лаборатории ультразвуковой камеры небольших размеров, на соникацию отправляли компоненты эндопротеза малых размеров: головка, чаша, спонгиозные винты.



Рисунок 2 – Вибростенд Shy line Orbital shaker



Рисунок 3 – Контейнер с головкой эндопротеза в стерильном физиологическом растворе в ультразвуковой камере YX 2100

2.2.6 Инструментальные методы исследования

В предоперационном периоде перед I этапом хирургического лечения всем пациентам рутинно выполняли рентгенографию обоих тазобедренных суставов. На рентгенограммах оценивали наличие зон Груэна и периостальной реакции в области компонентов эндопротеза. Однако в большей степени рентгенограммы использовали для предоперационного планирования: определения типа фиксации компонентов эндопротеза и наличия дополнительных металлоконструкций, фиксирующих компоненты эндопротеза [9].

Для более детальной визуализации области тазобедренного сустава обязательно выполняли компьютерную томографию костей таза с захватом тазобедренных суставов и органов малого таза. По результатам компьютерной томографии оценивали наличие зон лизиса костной ткани на границе с компонентами эндопротеза, наличие дефектов бедренной кости и вертлужной впадины, состояние мягких тканей вокруг компонентов эндопротеза. Наличие признаков воздуха и жидкостных полостей в области сустава подтверждает наличие инфекционного процесса. Также зачастую при ППИ тазобедренного

сустава, происходит септическое воспаление, сопровождающееся абсцессом («илиопсоас-абсцесс») прилегающей к суставу подвздошно-поясничной мышцы, что может хорошо визуализироваться на компьютерной томограмме (рисунок 4) [18].

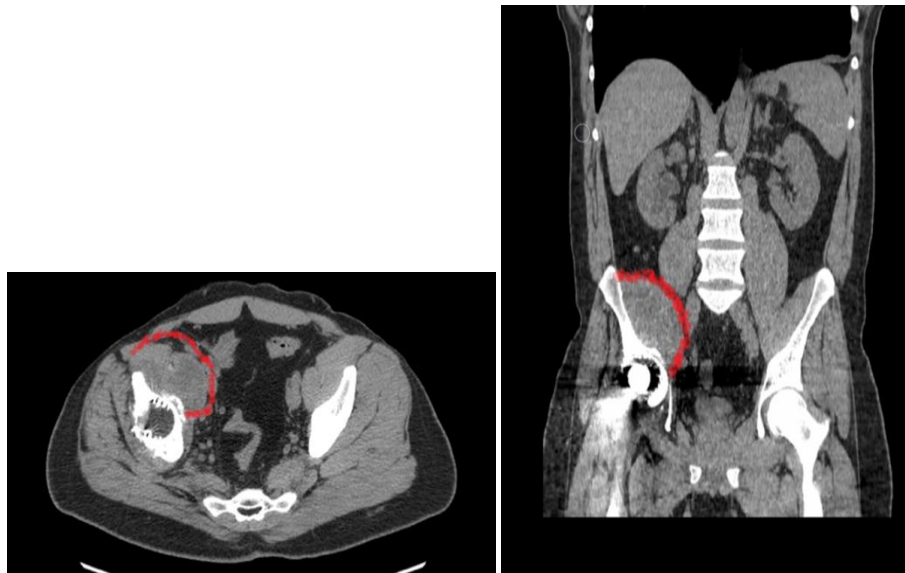


Рисунок 4 – «Илиопсоас-абсцесс» на компьютерной томограмме

В случае наличия у пациента «илиопсоас-абсцесса», при выполнении ревизионного эндопротезирования осуществляли дополнительный хирургический доступ к данной мышце и проводили дренирование абсцесса (рисунок 5).

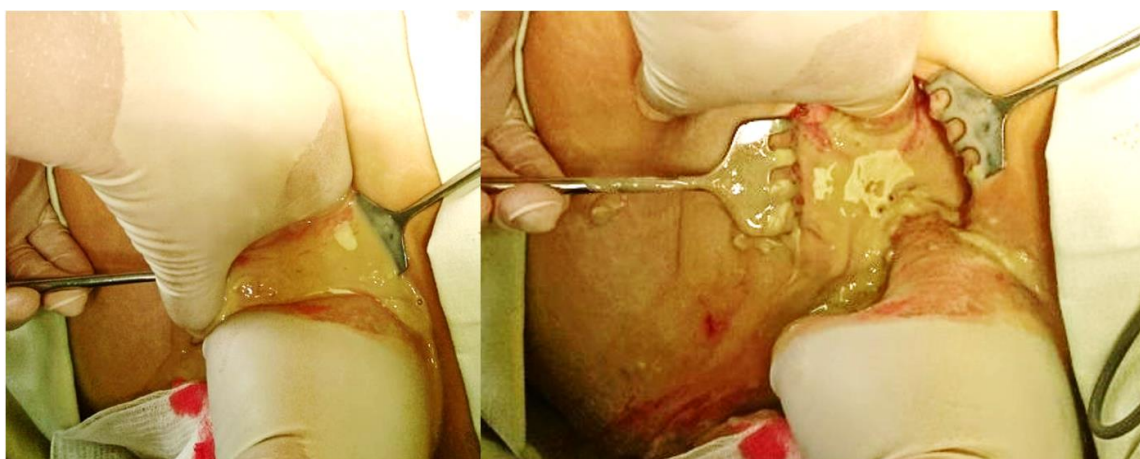


Рисунок 5 – Дренирование илиопсоас-абсцесса из дополнительного доступа по Пирогову

2.2.7 Статистическая обработка полученных данных

Статистический анализ данных выполняли с помощью программы IBM SPSS Statistics 25. Результаты качественных показателей представлены в абсолютных числах (n) с расчетом долей (%). Статистическая значимость качественных различий рассчитывалась при помощи критерия хи-квадрат Пирсона (χ^2), для разреженных таблиц сопряженности – критерия Фишера. Для оценки степени согласованности результатов в квадратной таблице сопряженности вычисляли коэффициент каппа Коэна. Нормально распределенные количественные показатели описывались средними и стандартными отклонениями (SD). Для проверки значимости различий в средних для 2-х групп применялся t-критерий (t). Для количественных показателей, распределения которых отличались от нормального, рассчитывались медиана и значения 1-го и 3-го квартилей [Q1;Q3]. Сравнение уровня по двум группам проводилось с помощью критерия Манна–Уитни (U). Определение порогового значения для разделения групп осуществляли с помощью анализа ROC-кривой с вычислением показателя площади (AUC) под ROC-кривой, 95% доверительного интервала для ROC-кривой. Статистики критериев считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Глава 3

Лечение пациентов с перипротезной инфекцией

3.1 Алгоритм диагностики и лечения пациентов с перипротезной инфекцией

Для лечения пациентов основной группы нами был сформирован алгоритм определения тактики хирургического и медикаментозного лечения преипротезной инфекции тазобедренного сустава (рисунок 6). Его основой служил многолетний опыт лечения пациентов с остеомиелитом и ППИ, данные исследований зарубежных и отечественных авторов и результаты собственных исследований. Алгоритм лечения включает оценку данных клинического, лабораторного и инструментального методов исследования пациентов: местные и системные симптомы, оценка общеклинического анализа крови, скорости оседания эритроцитов, концентрации С-реактивного белка, фибриногена, Д-димера, ИЛ-6, наличия маркеров воспаления в синовиальной жидкости, микробиологии тканевых биоптатов и соникатной жидкости, наличия признаков инфекционного процесса по данным рентгенографии, КТ и МРТ.

Основным звеном данного алгоритма является установка преформированного антибактериального спейсера при выполнении I этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования. Высокая антимикробная активность и длительность релиза антибактериальных препаратов данного спейсера требует оценки лабораторных показателей крови в определенные сроки послеоперационного периода. В первые два месяца в период приёма антибиотиков оценивали динамику изменения маркеров воспаления и функция почек и печени. После прекращения их приёма, но в период антибактериальной активности спейсера, определяли степень купирования инфекции без системного на нее воздействия. А в срок через 6 месяцев после полного прекращения действия спейсера, кроме анализов крови, также выполняли пункцию сустава и оценивали КТ-картину тазобедренного сустава.

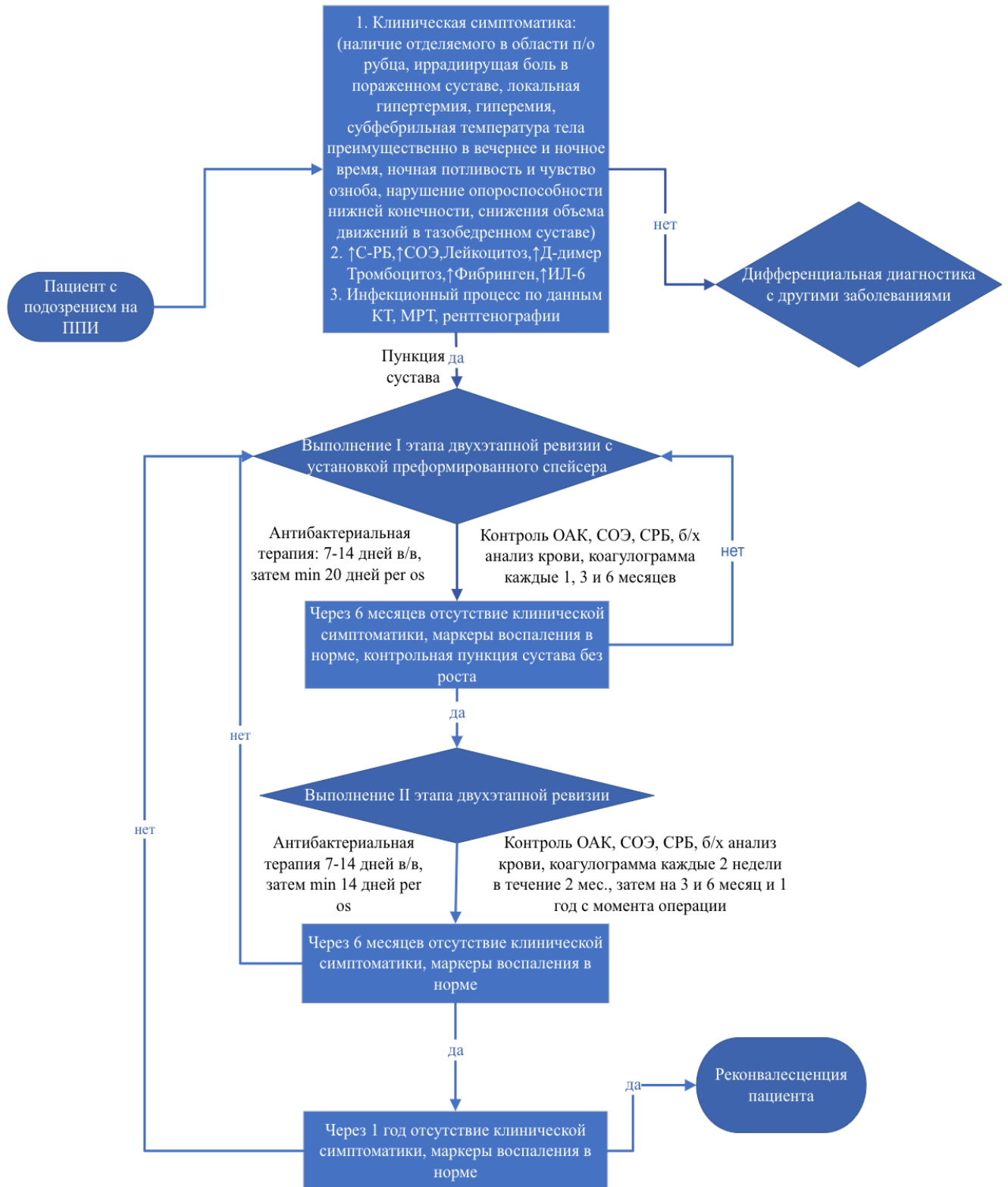


Рисунок 6 – Алгоритм диагностики и лечения ППИ

3.2 Техника выполнения I этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава

Для выполнения ревизионного эндопротезирования необходимо иметь операционную, оснащенную электронно-оптическим преобразователем (ЭОП) с необходимым набором специализированного инструментария для удаления хорошо фиксированных компонентов эндопротеза, силовое оборудование, а также минимальный травматологический набор инструментов для выполнения остеосинтеза в случаях возникновения интраоперационных переломов. На рисунках 7 и 8 представлен неполный набор ревизионного инструментария, который мы использовали при выполнении реэндопротезирования.

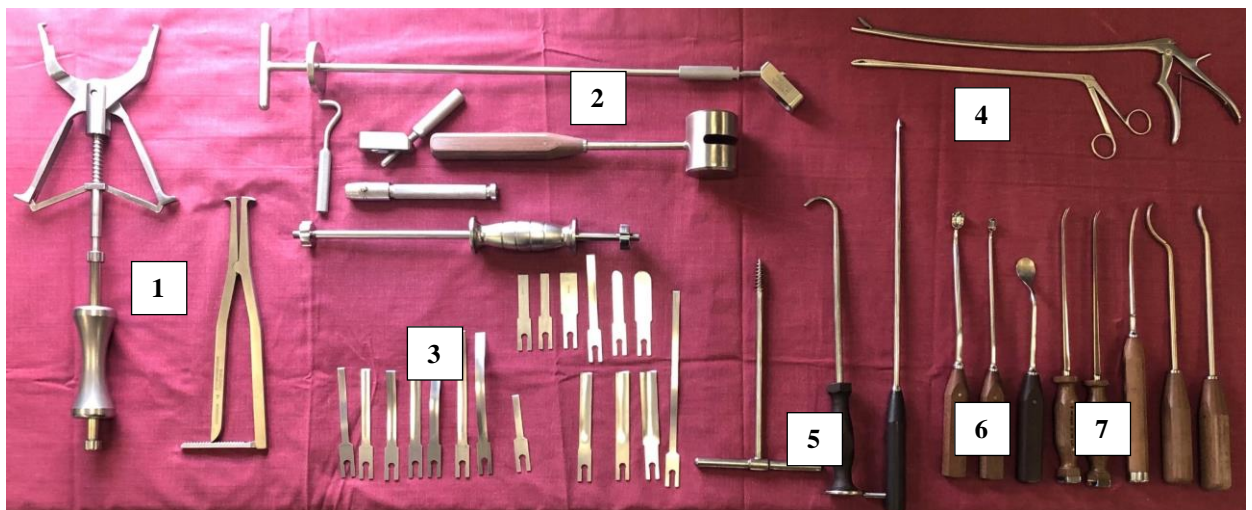


Рисунок 7 – Минимальный набор ревизионного инструментария. 1 – экстракторы компонентов эндопротеза, 2 – универсальный экстрактор бедренного компонента со скользящим молотком, 3 – набор ревизионных долот, 4 – грасперы для удаления костного цемента из канала бедренной кости, 5 – штопор, однозубый крючок, мантия-разрушитель, 6 – костные ложки, 7 – фрезы для вырезания чаши



Рисунок 8 – Ревизионный инструментарий. А – набор для удаления цементной мантии, Б1 – набор римеров, 2 – силовое оборудование

Важно отметить, что при удалении компонентов эндопротеза цементной фиксации очень важно иметь в операционной ЭОП. При помощи него можно визуализировать и проконтролировать фрагменты цементной мантии, трудно идентифицированные невооруженным взглядом в канале бедренной кости.

Ход оперативного вмешательства I этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования включал в себя:

1. Хирургический доступ,
2. Удаление компонентов эндопротеза,
3. Обильное промывание раны растворами антисептиков,
4. Установка антибактериального (АБ) спейсера,
5. Ушивание раны.

Операции данного этапа проводили под комбинированной анестезией: субарахноидальной анестезией (САА) и эндотрахеальным наркозом. Выбор анестезии данного вида связывается с трудно предсказуемой длительностью операции, в связи с чем продолжительность эффекта САА может оказаться меньше необходимого. Также выбор такого типа анестезии связан с сохранением нормального психоэмоционального статуса пациента в период оперативного вмешательства, которому приходится длительно пребывать в одной позе на боку, слыша звук, исходящий от ортопедического инструментария.

Периоперационное введение антибактериальных препаратов начинали только после забора операционного материала на микробиологическое исследование.

При выполнении I этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава пациента укладывали на здоровый бок, операционное поле нижней конечности трехкратно обрабатывалось от кончиков пальцев стопы до середины туловища растворами антисептиков (рисунок 9).



Рисунок 9 – Положение пациента на операционном столе

Выполняли переднелатеральный доступ Хардинга в продольно-косом направлении в проекции проксимального отдела бедренной кости. Хирургический доступ не всегда совпадал с послеоперационным рубцом, оставшемся после выполнения первичного эндопротезирования. Разрез кожи и подкожно-жировой клетчатки осуществляли с полным иссечением послеоперационного рубца. В случае наличия свища последний иссекали. Далее в продольном направлении рассекали фасцию и отсекали по сухожильной линии среднюю и малую ягодичную мышцы от большого вертела бедренной кости. В большинстве случаев в области чашки и головки бедренного компонента имелись грубые соединительно-тканые рубцы. Проводили иссечение рубцов с выполнением необходимого мягкотканного релиза проксимального отдела бедренной кости. В случаях, когда подкожно-жировая клетчатка, фасция, мышцы и капсула спаяны между собой и представляют из себя единый конгломерат, проводили

воссоздание послойности тканей, приближенной к анатомической. Осуществляли тщательный гемостаз (рисунок 10).

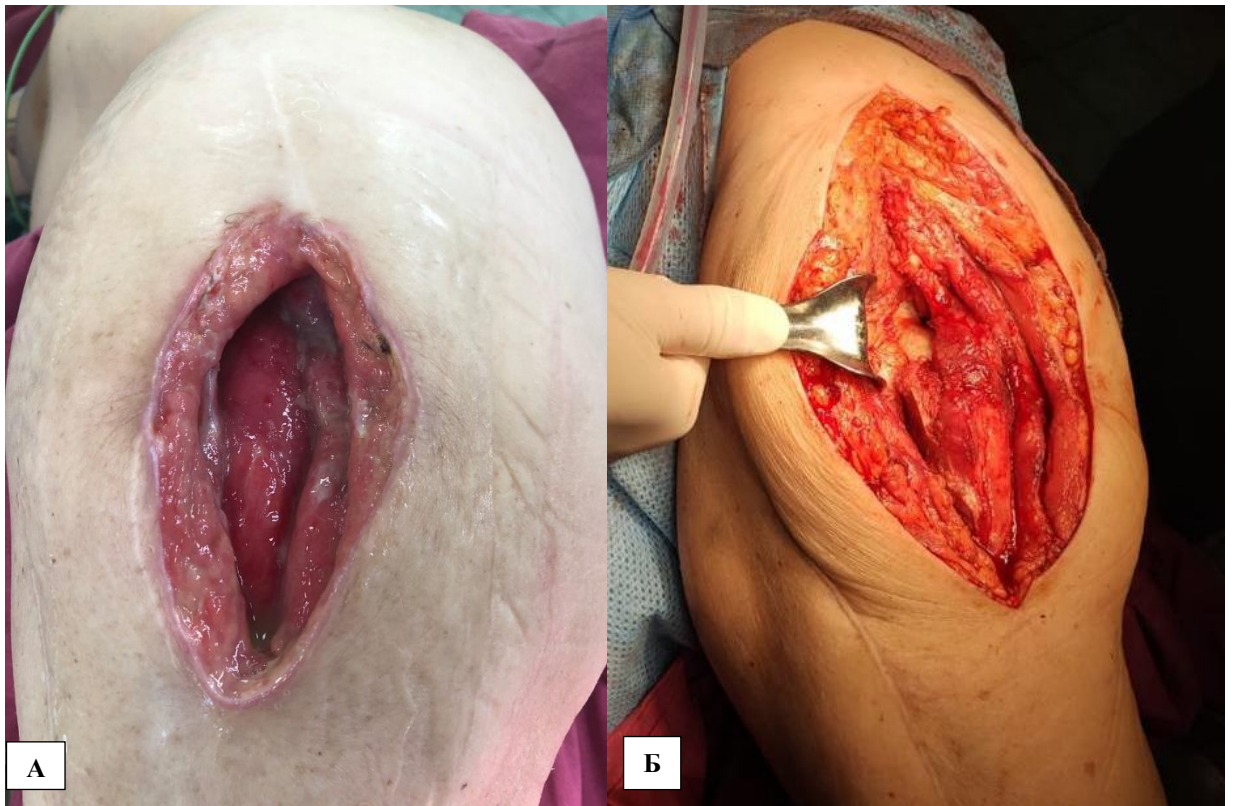


Рисунок 10 – Хирургический доступ. А – инфицированная рана левого беда перед началом оперативного вмешательства, Б – выполнен хирургический доступ, восстановлена послойность мягких тканей

Проксимальный отдел бедренной кости выводили в рану. С помощью экстрактора проводили удаление головки бедренного компонента. Головку помещали в стерильный твердый контейнер для дальнейшей транспортировки ее в БАК-лабораторию для проведения соникации. В случаях хорошо фиксированного бедренного компонента, используя набор ревизионных долот, проводили разработку бедренного канала вокруг ножки эндопротеза (рисунок 11).



Рисунок 11 – Разработка бедренного канала с помощью ревизионных долот вокруг ножки эндопротеза

С помощью универсального экстрактора для бедренных компонентов выполняли удаление ножки эндопротеза. В случае цементной фиксации компонентов после удаления ножки удаляли цементную мантию, используя набор для удаления мантии и специальных длинных грасперов. В случаях, когда цементная мантия распространялась далеко в костномозговом канале и невооруженным взглядом ее нельзя было увидеть, мы проводили ее удаление под контролем ЭОП. Далее проводили ревизию костномозгового канала, осуществляли забор 1–2 тканевых биоптатов на микробиологическое и гистологическое исследование из канала бедренной кости. Костномозговой канал римеровали до необходимого диаметра, очищали от патологических и рубцовых тканей, разрушали костный пьедестал. В канал бедренной кости с целью обеспечения гемостаза закладывали марлевую салфетку, смоченную пероксидводородом 3%. Проксимальный отдел бедренной кости вправляли в рану. Рубцово-измененные капсулу и губу вертлужной впадины вокруг

вертлужного компонента радикально иссекали. Удаляли вкладыш. Далее с помощью набора ревизионных долот и специального экстрактора проводили вырезание чашки из вертлужной впадины (рисунок 12).

Вертлужный компонент удаляли с помощью специального экстрактора и помещали также в твердый стерильный контейнер. Так же, как и в случае бедренного компонента, при наличии вертлужного компонента цементной фиксации радикально удаляли цементную мантию.

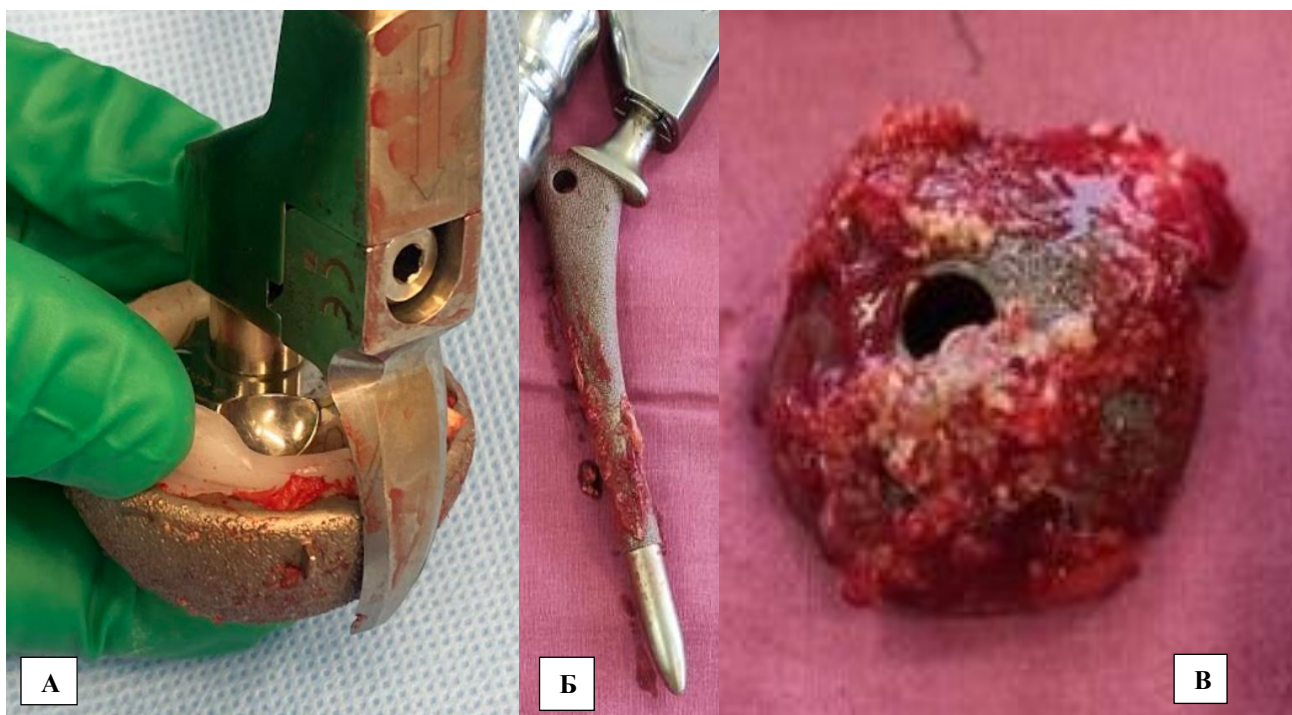


Рисунок 12 – Удаленные компоненты эндопротеза. А – удаленный вертлужный компонент с помощью вырезного экстрактора, Б – удаленный бедренный компонент, В – удаленный ветрлужный компонент

Далее проводили ревизию вертлужной впадины и удаление патологических мягких тканей. Брали 1–2 тканевых биоптата из вертлужной впадины на микробиологическое и гистологическое исследование. С помощью тестовых компонентов проводили примерку спейсера (рисунок 13).

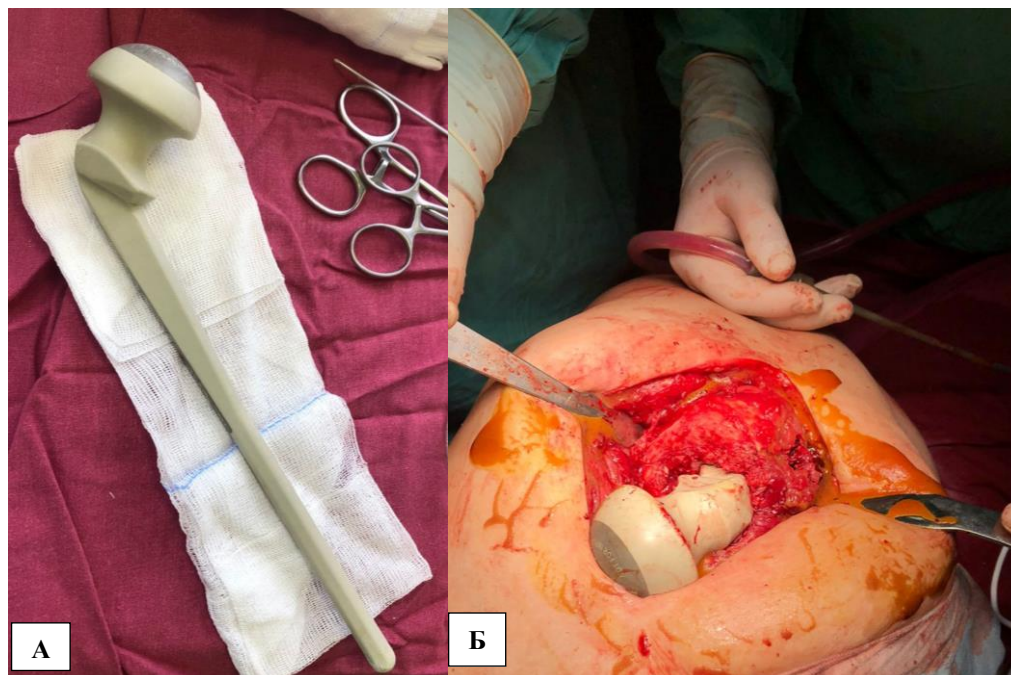


Рисунок 13 – Примерка тестового компонента. А – тестовый спейсер до установки, Б – тестовый спейсер установлен в канал бедренной кости при примерке размера компонента

Далее мы выполняли тщательный гемостаз и промывание раны растворами антисептиков используя системы Pulsavac (Zimmer) (рисунок 14). Использовали раствор Полигексанида (Лавасепт) 5мг. Раствор антисептика приготавливали из расчета 1000мл NaCl 0,9% на 2 мг Полигексанида. Промывание раны осуществляли не менее 4 литрами раствора. В перерывах в момент заполнения емкости с раствором в рану заливали смесь Повидон-йода 10% и перексидводорода в целях добавления дополнительного антисептика и осуществления гемостаза.

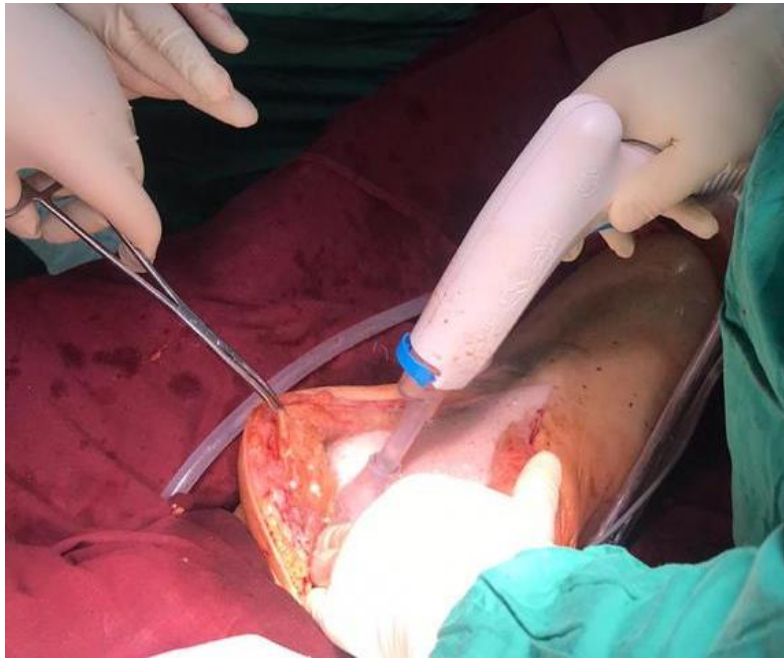


Рисунок 14 – Промывание раны растворами антисептиков используя системы Pulsavac (Zimmer)

После обильного промывания раны проксимальный отдел бедренной кости выводили в рану. Устанавливали преформированный антибактериальный спейсер Tecres Vancogenx. В нашей практике мы использовали спейсеры типа «flat» с плоским типом ножки. За счет своего прямоугольного сечения данный спейсер обладает лучшей ротационной стабильностью и зачастую не требует дополнительной фиксации в канале бедренной кости костным цементом (рисунок 15). В случаях круглых ножек обязательно выполняли создание цементной антиротационной муфты в проксимальном отделе бедренной кости.

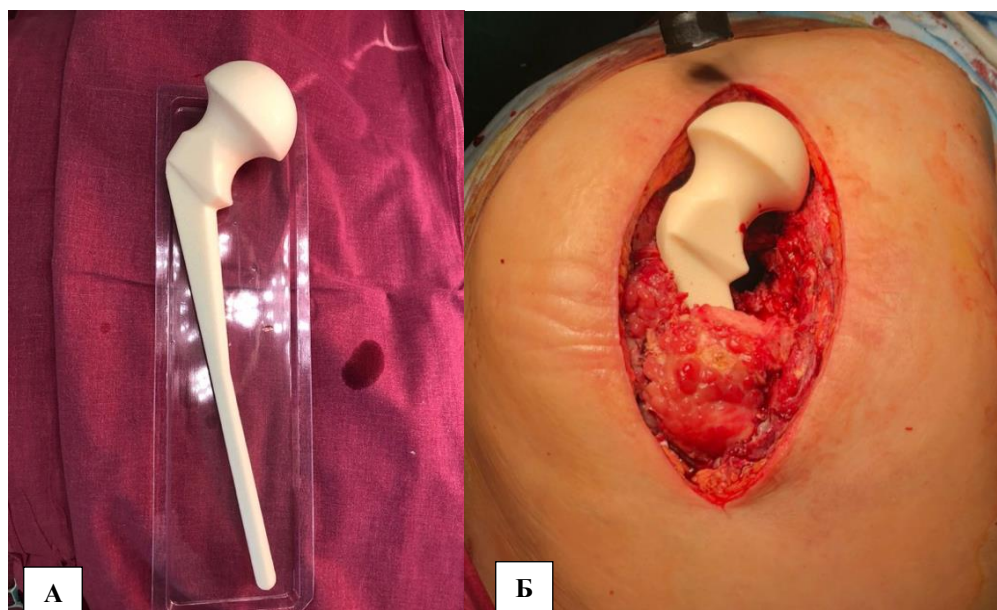


Рисунок 15 – Преформированный спейсер Vancogenx. А – спейсер Tecres с ножкой типа Flat до установки, Б – преформированный спейсер установлен в канал бедренной кости без использования костного цемента

Использовали костный цемент, импрегнированный Гентамицином. В тех случаях, когда в предоперационном периоде нам был известен возбудитель, и он был не чувствителен к Ванкомицину и Гентамицину, дополнительно в костный цемент мы добавляли до 4 грамм термостабильного антибактериального препарата, к которому не имелось резистентности. Также в 23 случаях проводили высверливание поверхности спейсера и установки на него «цементных островков». После застывания цемента головку спейсера вправляли во впадину.

Ушивание раны проводили послойно без установки дренажа (рисунок 16). Дренирование осуществляли только в случаях возникновения интраоперационных значимых переломов, неуправляемого кровотечения в связи наличием у пациента коагулопатии. Во всех остальных случаях установка дренажа будет приводить к большой потере высокой концентрации антибактериальных препаратов в суставе, так как при использовании данного преформированного спейсера скорость элиминации молекул антибактериальных препаратов в первые сутки происходит очень быстро, а максимальная концентрация антибиотика в суставе наступает в течение 24 часов.



Рисунок 16 – Первичный шов на рану без установки вакуумного дренажа

После ушивания раны накладывали стерильную асептическую повязку с Повидон-йод 10%, проводили эластичное бинтование обеих нижних конечностей. Оперированную нижнюю конечность иммобилизировали деротационным ортезом.

3.3 Послеоперационное наблюдение и лечение пациентов после I этапа хирургического лечения

Сразу же из операционной пациент переводился в отделение реанимации для наблюдения за гемодинамическими и лабораторными показателями в течение первых суток. В 78 случаях постгеморрагической анемии тяжелой и средней степени тяжести проводили трансфузию компонентов крови. На следующие сутки, если состояние пациента рассматривалось как без отрицательной динамики, он переводился в профильное отделение.

Всем пациентам назначали внутривенное введение антибактериальных препаратов на основании дооперационных результатов чувствительности возбудителя. В 42 случаях, когда до проведения оперативного вмешательства возбудитель не идентифицирован, назначали эмпирическую комбинацию антибактериальных препаратов: гликопептид - Ванкомицин 1 грамм 2 р/д (в

случаях наличия у пациента почечной недостаточности Линезолид 600 мг 2р/д), и карбапенемы: Меронем или Цилапенем по 1 грамму 3 раза в день, или Сульперазон 2 грамма 2 раза в день. Каждые пятые сутки назначали приём антигрибковых препаратов (Флуконазол 150 мг). После получения результатов интраоперационных посевов проводили смену антибактериальной терапии по чувствительности либо в случаях культуру-негативной инфекции продолжали ранее назначенную антибактериальную терапию. После выписки пациента переводили на пероральный приём антибактериальных препаратов и продолжали их приём еще 20 дней. На весь период приёма антибактериальных препаратов и после прекращения дополнительно на 28 дней назначали пробиотики. Обязательно контролировали нарушения стула и биохимические показатели крови. В 17 случаях возникновения осложнений, связанных с приёмом антибиотиков, проводили их отмену или корректировку антибактериальной терапии.

В целях профилактики тромбэмболических осложнений пациентам назначали периоперационную антикоагулянтную терапию низкомолекулярными гепаринами, после выписки из стационара пациента переводили на пероральные формы антикоагулянтов. Чаще всего это Ривароксабан или Дабигатран в профилактических дозировках. В случаях активной экссудации послеоперационной раны в ранний послеоперационный период антикоагулянтную терапию отменяли, при этом динамически проводили ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) проходимости сосудов нижних конечностей.

Перевязки послеоперационной раны проводили 1 раз в 5 дней в случаях отсутствия пропитывания асептической повязки отделяемым. Швы снимали на 14 сутки с момента операции.

В послеоперационном периоде в обязательном порядке проводили контроль за гемодинамическими и лабораторными показателями крови (концентрация гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, СОЭ, С-РБ, креатинин, мочевины, фибриноген, кислотно-основное состояние крови),

выполняли УЗИ сосудов нижних конечностей, контрольную рентгенографию тазобедренного сустава, электрокардиографию (ЭКГ).

Активизацию пациента проводили на 3–8 сутки с момента операции. До этого момента в целях профилактики болевого синдрома и вывиха спейсера в раннем послеоперационном периоде оперированную нижнюю конечность иммобилизовали деротационным ортезом. После прекращения иммобилизации пациенту рекомендовали передвижение с дополнительной опорой с частичной опорой на оперированную конечность до 50% в течение 3 месяцев, далее увеличение нагрузки до 70%.

Послеоперационное наблюдение за состоянием пациента после выписки из стационара осуществляли лечащий врач и оперировавший хирург по установленному нами алгоритму контрольных точек наблюдения, каждые 2 недели первые 2 месяца, затем через 3 и 6 месяцев с момента операции. На консультациях оценивали контрольные рентгенограммы тазобедренного сустава и результаты лабораторных анализов крови: ОАК с лейкоцитарной формулой, СОЭ, показатели С-РБ, креатинина, мочевины, фибриногена, ИЛ-6 и Д-димера. Через 6 месяцев, помимо контроля вышеуказанных лабораторных показателей крови, выполняли диагностическую пункцию, компьютерную томографию тазобедренного сустава, а также оценивали функцию тазобедренного сустава, качество жизни и интенсивность болевого синдрома по ранее описанным шкалам: ННS, SF-36, ВАШ.

При нормализации лабораторных показателей крови, отсутствия роста бактерий и признаков воспаления в синовиальной жидкости, с результатами выполненной КТ пациента допускали до выполнения II этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования. В случаях рецидива инфекции, в зависимости от состояния пациента, уровня его физической активности и ежедневных потребностей, выполняли либо снова I этап с установкой спейсера, либо резекционную артропластику (операция Гирдлестоуна), а в случаях молниеносного развития рецидива инфекции с развитием сепсиса и угрозой для жизни пациента выполняли экзартикуляцию конечности.

3.4 Техника выполнения II этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава

Выполнение II этапа ревизионного эндопротезирования планировали индивидуально для каждого пациента. На основании данных компьютерной томографии оценивали состояние костной ткани, наличие дефектов, разницу в длине конечностей, а также подбирали тип ревизионного имплантата. Чаще всего в зависимости от количества сохраненной костной ткани и формы бедренного канала мы использовали ревизионные ножки типа Цваймюллер и типа Вагнер: SL, Redapt (Smith&Nephew) или Alloclassic, Wagner (Zimmer) и вертлужные компоненты: R3 или Redapt (Smith&Nephew) и Continnum или Trilogy IT (Zimmer). В некоторых случаях при выявлении больших костных дефектов вертлужной впадины проводилась установка ревизионных колец Бурх-Шнайдера, а также выполнялось замещение костных дефектов танталовыми аугментами (рисунок 17).

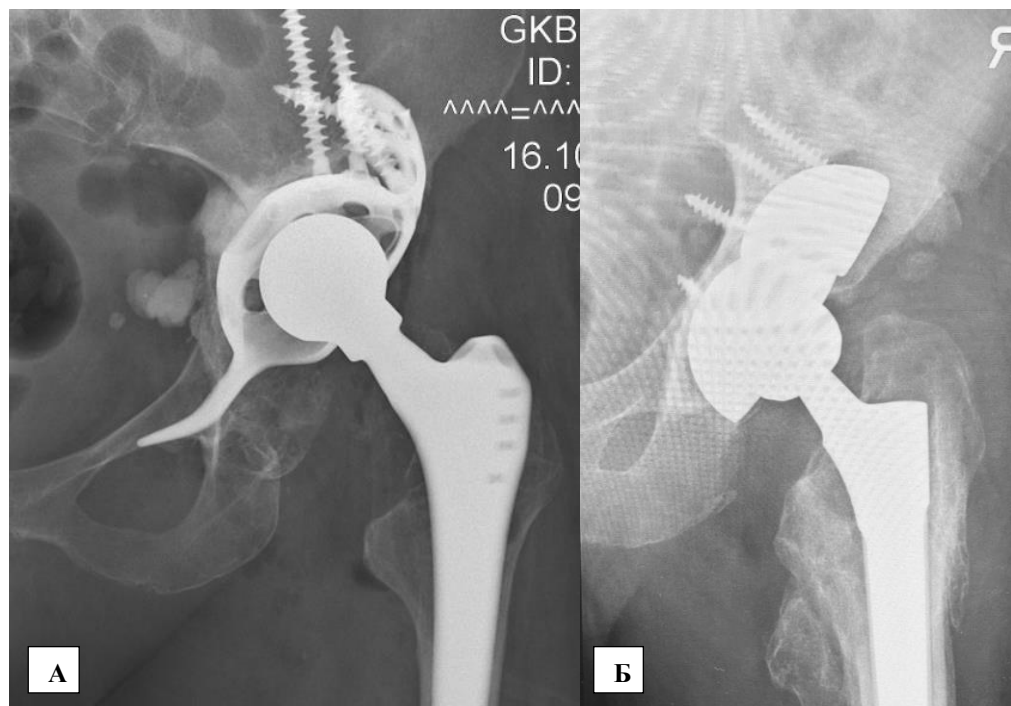


Рисунок 17 – Рентгенограммы после выполнения II этапа лечения. А – выполнена установка кольца Бурх-Шнайдера, Б – костные дефекты вертлужной впадины замещены танталовыми аугментами

Проведение анестезии на II этапе ревизионного эндопротезирования выполняли с участием уже другой анестезиологической бригады. Чаще всего это была комбинация субарахноидальной анестезии, внутривенной седации и эпидуральной анестезии с возможностью пролонгировать анестезиологический эффект с помощью эпидурального катетера в течение суток после операции.

Оперативное вмешательство осуществляли в положении пациента на здоровом боку после трехкратной обработки операционного поля нижней конечности от кончиков пальцев стопы до середины туловища растворами антисептиков. Выполняли переднелатеральный доступ по Хардингу в продольно-косом направлении в проекции проксимального отдела бедренной кости длиной от 10см с частичным или полным иссечением послеоперационного рубца. Рассекали подкожно-жировую клетчатку, далее проводили пункцию полости тазобедренного сустава. Полученный аспират отправляли на микробиологическое и цитологическое исследование, а также проводили качественный экспресс-тест по определению α -дефензина с использованием системы Synovasure® Zimmer (рисунок 18).



Рисунок 18 – Проведение экспресс-теста по определению α -дефензина в синовиальной жидкости

Далее рассекали широкую фасция бедра, среднюю и малую ягодичные мышцы отсекали от большого вертела в сухожильной их части. Область спейсера освобождали от соединительно-тканых рубцов. Спейсер выводили в рану и

удаляли обычно без технических трудностей. В случае фиксации спейсера костным цементом также проводили его удаление. Выполняли забор 4–6 тканевых биоптатов, которые отправляли на гистологическое и микробиологическое исследование. Затем с помощью специализированного инструментария разрабатывали костномозговой канал и вертлужную впадину. Устанавливали примерочные компоненты, проверяли длину конечности, а также осуществляли тестирование функции тазобедренного сустава: оценивали объем движений и тенденцию к вывиху головки эндопротеза.

После определения размеров компонентов эндопротеза осуществляли обильное промывание операционной раны с использованием системы Pulsavac (Zimmer). Рану обильно промывали растворами антисептиков так же, как и на 1 этапе с минимальным их объемом не менее 4 литров. После промывания раны устанавливали ревизионные компоненты эндопротеза. Повторно тестировали функции тазобедренного сустава и оценивали длину конечностей. Далее проводили послойное ушивание раны с установкой вакуумного дренажа. На рану накладывали асептическую повязку. Проводили эластичную компрессию нижних конечностей.

В зависимости от тяжести состояния после операции пациента наблюдали либо в послеоперационной палате отделения ортопедии, либо в отделении реанимации.

3.5 Послеоперационное наблюдение и лечение пациента после II этапа хирургического лечения

На первые сутки после операции проводили послеоперационное обследование пациента, которое включало в себя ОАК, биохимический анализ крови, коагулограмму, общеклинический анализ мочи, ЭКГ, УЗДГ вен нижних конечностей и контрольную рентгенографию тазобедренного сустава. Выполняли перевязку послеоперационной раны и удаление вакуумного дренажа. Далее

проводили активизацию пациента и ежедневные индивидуальные занятия с инструктором лечебной физкультуры.

На весь период стационарного лечения пациенту назначали внутривенную комбинированную антибактериальную терапию, основанную на результатах микробиологического исследования, полученных на I этапе лечения. Комбинация включала два антибактериальных препарата, одним из которых являлся Рифампицин в дозировке 600 мг в сутки. Каждые пятые сутки назначали приём антигрибковых препаратов (Флуконазол 150 мг). После получения результатов интраоперационных посевов, в случаях отрицательного результата продолжали выполнение ранее назначенной антибактериальной терапии, в случаях положительных результатов посевов проводили ее смену по чувствительности возбудителя. После выписки из стационара пациента переводили на пероральный приём антибиотиков еще в течение 14 дней. На весь период приёма антибактериальных препаратов и после их прекращения дополнительно на 28 дней назначали пробиотики. Обязательно контролировали нарушения стула и биохимические показатели крови. В случаях возникновения осложнений, связанных с приёмом антибиотиков, проводили их корректировку или отмену.

В целях профилактики тромбозов и тромбоэмболических осложнений пациентам назначали периоперационную антикоагулянтную терапию низкомолекулярными гепаринами, после выписки из стационара пациента переводили на пероральные формы антикоагулянтов. Чаще всего это были Ривароксабан или Дабигатран в профилактических дозировках.

Перевязки послеоперационной раны выполняли 1 раз в два дня. Швы снимали на 14 сутки с момента операции.

В первые 6 недель пациентам рекомендовали стандартный протокол реабилитации в послеоперационном периоде после ЭТС. Рекомендовали ходить с дозированной нагрузкой (вес конечности, 20% от массы тела) на оперированную нижнюю конечность с дополнительной опорой на ходунки или костыли в течение 4 недель, затем использование 1 костыля или трости 3 недели, далее использование дополнительной опоры по мере необходимости. Также в течение 6

недель рекомендовали не выполнять «экстремальных» движений в тазобедренном суставе (не допускать, чтобы угол сгибания в тазобедренном суставе был более 90*; исключить ротационные движения в тазобедренном суставе).

Послеоперационное наблюдение за состоянием пациента после выписки из стационара осуществляли лечащий врач и оперировавший хирург по установленному нами алгоритму контрольных точек наблюдения через 6 недель, 3, 6 месяцев и 1 год с момента операции. Каждые 2 недели в течение 2 месяцев, а затем через 3, 6 месяцев и 1 год оценивали результаты лабораторных анализов крови: ОАК + лейкоцитарная формула, СОЭ, показатели С-реактивного белка, креатинина, мочевины, фибриногена, ИЛ-6 и Д-димера. Контрольная рентгенография тазобедренного сустава выполняли на 3, 6 месяцев и 1 год с момента операции. Также на контрольном визите через 1 год оценивали функцию тазобедренного сустава и уровень качества жизни по ранее описанным шкалам: HHS, SF-36, VAS.

Заключение о положительном результате лечения и выздоровлении пациента устанавливали через 1 год с момента выполнения II этапа при условии сохранения нормальных лабораторных показателей крови и отсутствия жалоб, указывающих на наличие инфекционного процесса.

В случаях рецидива инфекции, в зависимости от состояния пациента, уровня его физической активности и ежедневных потребностей выполнялся либо снова I этап с установкой спейсера, либо резекционная артропластика с удалением спейсера (операция Гирдлестоуна), а в случаях молниеносного развития рецидива инфекции с развитием сепсиса и угрозой для жизни пациента, выполнялась экзартикуляция конечности.

3.6 Лечение пациентов с перипротезной инфекцией контрольной группы

В контрольной группе пациентам выполняли схожий алгоритм диагностики, как и пациентам основной группы. После верификации ППИ выполняли первый этап двухэтапного ревизионного эндопротезирования. Ход выполнения первого

этапа хирургического лечения отличался от оперативного пособия основной группы тем, что антибактериальный спейсер, устанавливаемый взамен эндопротеза тазобедренного сустава, изготавливали вручную из ПММА и компонентов эндопротеза. Для изготовления спейсера использовался костный цемент с гентамицином. Дополнительно в костный цемент добавляли сухое вещество антибактериального препарата от 2 до 4 грамм на 40 грамм костного цемента. Выбор антибиотика проводили с учетом чувствительности возбудителя. При неидентифицированном возбудителе в ПММА добавляли 4 грамма Ванкомицина. Костный цемент после замешивания наносили на ножку эндопротеза в проксимальной ее части. На шейке эндопротеза формировали сферу из костного цемента для возможности выполнения пациентом движений в тазобедренном суставе. Рентгенограмма тазобедренного сустава после установки вручную изготовленного спейсера представлена на рисунке 19.



Рисунок 19 – Рентгенограмма после установки вручную изготовленного цементного спейсера

Из операционного блока пациента переводили в отделение реанимации для контроля за витальными функциями в раннем послеоперационном периоде. Активизацию пациентов проводили на 3-5 сутки с момента операции. Пациентам рекомендовали ограничение нагрузки на оперированную конечность и ходьбу с

дополнительной опорой на костыли или ходунки. перевязки п/о раны выполняли 1 раз в 2-3 дня, швы снимали на 14 сутки с момента операции.

Антибактериальную терапию в стационаре проводили внутривенно, далее пациентам рекомендовали пероральные формы препаратов. Решение о выполнении второго этапа хирургического лечения принимали после нормализации маркеров воспаления при отсутствии клинической симптоматики. Второй этап хирургического лечения выполняли так же, как и у пациентов в основной группе: проводилось удаление спейсера и установка ревизионных конструкций. Наблюдение за пациентами выполняли на сроках 6 недель, 3 месяца, 1 год, затем ежегодно с момента операции.

Глава 4

Результаты исследования

4.1 Результаты сравнения групп пациентов и оценка влияния коморбидного фона пациентов на лечение перипротезной инфекции

В основную группу было включено 62 пациента, из них 48% мужчин и 52% женщин. Средний возраст на момент госпитализации составил $65 \pm 13,8$ лет (22–97 лет) (рис. 20А).

В контрольную группу вошло 59 пациентов (49% мужчин и 51% женщин) в возрасте от 42 до 94 лет, средний возраст $66,2 \pm 13,6$ лет (рисунок 20Б).

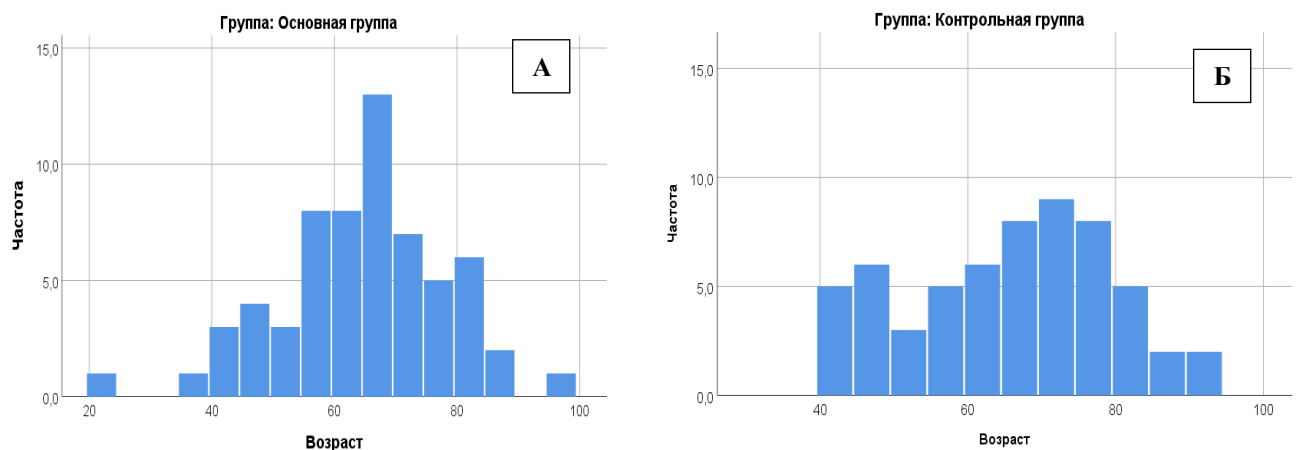


Рисунок 20 – Распределение пациентов по возрасту в двух группах. А – основная группа, Б – контрольная группа

Исследуемые группы сопоставимы по полу ($\chi^2 = 0,007$, $df = 1$, $p = 0,933$) и возрасту ($t = -0,495$, $df = 119$, $p = 0,622$ соответственно) (табл. 5). Значимых различий по ИМТ в группах ($t = 0,891$, $df = 119$, $p=0,375$) не зарегистрировано. При анализе показателя ИМТ в обеих группах выявили, что средние значения ИМТ $\geq 25,0$ кг/м², что говорит об избыточной массе тела, отмечается большое количество пациентов с ожирением как в 1 группе - 27 (44%) человек, так и во второй - 23 (39%) человека (таблица 5).

Таблица 5 – Характеристики пациентов исследуемых групп

Показатель		Основная группа (n = 62)	Контрольная группа (n = 59)	p
Пол	Мужчины	30 (48)	29 (49)	0,933
	Женщины	32 (52)	30 (51)	
Возраст, лет		65,0 ± 13,8, (min-22; max – 97)	66,2 ± 13,6, (min-42; max – 94)	0,622
ИМТ, кг/м ²		29,79 ± 5,57, (min-18,83; max – 46,07)	28,87 ± 5,75, (min-19,15; max – 45,70)	0,375
ИМТ > 30 кг/м ²		27 (44%)	23 (39%)	0,610

Примечание. Приводятся средние ± SD, n (%) и p- уровень значимости соответствующего критерия.

Распределение пациентов по физическому статусу в соответствии с классификацией ASA в исследуемых группах представлено на рисунке 21. Значимых различий в группах по классификации ASA не получено ($\chi^2 = 0,174$, $df = 2$, $p = 0,917$).

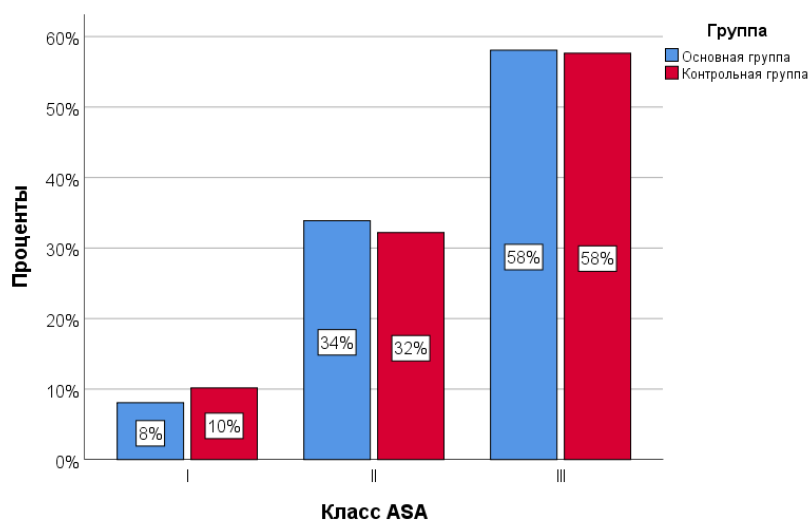


Рисунок 21 – Распределение пациентов в соответствии с классификацией ASA в исследуемых группах

Группы сопоставимы по значениям индекса коморбидности Charlson ($p=0,377$). Применение критерия Манна-Уитни в основной группе для проверки различного уровня баллов по Charlson между пациентами с наличием-отсутствием рецидивов не подтверждает разные уровни показателя в рассматриваемых группах ($p=0,158$). Однако в контрольной группе баллы по шкале Charlson были статистически значимо выше у пациентов с рецидивами ППИ ($p=0,002$).

В обеих группах превалировало большое количество пациентов с тяжелым коморбидным фоном (таблица 6). Полностью здоровых пациентов наблюдалось ~8-10%. Средний индекс коморбидности Charlson для пациентов обеих групп составил 5. В большинстве случаев у пациентов имелся индекс от 2 до 8 баллов. Максимальный индекс коморбидности достигал 15 баллов. По классификации ASA (американского общества анестезиологов): пациенты с 3 классом физического статуса составляли практически 2/3 от всех пациентов (~60%), а со 2 классом ~30%.

Таблица 6 – Характеристики пациентов исследуемых групп по тяжести сопутствующей патологии

Показатель		Основная группа (n = 62)	Контрольная группа (n = 59)	p
ASA	I	5 (8)	6 (10)	0,917
	II	21 (34)	19 (32)	
	III	36 (58)	34 (58)	
Charlson, балл		5 (2–8)	5 (3–7)	0,377

Примечание. Приводятся n (%), медианы (Q1 - Q3) и p- уровень значимости соответствующего критерия

Мы не получили значимых различий по клиническим проявлениям в двух группах (таблица 7): наличие свища, температуры в ночные часы, ночной потливости, гиперемии, гипертермии, боли, боли без других симптомов ($p>0,05$).

В большинстве случаев у пациентов отмечалась свищевая форма перипротезной инфекции – 87% случаев.

Таблица 7 – Клинические проявления у пациентов в исследуемых группах

Показатель	Основная группа (n = 62)	Контрольная группа (n = 59)	p
Свищ	54 (87%)	51 (86%)	0,915
Температура в ночные часы	50 (81%)	42 (71%)	0,223
Ночная потливость	38 (61%)	34 (58%)	0,682
Гиперемия	44 (71%)	41 (70%)	0,859
Гипертермия	45 (73%)	43 (73%)	0,970
Боль	57 (92%)	53 (90%)	0,687
Боль без других симптомов	2 (3%)	3 (5%)	0,674

Примечание. Приводятся n (% от объема группы) и p- уровень значимости критерия χ^2 Пирсона или критерия Фишера.

При анализе сроков возникновения ППИ, выявлено, что инфекция чаще всего возникала в первые два года, что составило 44,6% от всех случаев (рисунок 22). У 22,3% пациентов ППИ возникла в течение первого года от момента операции. Минимальный срок развития инфекции в обеих группах составил 3,6 месяца, максимальный – 17 лет в основной группе и 12 лет в контрольной. Различий по времени от момента ЭТС до развития инфекции в группах не выявлено ($p = 0,581$). Соответственно, группы сопоставимы по типу инфекции (II, III тип) по классификации Tsukayama D.T. ($\chi^2 = 0,005$, $df = 1$, $p = 0,942$).

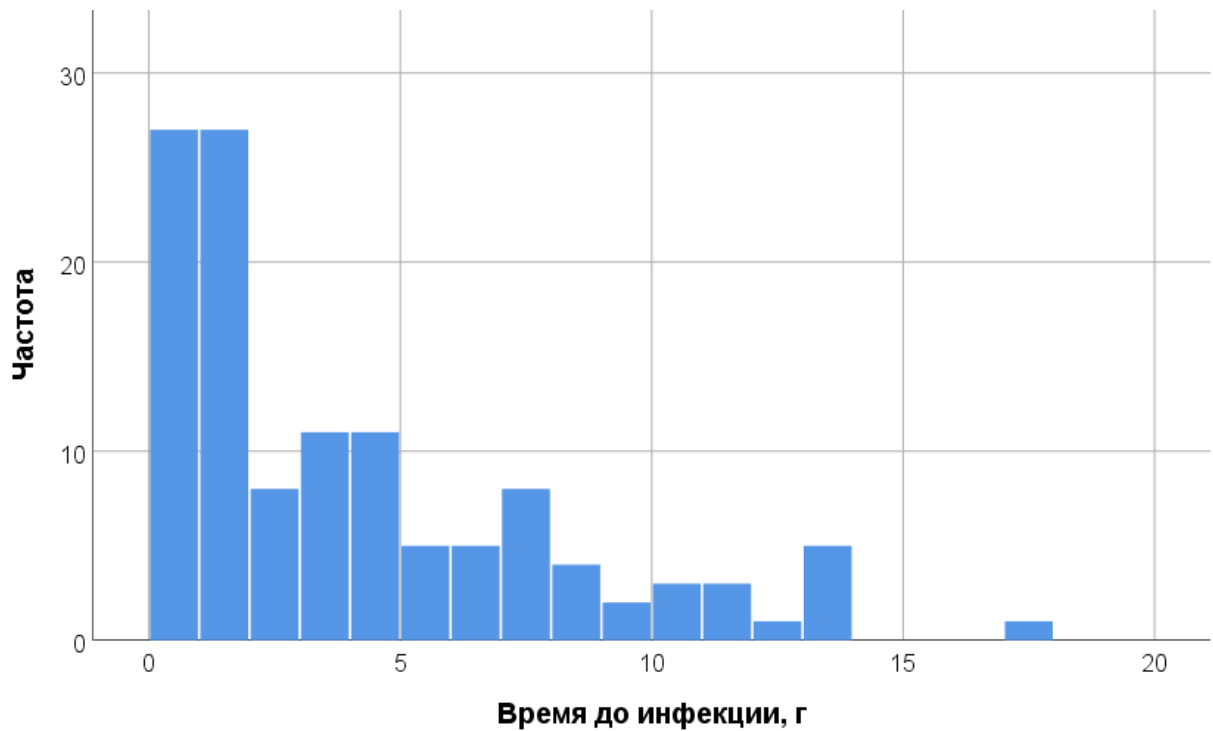


Рисунок 22 – Распределение времени до развития перипротезной инфекции после эндопротезирования тазобедренного сустава

Спектр причин первичного эндопротезирования в общей выборке представлен на рисунке 23. Различий по причинам первичного эндопротезирования в группах не выявлено ($\chi^2 = 2,384$, $df = 4$, $p = 0,666$).

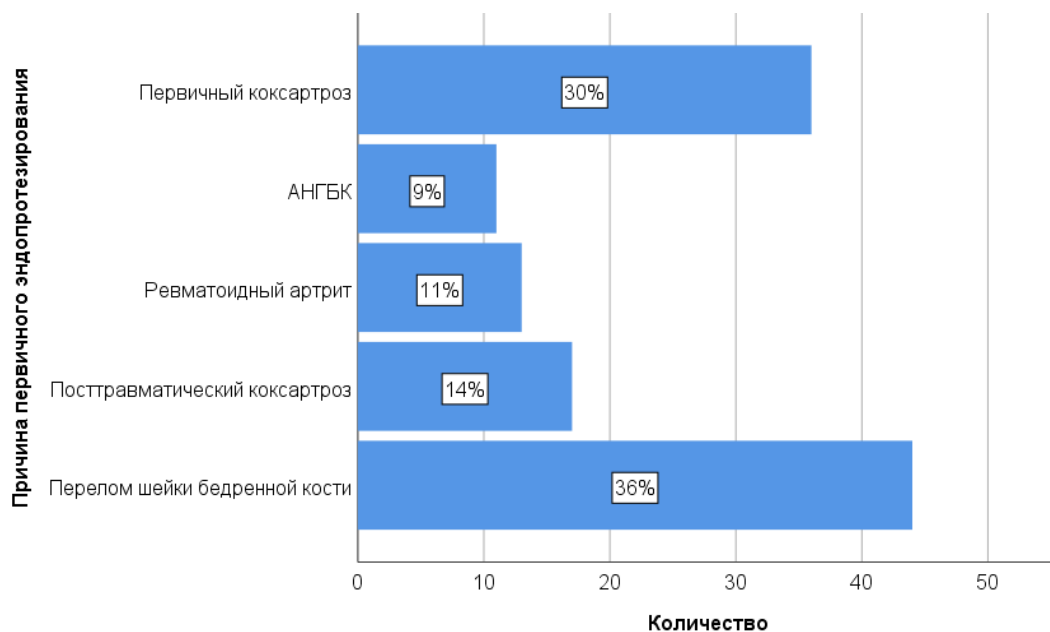


Рисунок 23 – Спектр причин первичного эндопротезирования в общей выборке

У пациентов с развившейся ППИ чаще всего показанием для проведения первичного ЭТС являлись перелом шейки бедренной кости (36%) и первичный коксартроз (30%). Развитие ППИ после эндопротезирования тазобедренного сустава при переломах шейки бедренной кости может объясняться тем, что у пациентов, которым выполнялось оперативное лечение в срочном порядке, стандартный алгоритм предоперационного обследования был недостаточен для выявления отдаленных несанированных очагов инфекции, что повышало риск возникновения гематогенной ППИ. Первичный коксартроз же является наиболее частой причиной для выполнения эндопротезирования. У пациентов же с первичным коксартрозом эндопротезирование выполнялось в плановом порядке, что позволяло более углубленно подходить к предоперационной подготовке в виде выявления несанированных очагов инфекции в различных системах органов и лечения сопутствующей патологии в целях минимизации рисков послеоперационных осложнений. Однако, учитывая распространенность данного заболевания, частота ППИ сопоставима с переломами шейки бедренной кости.

Результаты выявленных изменений лабораторных показателей пациентов, поступивших на выполнение I этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования, представлены в таблице 8 и таблице 9.

Таблица 8 – Изменение лабораторных показателей у пациентов в общей выборке, n (%)

Параметр	Всего, n=121
Лейкоцитоз	37 (31)
Тромбоцитоз	19 (16)
Высокий СРБ	102 (84)
Высокий СОЭ	96 (79)
Повышенный фибриноген	98 (81)
Сниженный гемоглобин	81 (67)

Значимых различий по уровню лейкоцитов, тромбоцитов, СРБ, СОЭ, фибриногена, гемоглобина в группах не выявлено.

При проведении лабораторной диагностики ППИ, кроме маркеров СОЭ и С-РБ, мы также уделяли внимание концентрации гемоглобина, фибриногена, что в совокупности косвенно позволяет предположить или исключить наличие у пациента ППИ. У пациентов основной группы в 81% случаев отмечалось повышение фибриногена выше нормы. У 67% снижение концентрации гемоглобина. С-реактивный белок был повышен у 84%, а СОЭ - у 79% пациентов.

Таблица 9 – Показатели крови в исследуемых группах

Показатель	Основная группа (n = 62)	Контрольная группа (n = 59)	p
Лейкоциты (4,0–9,0 *10 ⁹ /л)	7,7 [6,5; 9,9]	7,5 [5,8; 10,4]	0,391
Тромбоциты (150–450 *10 ⁹ /л)	303 [236; 368]	347 [247; 428]	0,051
СРБ (0–5 мг/л)	30,8 [12,7; 62,6]	39,5 [14,9; 79,7]	0,404
СОЭ (2–20 мм/час)	32 [24; 44]	31 [23; 40]	0,688
Фибриноген (2,0–4,0 г/л)	4,83 [4,26; 5,30]	4,42 [4,11; 5,31]	0,311
Гемоглобин (Мужчины: 131–172 г/л; Женщины: 117– 160 г/л)	117 [102; 128]	112 [100; 127]	0,441

Примечание. Приводятся медианы [Q1; Q3] и p- уровень значимости критерия Манна-Уитни

4.2 Сравнение результатов лечения перипротезной инфекции

Анализ различий между группами по признаку наличия-отсутствия рецидивов показал значимое преобладание числа рецидивов в контрольной

группе ($\chi^2 = 4,019$, $df = 1$, $p=0,045$). Рецидивы в контрольной группе встречали в 2,3 раза чаще, чем в основной группе (ОШ = 2,303; 95% ДИ: 1,009–5,255).

В исследовании было выявлено, что результаты лечения пациентов, у которых на первом этапе использовался предложенный нами алгоритм лечения с установкой преформированного спейсера, были лучше: 81% без рецидива инфекции по сравнению с 64% в контрольной группе ($p = 0,045$) (таблица 10).

Таблица 10 – Данные по группам наличия-отсутствия рецидивов

	Число успешных результатов	Число рецидивов	p
Основная группа (n=62)	50 (81%)	12 (19%)	0,045
Контрольная группа (n=59)	38 (64%)	21 (36%)	
Всего пациентов (n=121)	88 (73%)	33 (27%)	

Примечание. Приводятся n (%) и p- уровень значимости соответствующего критерия

Для контрольной группы сроки, на которых выполняли второй этап ревизии, были разные, медиана составила 6 [6;7] месяцев (min - 2; max - 22) с минимальным сроком выполнения II этапа 2 месяца и максимальным – 22 месяца. В контрольной группе неудовлетворительных результатов, связанных с рецидивами инфекции, было значительно выше у пациентов, II этап которым выполнялся на сроке до 6 месяцев: 78,6 % рецидивов против 22,2 % рецидивов у пациентов, которым II этап выполнялся позднее 6 месяцев ($\chi^2 = 14,790$, $df = 1$, $p < 0,001$) (рисунок 24).

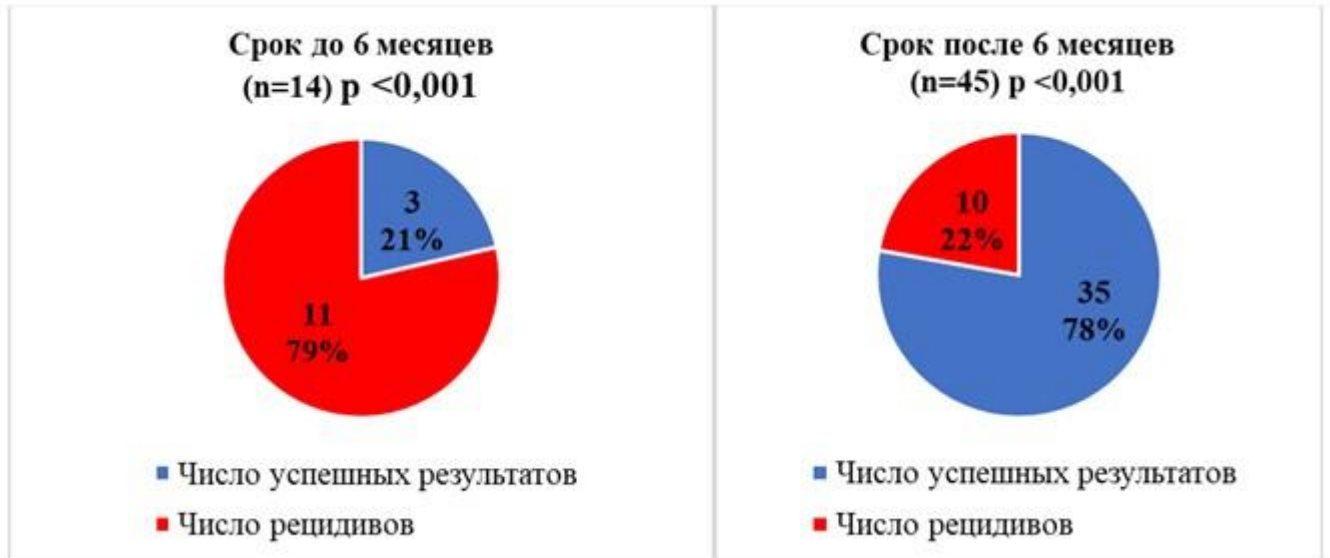


Рисунок 24 – Данные о рецидивах и успешных результатах у пациентов контрольной группы

Длительность АБ-терапии в контрольной группе составила 14 [10;20] дней, с минимальным сроком приема антибиотиков 5 дней и максимальным – 30 дней, при этом критерий Манна-Уитни не выявил статистически значимых различий по длительности антибактериальной терапии между пациентами с наличием-отсутствием рецидивов инфекции ($U = 419$, $p = 0,748$).

При исследовании зависимости срока от первого до второго этапа было выявлено, что в контрольной группе у тех пациентов, которым проводилась реимплантация раньше 6 месяцев, рецидивы инфекционного процесса отмечались чаще. Это может быть связано с тем, что для эрадикации инфекции срока между этапами было недостаточно, а в случаях низковирулентной вялотекущей инфекции ее клинические проявления на момент проведения второго этапа манифестированы не были.

Анализ длительности выполнения операции показал, что время выполнения как первого этапа ($p < 0,001$), так и второго ($p < 0,001$) статистически значимо меньше в основной группе (рисунок 25). Учитывая, что в основной группе частота рецидивов инфекции и послеоперационных осложнений была значительно меньше, чем в контрольной группе, можно предположить, что

снижение длительности выполнения как первого, так и второго этапа уменьшает риск развития рецидива инфекции и послеоперационных осложнений.

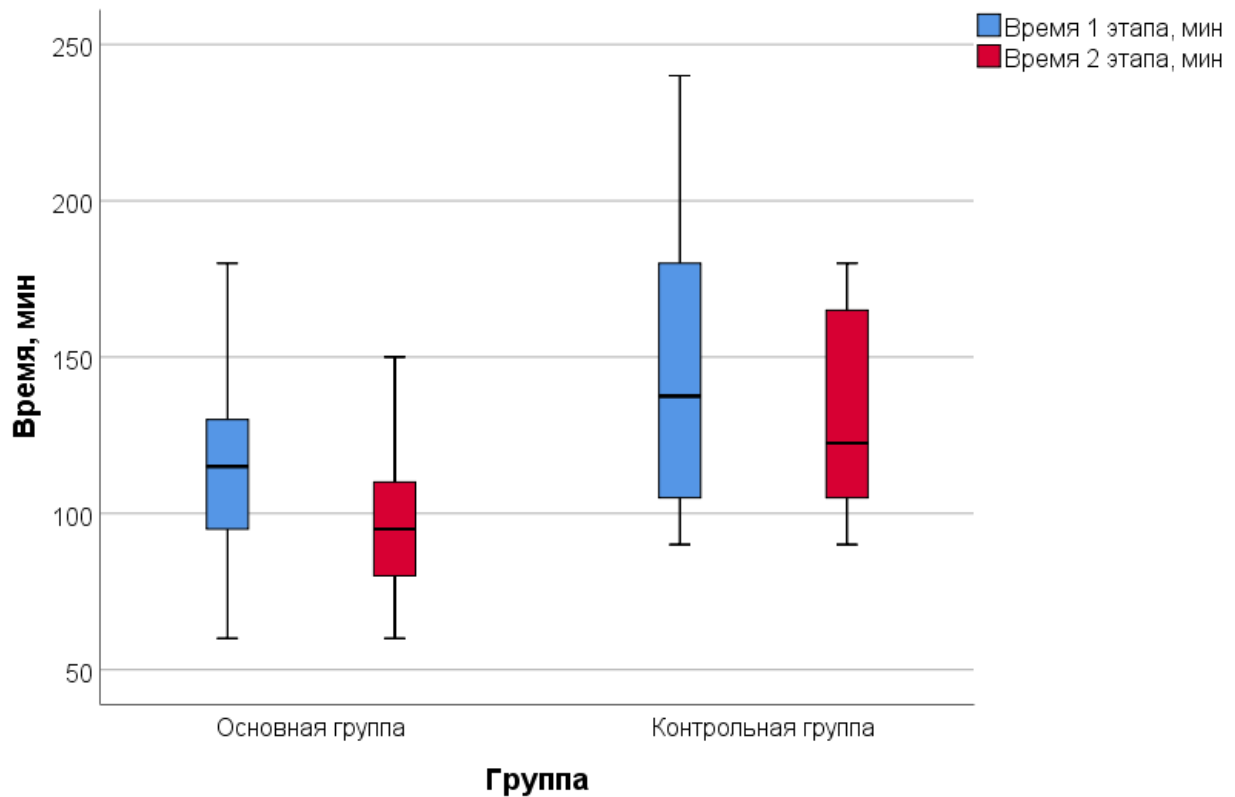


Рисунок 25 – Распределение времени выполнения 1 и 2 этапов лечения в двух группах

4.3 Сравнение результатов лечения пациентов с перипротезной инфекцией по шкалам ННS, ВАШ, SF-36

Показатели по шкале ННS в основной группе было значимо лучше на всех сроках наблюдения, как на первом, так и на втором этапе ($p < 0,001$) (рисунок 26).

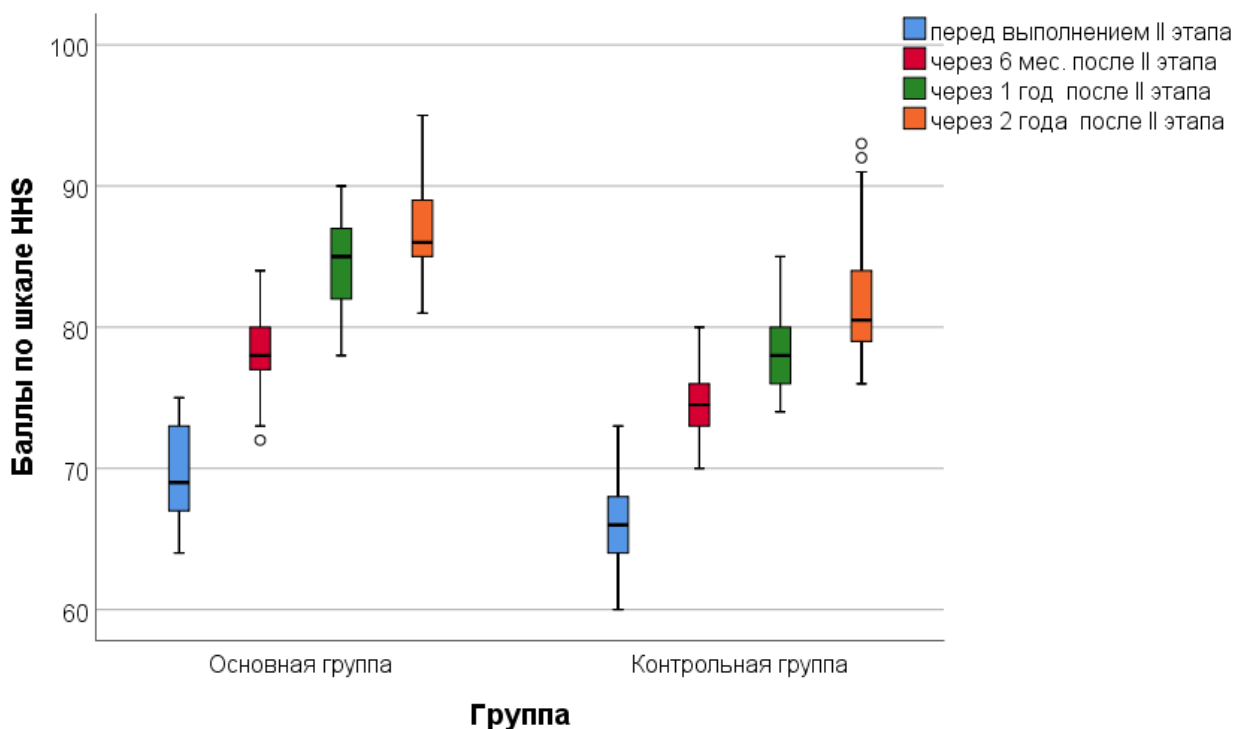


Рисунок 26 – Значения по шкале ННС на разных сроках в исследуемых группах

Функциональные результаты и качество жизни пациентов в основной группе были выше как после первого, так и после второго этапа хирургического лечения. Перед выполнением II этапа хирургического лечения медиана ННС составила 69 [67;73] баллов в основной группе и 66 [64;68] баллов в контрольной. После выполнения второго этапа через 6 месяцев показатель ННС составил 78 [77;80] баллов в основной группе и 75 [73;76] баллов в контрольной, через 2 года в основной группе – 86 [85;89] баллов и в контрольной - 81 [79;84] балла.

При оценке болевого синдрома на разных этапах лечения использовалась визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ). Значения по шкале ВАШ перед выполнением II этапа не различались в группах ($p = 0,108$). Однако на всех сроках после проведения второго этапа лечения значимо выше регистрировались значения баллов по шкале ВАШ в контрольной группе ($p = 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,002$ через 6 месяцев, 1 год и 2 года, соответственно) (рисунок 27).

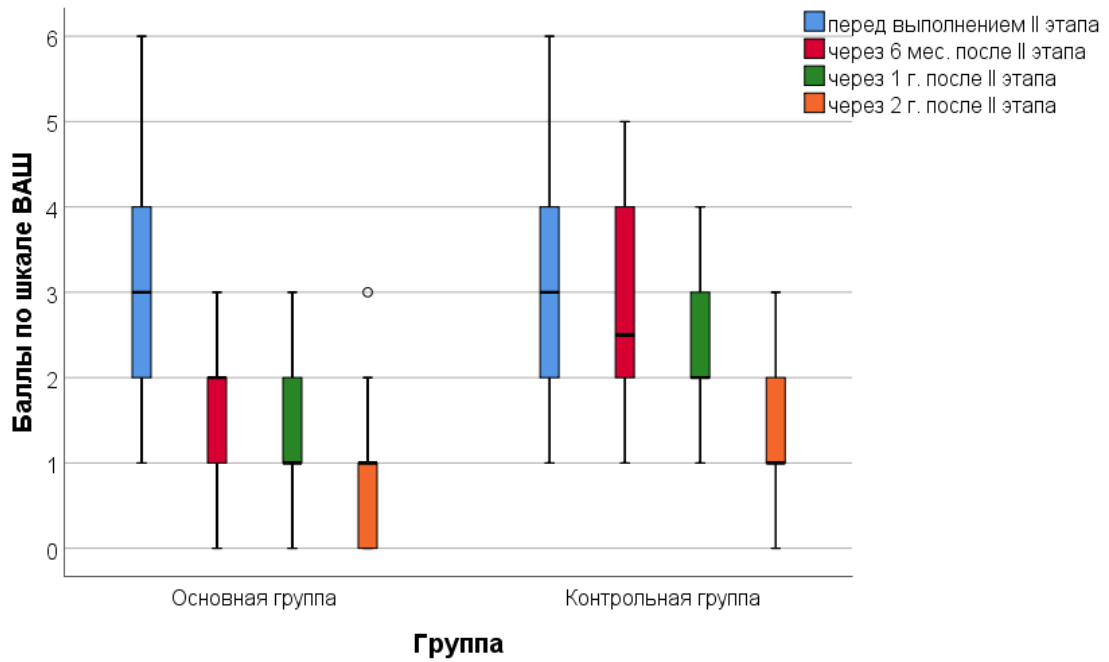


Рисунок 27 – Распределение баллов по шкале ВАШ на разных сроках в двух группах

Состояние физического здоровья по шкале SF-36 в основной группе было значительно лучше на всех сроках наблюдения ($p < 0,05$) (рисунок 28).

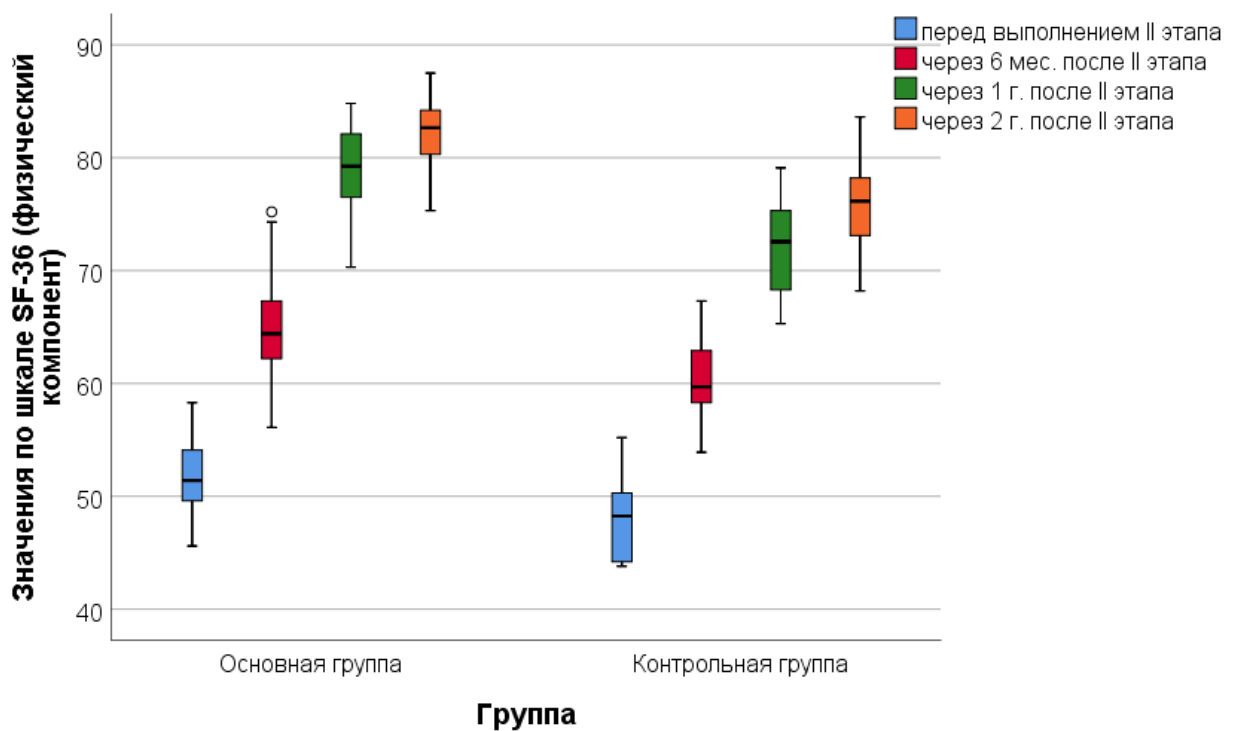


Рисунок 28 – Значения по шкале SF-36 (физический компонент) на разных сроках от момента 2 этапа в исследуемых группах

При оценке результатов по шкале SF-36 медиана физического компонента в основной группе перед II этапом ревизионного эндопротезирования в основной группе составляла 51,4 % [49,6; 54,1] и 48,3 [44,2; 50,3] % в контрольной группе. Через 6 месяцев после выполнения II этапа в основной группе медиана составляла 63,2 [58,8; 66,9] % и 58,2 [57,0; 62,1] % в контрольной. Через 2 года после II этапа: 82,7 [80,3; 84,2] % в основной группе и 76,2 [73,1; 78,2] % в контрольной группе.

Состояние психологического здоровья по шкале SF-36 в основной группе было также значимо лучше во всех временных интервалах двухэтапного лечения ($p < 0,05$) (рисунок 29).

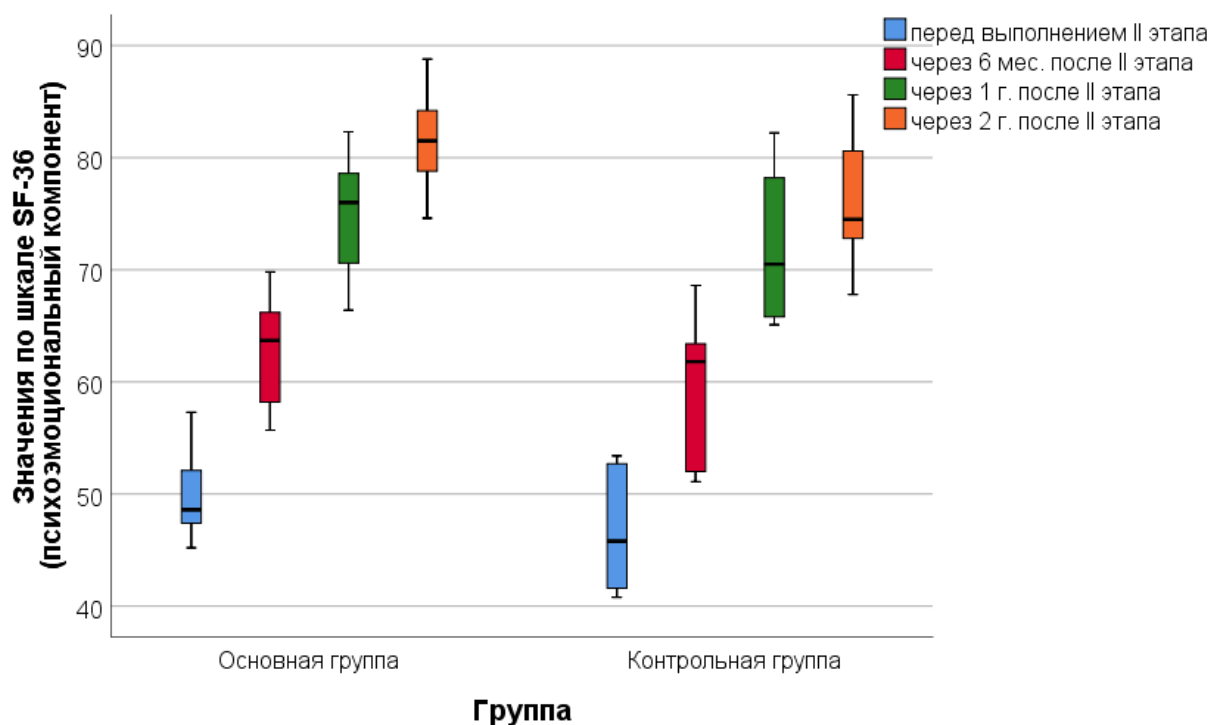


Рисунок 29 – Значения по шкале SF-36 (психоэмоциональный компонент) на разных сроках от момента 2 этапа в исследуемых группах

Перед II этапом ревизионного эндопротезирования в основной группе медиана психологического компонента составляла 48,6 [47,4; 52,1] % и 45,8 [41,6; 52,7] % в контрольной. Через 6 месяцев после выполнения II этапа в основной группе средние значения составляли 63,7 [58,2; 66,2] % и 61,8 [52,0; 63,4] % в контрольной. Через 2 года после II этапа: 81,5 [78,8; 84,2] % в основной группе и 74,5 [72,8; 80,6] % в контрольной группе.

4.4 Сравнение результатов микробиологического исследования соникатов и биоптатов

При проведении исследования выявлены статистически значимые различия результатов исследования соникатов и биоптатов ($\chi^2 = 48,520$, $df = 1$, $p < 0,001$). Проведенный анализ показал, что обнаружение возбудителя обеими методиками наблюдалось в 67% случаев и в 16% одинаковый отрицательный результат. Однако метод соникации в 17% случае выявил возбудителя, а при микробиологическом исследовании биоптатов возбудитель не определялся. Оценка согласия двух методов произведена с помощью расчета капши Коэна, которая составила 0,572, что говорит о средней степени согласованности результатов.

При микробиологическом исследовании важно в арсенале микробиологической лаборатории иметь аппаратуру для выполнения метода соникации. В 17% случаях при выполнении данного метода был верифицирован возбудитель, а при обычной микробиологии тканевых биоптатов нет. Также следует отметить, что концентрация бактерий в соникатной жидкости превышала показатель биоптатов в среднем на 10^2 КОЕ (рисунок 30).

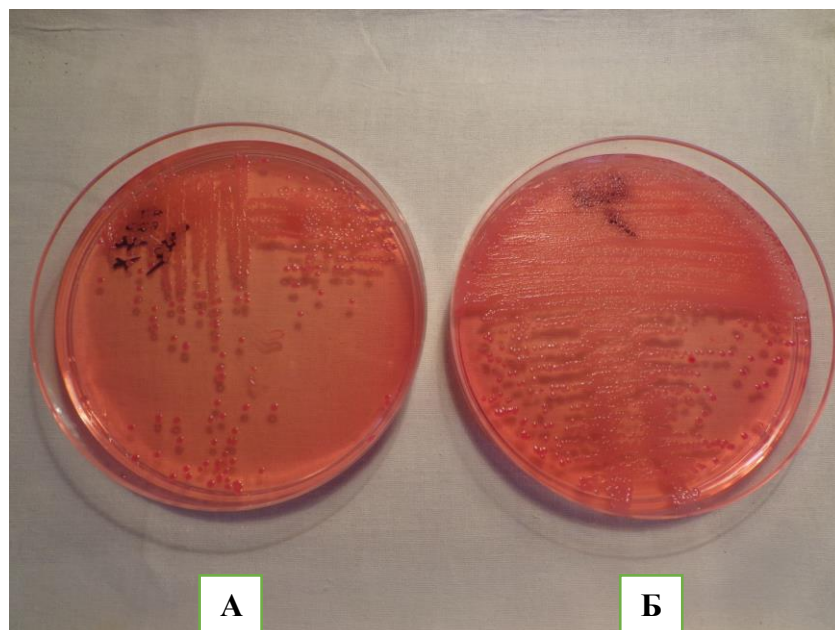


Рисунок 30 – Сравнительная картина результатов микробиологии тканевого биоптата (А) и соникатной жидкости (Б)

Процентное соотношение 121 случая ППИ по виду верифицированной микрофлоры представлены на рисунке 31.

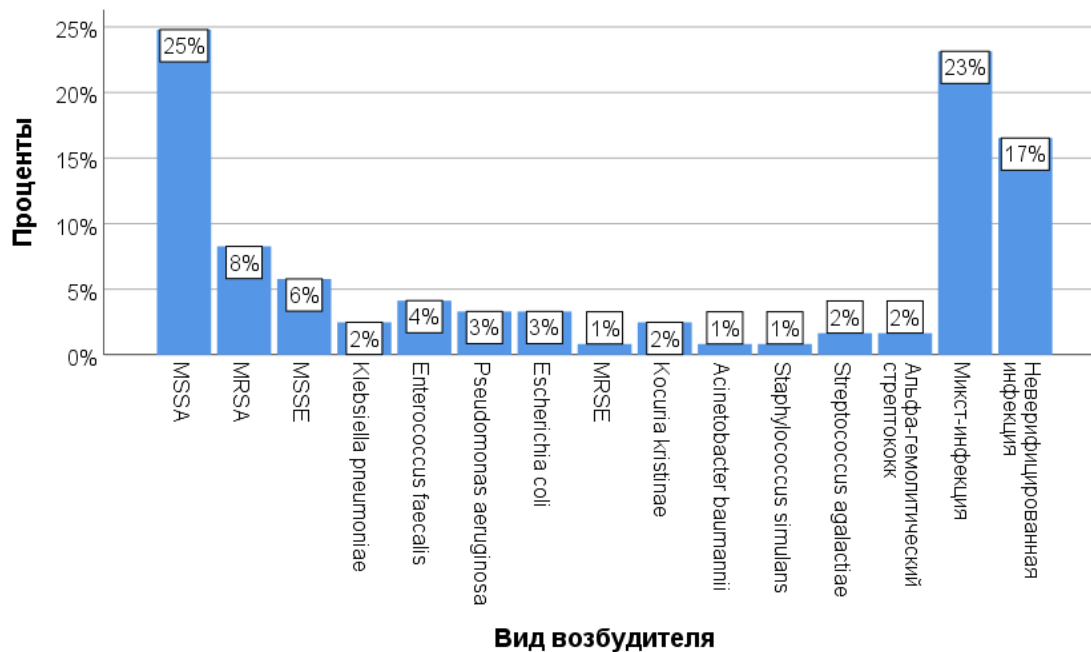


Рисунок 31 – Спектр выделенной микрофлоры

Все бактерии были разделены на две группы: грамположительные бактерии, бактерии с благоприятной чувствительностью к антибиотикам (группа 1) и грамотрицательные бактерии, резистентные возбудители, трудно поддающиеся лечению (группа 2).

Бактерии:

1. Gr+ и благоприятная чувствительность к антибиотикам:
 - MSSA,
 - MSSE,
 - *Enterococcus faecalis*,
 - *Kocuria kristinae*,
 - *Staphylococcus simulans*,
 - *Streptococcus agalactiae*,
 - альфа-гемолитический стрептококк;

2. Гр- и резистентные возбудители, трудно поддающиеся лечению:

- MRSA,
- MRSE,
- *Klebsiella pneumoniae*,
- *Pseudomonas aeruginosa*,
- *Escherichia coli*,
- *Acinetobacter baumannii*,
- *Proteus mirabilis*,
- Микст-инфекция,
- Неверифицированная инфекция.

В соответствии с данной классификацией мы не выявили различий в основной и контрольной группе пациентов ($\chi^2 = 1,559$, $df = 1$, $p = 0,212$) (таблица 11).

Таблица 11 – Распределение пациентов в соответствии с выделенными группами бактерий, n (% от объема группы)

Принадлежность бактерий к группе	Основная группа (n = 62)	Контрольная группа (n = 59)	p
Группа 1	29 (47)	21 (36)	0,212
Группа 2	33 (53)	38 (64)	

Была проведена оценка выявляемых возбудителей по всем случаям ППИ (рисунок 32), а также проанализирована частота возникновения возбудителей в составе микст-инфекции (рисунок 33).

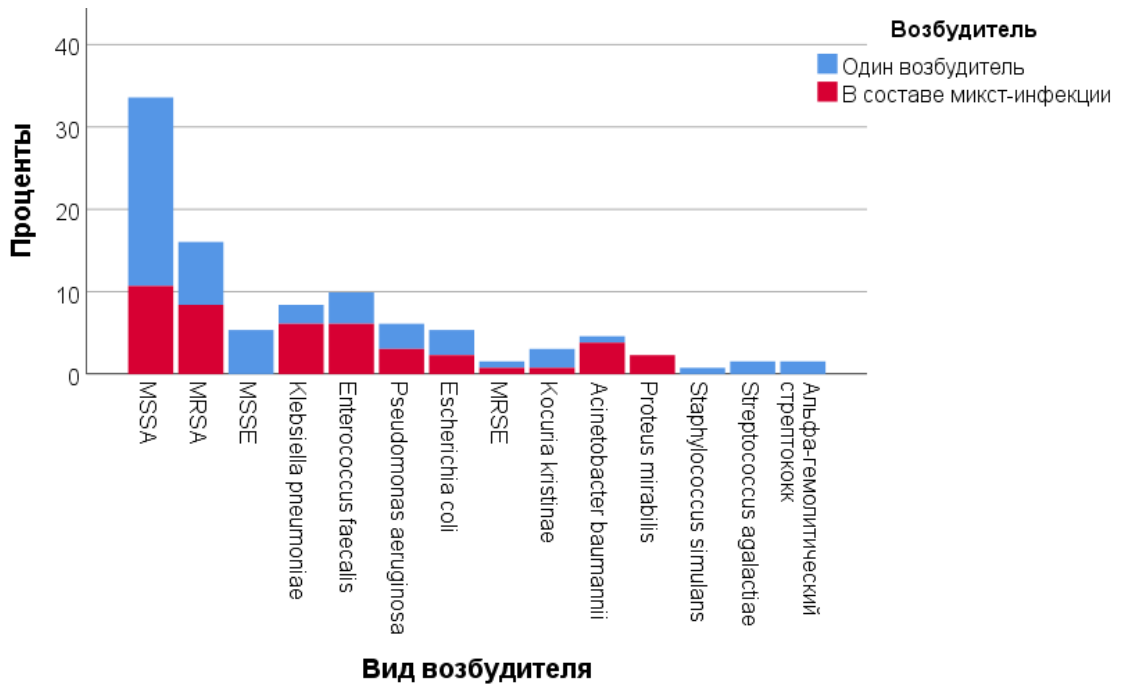


Рисунок 32 – Спектр выделенной микрофлоры

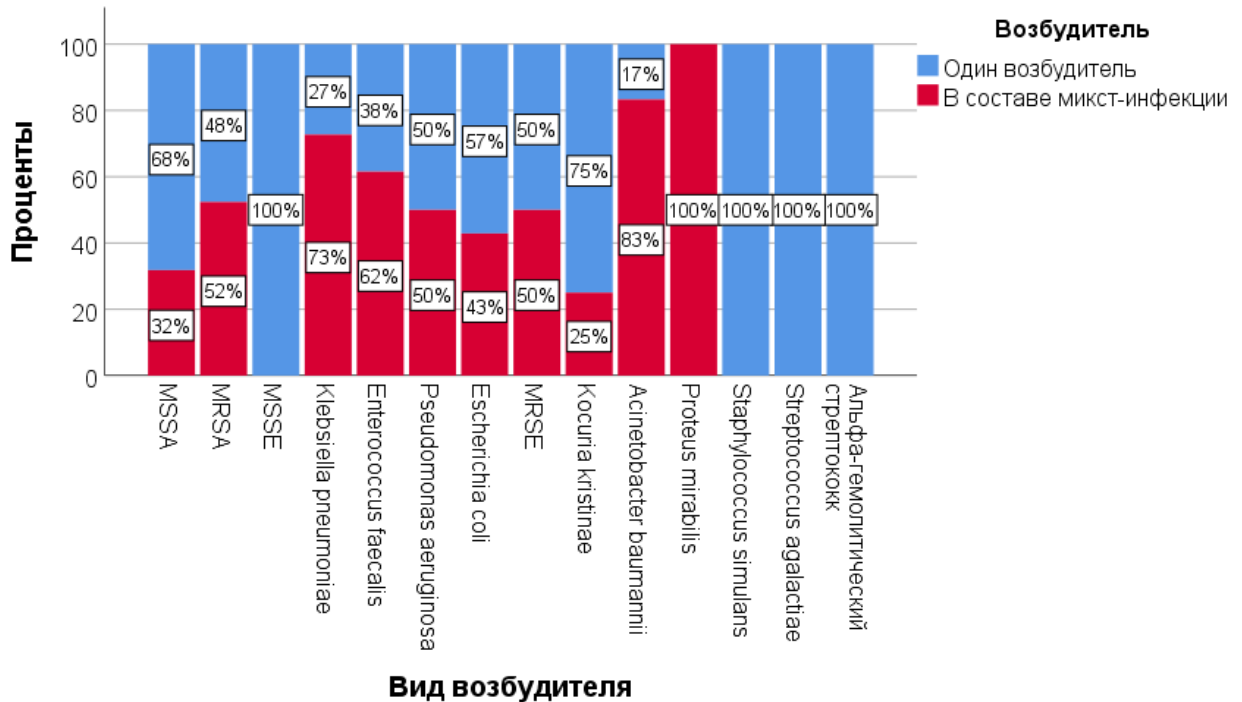


Рисунок 33 – Соотношение встречаемости одиночных бактерий в составе микст-инфекций

На основании микробиологического исследования наиболее частым возбудителем верифицировался золотистый стафилококк: 34% с обычной чувствительностью (methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* (MSSA)) и 16%

метициллин-резистентный золотистый стафилококк (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA)). Стоит отметить, что MRSA практически в 50% случаев встречался в комбинации с другими возбудителями. Другие возбудители, которые трудно поддаются лечению, также в большинстве случаев встречались в составе микст-инфекции: *Proteus mirabilis* – 100%; *Acinetobacter baumannii* – 83%; *Klebsiella pneumoniae* – 73%; *Pseudomonas aeruginosa* и MRSE – 50%.

Таким образом, микст-инфекция наблюдалась у 23% пациентов, а в 17% случаях возбудитель верифицирован не был.

В основной группе при выполнении II этапа лечения всем пациентам проводился экспресс тест по определению α -дефензина – все число ревизий составило 56, из них у 4 пациентов произошел рецидив инфекции. Результаты представлены в таблице 12.

Таблица 12 – Результаты теста на α -дефензин (n)

		Наличие рецидива	
		Есть	Нет
Результат теста	Положительный	3	0
	Отрицательный	1	52

Тест на альфа-дефензин для диагностики инфекции показал чувствительность 75% и специфичность 100%.

Клинические примеры

Описание клинического случая №1

Пациенту Д. 68 лет в 2015 году по поводу первичного правостороннего коксартроза Шст. было выполнено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава с установкой компонентов бесцементной фиксации и парой трения металл-металл (рисунок 34А). Через 5 лет пациента стала беспокоить боль в области правого бедра и области паха. В зоне рубца открылся свищ, появилось отделяемое. Длительное время пациент лечился хирургом амбулаторно по месту жительства. В связи с отсутствием положительной динамики, нарастанием болевого синдрома пациент обратился в ГКБ№13, где был выполнен I этап двухэтапного ревизионного эндопротезирования правого тазобедренного сустава с установкой преформированного спейсера с комбинацией антибактериальных препаратов: Ванкомицина и Гентамицина (рисунок 34Б). Интраоперационно выявлено обильное количество гнойного отделяемого сероватого цвета, а также вместе с компонентами эндопротеза удалено большое количество патологически измененных мягких тканей, окружающих эндопротез (рисунок 35). Состояние пациента по шкале ASA оценивалось как III класс, индекс коморбидности Charlson составлял 5 баллов, ИМТ - 29,74 кг/м². По результатам микробиологического исследования был выявлен MRSA. Лечение и наблюдение за пациентом проводилось в соответствии с предложенным нами алгоритмом. Через 6 месяцев пациенту был выполнен II этап двухэтапной ревизии с установкой ревизионных компонентов эндопротеза бесцементной фиксации (рис. 34В). Через 2 года на контрольном осмотре отмечена стойкая ремиссия инфекционного процесса, отсутствие жалоб пациента и полный объем движений в правом тазобедренном суставе. Функция тазобедренного сустава по шкале HHS на контрольном осмотре оценивалась как 91 балл. Состояние физического и психологического компонентов по шкале SF-36 85% и 83% соответственно. По визуальной аналоговой шкале боль в нижней конечности пациента не беспокоила (0 баллов).

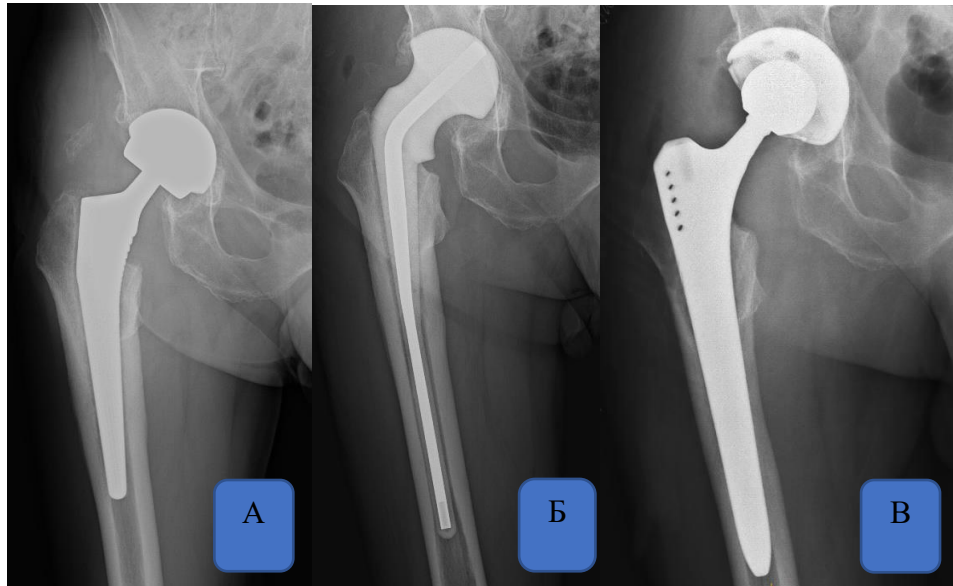


Рисунок 34 – Рентгенограммы пациента Д. 68 лет. А – септическая нестабильность эндопротеза, Б – проведен I этап ревизионного эндопротезирования, В – выполнено удаление спейсера, установка ревизионных компонентов

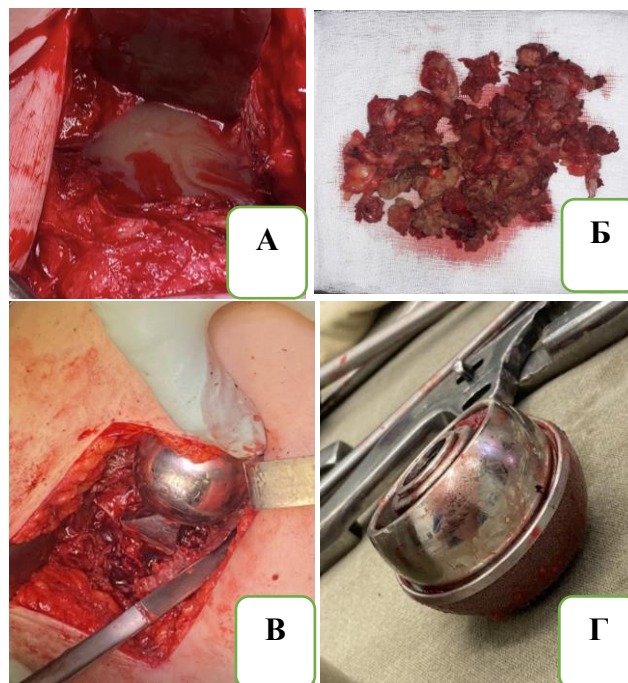


Рисунок 35 – Интраоперационная картина при I этапе. А – обильное количество гнойного отделяемого сероватого цвета, Б – патологически измененные мягкие ткани, В – компоненты эндопротеза до их удаления, Г – удаленные головка и чаша эндопротеза пары трения металл-металл

Описание клинического случая №2

Пациенту С. 74 лет в 2019 году по поводу первичного левостороннего коксартроза III ст. выполнено тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава цементной фиксации (рисунок 36А). Через 2 месяца от момента операции у пациента появилось отделяемое из послеоперационного рубца, а также высокие лабораторные показатели крови: С-РБ 112 мг/л, Лейкоциты – 11×10^9 , СОЭ – 74 мм/час. По месту пребывания пациенту была выполнена ревизия п/о раны и рекомендовано открытое ее ведение. Общее состояние пациента: класс ASA III, индекс коморбидности Charlson – 7, ИМТ 28,7 кг/м². Из анамнеза известно, что за последний год пациенту было выполнено оперативное вмешательство по поводу доброкачественного новообразования предстательной железы. В послеоперационном периоде было отмечено долгое заживление послеоперационной раны вторичным натяжением с отделяемым из раны в течение месяца (рисунок 37А). Через 4 месяца от момента первичного эндопротезирования пациенту выполнен I этап двухэтапной ревизии с удалением компонентов эндопротеза (рисунок 37Б, рисунок 37В) и установкой спейсера, изготовленного вручную интраоперационно из ножки эндопротеза и ПММА с комбинацией гентамицина и ванкомицина (рисунок 36Б), по результатам микробиологического исследования выявлен возбудитель – гемолитический стрептококк группы В. Лечение и динамическое наблюдение пациента проводилось согласно предложенному алгоритму. Через 6 месяцев после нормализации лабораторных показателей выполнен II этап двухэтапного лечения (рисунок 36В). Через 2 года отмечена стойкая ремиссия инфекционного процесса и отсутствие клинической симптоматики. Функция тазобедренного сустава по шкале HHS на контрольном осмотре оценивалась как 88 баллов. Состояние физического и психологического компонентов по шкале SF-36 82% и 81% соответственно. По визуальной аналоговой шкале боль в нижней конечности пациента не беспокоила крайне редко (1 балл).

Причиной развития ППИ в данном клиническом случае мог являться отдаленный очаг инфекции, находящийся в предстательной железе, из которого

гематогенным путем произошло инфицирование компонентов эндопротеза и полости сустава.

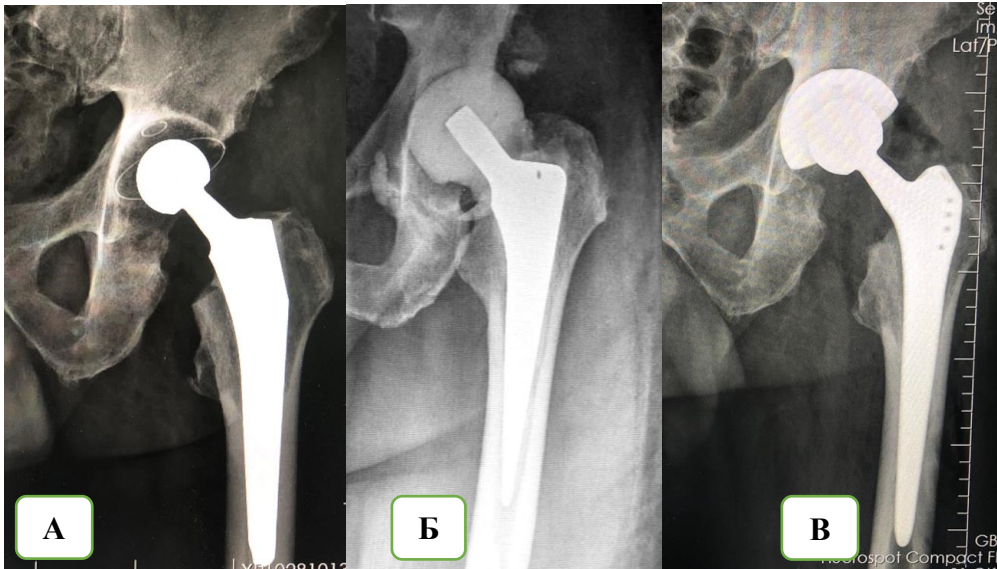


Рисунок 36 – Рентгенограммы пациента С. 74 лет. А – выполнено первичное эндопротезирование тазобедренного сустава, Б – выполнен I этап двухэтапной ревизии, В – выполнен II этап двухэтапного ревизионного эндопротезирования

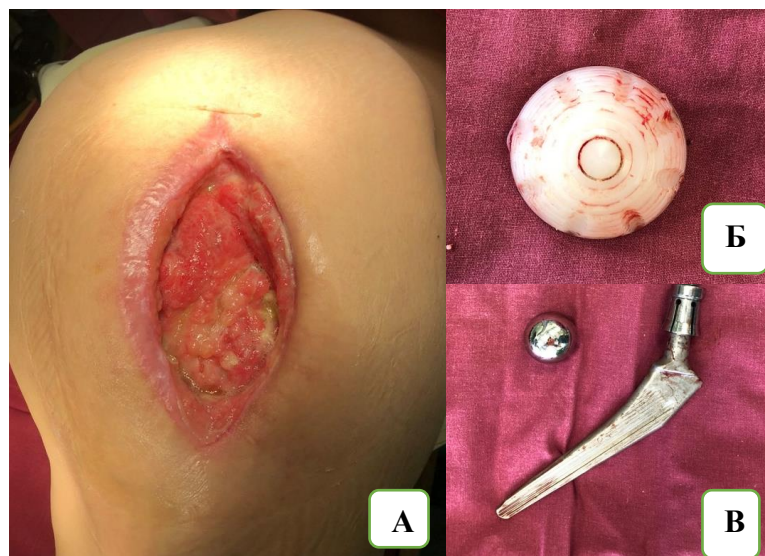


Рисунок 37 – Клиническая картина пациента С. 74 лет и удаленные компоненты эндопротеза. А – предоперационный вид раны левого бедра, Б – удаленный вертлужный компонент цементной фиксации, В – удаленный бедренный компонент цементной фиксации и головка

Ошибки и осложнения

Наиболее частыми осложнениями после установки артикулирующего спейсера являлись их дислокация, протрузия в полость малого таза, а в случаях непреформированных – их поломка. Кроме этого, еще одним из осложнений, происходящих интраоперационно во время II этапа, было образование костных дефектов в связи с необходимостью удаления большого количества костного цемента при использовании вручную изготовленных спейсеров, выполненных из компонентов эндопротеза. Кроме этого, на каждом из двух этапов встречались такие осложнения как интраоперационные перипротезные переломы (таблица 13).

Таблица 13 – Механические осложнения и рецидивы инфекции у пациентов на разных этапах лечения

I. Механические осложнения		
Основная группа (n=9)	Вывих спейсера	8
	Протрузия	1
Контрольная группа (n=12)	Вывих спейсера	7
	Поломка спейсера	2
	Перипротезный интраоперационный перелом	1
	Обширные костные дефекты	2
II. Рецидивы инфекции		
Основная группа (n=12)	Повторный I этап однократно с дальнейшим благополучным исходом	3
	Повторный I этап дважды, далее операция Гирдлестоуна	1
	Два раза полностью выполнено двухэтапное лечение с рецидивами после II этапа, после чего повторно установлен спейсер	1

	Повторный I этап четыре раза, затем лечение перипротезного перелома в аппарате Илизарова	1
	Повторный I этап однократно, на данный момент пациент ждет II этап	1
	Повторный I этап дважды, на данный момент пациент ждет II этап	1
	Экзартикуляция	1
	Летальный исход	3
Контрольная группа (n=21)	Повторный I этап с установкой преформированного спейсера однократно с дальнейшим благополучным исходом	8
	Повторный I этап более одного раза, далее операция Гирдлестоуна	5
	Экзартикуляция	1
	Летальный исход	7

В нашем исследовании в основной группе (62 пациента) у 8 (12,9%) пациентов отмечался вывих спейсера и 1 случай протрузии головки спейсера в полость таза. Учитывая то, что до проведения второго этапа пациенты передвигались на костылях с частичной нагрузкой на оперированную конечность, данные осложнения клинически не ухудшили функциональные результаты, а также не повлияли на купирование ППИ.

У пациентки В. 47 лет первичное эндопротезирование правого и левого тазобедренных суставов было выполнено в 2005г. по поводу диспластического двустороннего коксартроза. В 2018 году в области суставов появилась локальная гипертермия, гиперемия, болевой синдром. Отмечалось повышение маркеров воспаления в крови, а также признаки анемии: С-РБ 38,3 мг/л; СОЭ 24мм/час; гемоглобин 87 г/л. На рентгенограммах диагностирована нестабильность

компонентов эндопротезов с двух сторон (рисунок 38А). При микробиологическом исследовании был верифицирован возбудитель - *Escherichia coli*. Пациентке выполнен первый этап двухэтапного ревизионного эндопротезирования обоих тазобедренных суставов с интервалом в 3 месяца (рисунок 38Б). В послеоперационном периоде были отмечены вывихи спейсеров обоих суставов. Однако, несмотря на это, опорная функция конечностей не была утрачена, и пациентка продолжала передвигаться с дополнительной опорой на костыли. В 2019 году также с интервалом в 3 месяца пациентке выполнен II этап двухэтапного ревизионного эндопротезирования (рисунок 38В). На контрольных осмотрах была отмечено стойкое купирование инфекционного процесса и хороший функциональный результат.

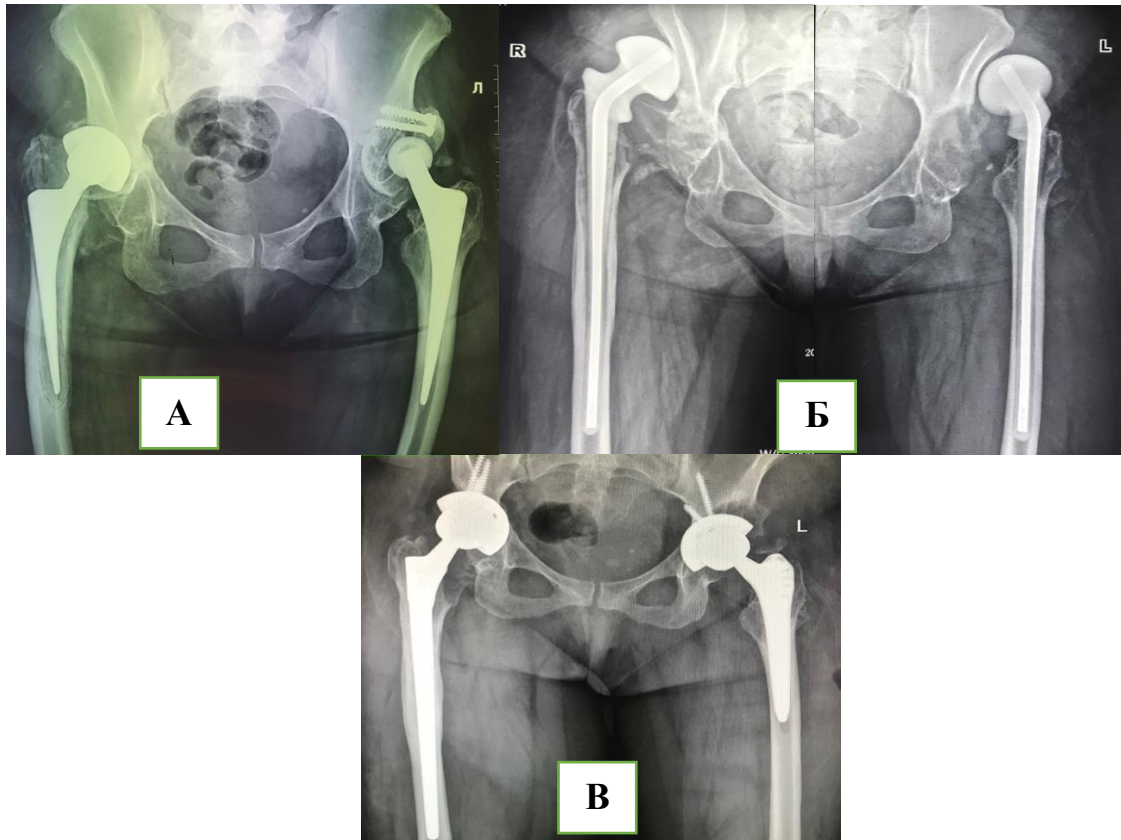


Рисунок 38 – Рентгенограммы пациентки В. 47 лет. А – двусторонняя септическая нестабильность компонентов эндопротеза тазобедренного сустава, Б – пациентка В. 47 лет, проведен 1 этап лечения ППИ, дислокация спейсеров, В – пациентка В. 47 лет, проведены 2 этапа ревизионного эндопротезирования

В контрольной группе частота осложнений была схожей. Из 58 пациентов у 7 отмечался вывих спейсера, и у 2 – поломка конструкции.

Пациентке Н. 59 лет в 2011 году выполнено первичное эндопротезирование правого тазобедренного сустава (рисунок 39А). В феврале 2016 года в связи с развитием ПШИ и нестабильностью эндопротеза правого тазобедренного сустава был выполнен I этап двухэтапного ревизионного эндопротезирования с установкой вручную изготовленного цементного спейсера с использованием бедренного компонента эндопротеза (рисунок 39Б). В послеоперационном периоде был отмечен вывих спейсера. В июле 2016 года выполнен II этап хирургического лечения с установкой ревизионных компонентов (рисунок 39В). После операции было отмечено стойкое купирование инфекционного процесса, а также удовлетворительный функциональный результат.

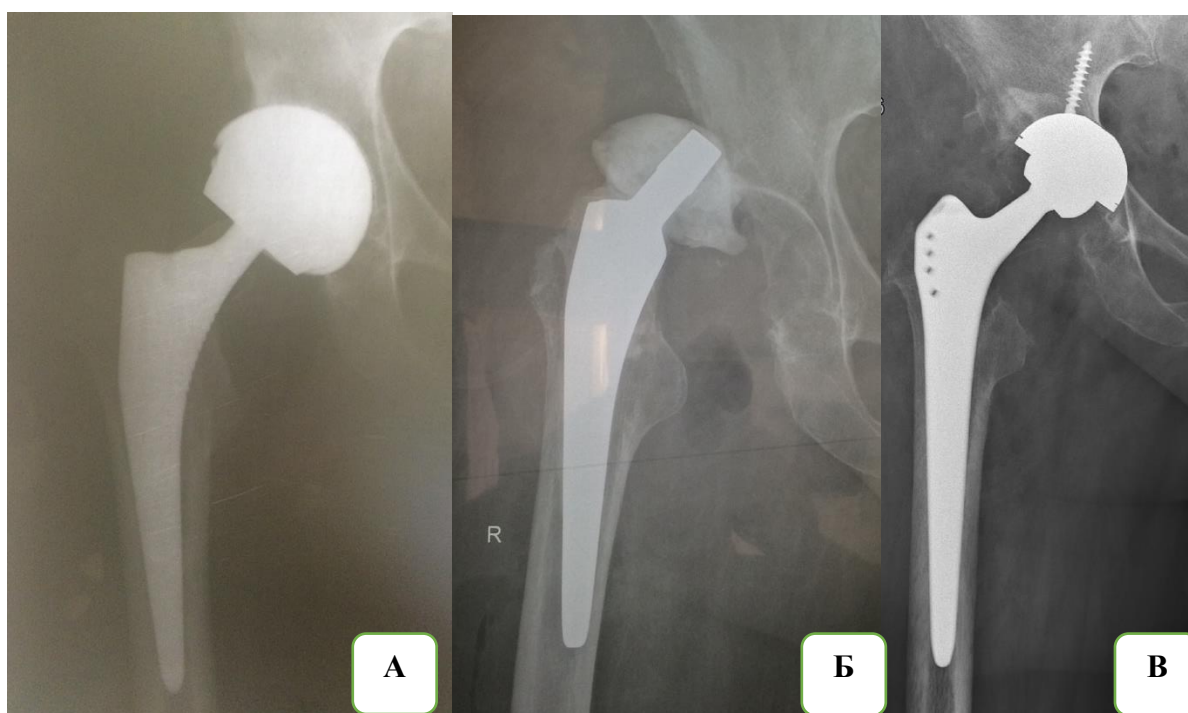


Рисунок 39 – Рентгенограммы пациентки Н., 57 лет. А – состояние после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава, нестабильность компонентов эндопротеза, Б – состояние после I этапа лечения, вывих самодельного цементного спейсера, В – состояние после II этапа лечения с установкой ревизионных компонентов эндопротеза

В обеих группах отмечались рецидивы ППИ (таблица 13). В основной группе они отмечались у 12 пациентов (19,4%). У 2 пациентов рецидив инфекции возник после выполнения II этапа, у 10 пациентов после I этапа. Во всех случаях проводилась ревизионная операция с установкой антибактериального спейсера. В трех из 12 случаев после однократной повторной установки спейсера удалось добиться стойкой ремиссии инфекционного процесса. У двоих из данных пациентов возбудителем был MSSA и у одного микст-инфекция: MRSA+*Proteus mirabilis*. Одному пациенту в связи с развитием рецидива была также проведена ревизия с повторной установкой спейсера, но в связи развитием полиорганной недостаточностью пациент скончался в послеоперационном периоде. Возбудителем ППИ у пациента был *Enterococcus faecalis*. Еще в одном случае пациенту дважды повторно устанавливался антибактериальный спейсер. У него выявлялась агрессивная бактериальная флора в виде комбинации MRSA и *Klebsiella pneumoniae*. На фоне проводимого лечения у пациента развился энтероколит клостридиальной этиологии, в результате которого пациент скончался. Еще одна пациентка с тяжелым коморбидным фоном (8 баллов по Charlson), ИМТ 38,42 кг/м², у которой развилась ППИ, осложненная флегмоной бедра, через 5 месяцев после выполнения первичного ЭТС по поводу асептического некроза головки бедренной кости, также умерла через 13 дней после выполнения I этапа. Возбудителем являлся MRSA. Одному пациенту после двух попыток повторной установки спейсера была выполнена операция Гирдлестоуна. Возбудителем ППИ у него также являлся MRSA. Еще одной пациентке (возбудитель MRSA) дважды полностью выполнялись II этапа лечения, однако через 2 года после последней операции у пациентки снова возник рецидив инфекции, в результате чего пациентке был еще раз установлен спейсер. У одной пациентки после рецидива инфекции, вызванной *Pseudomonas aeruginosa*, и выполнения повторной установки спейсера, на фоне атеросклероза нижних конечностей развилась острая ишемия голени, в результате чего была проведена экзартикуляция на уровне тазобедренного сустава. Еще одной пациентке повторная установка спейсера выполнялась четырежды, при этом в крайний раз

пациентке дополнительно выполнялся остеосинтез бедренной кости компрессионно-дистракционным аппаратом Илизарова в связи с перипротезным переломом, возникшим в результате падения пациентки с высоты собственного роста. Возбудителем ППИ являлась микст-инфекция: MRSA, *Pseudomonas aeruginosa*. У одного пациента возбудителем ППИ, у которой был *Acinetobacter baumannii* в связи с развитием рецидивов, повторная установка спейсера выполнялась дважды. Еще одному пациенту с ППИ стрептококковой этиологии повторная установка спейсера выполнялась однократно. Оба пациента в данный момент находятся на этапе подготовки к проведению II этапа хирургического лечения (таблица 17).

В контрольной группе частота рецидивов ППИ составила 36,6% – 21 пациент. У 11 пациентов II этап выполнялся в срок до 6 месяцев, у 5 пациентов второй этап был выполнен позднее 1 год с момента установки спейсера. У 8 пациентов возбудителем являлась микст-инфекция с полирезистентными штаммами *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, у 4 изолированно MRSA, у одного *Pseudomonas aeruginosa* и еще у одного *Klebsiella pneumoniae*, а у семерых пациентов возбудитель не был верифицирован. Всем пациентам выполнялась повторная установка антибактериального спейсера, но уже преформированного. Наблюдалось 7 случаев летального исхода: в большинстве случаев это были пациенты, соматически отягощенные с индексом коморбидности Charlson 5–8 баллов. В 5 случаях после многократных повторных попыток установки спейсера была выполнена операция Гирдлестоуна. В одном случае, где возбудителем была комбинированная инфекция *Pseudomonas aeruginosa* и MRSA, выполнялась экзартикуляция. 8 пациентам после повторной установки преформированного спейсера успешно был выполнен II этап хирургического лечения, после которого отмечалась стойкая ремиссия инфекционного процесса.

Заключение

Эндопротезирование крупных суставов является рутинной операцией, при этом частота осложнений составляет около 4,3% [41]. Наиболее тяжелым осложнением после эндопротезирования является инфекция, связанная с компонентами эндопротеза и прилегающими к ним тканями – ППИ. Частота встречаемости ППИ после первичного ЭТС составляет 1–2% [146].

ППИ является огромным бременем для пациентов, а также для мировой системы здравоохранения. Учитывая, что количество выполняемых операций эндопротезирования, а соответственно и число случаев ППИ, с каждым годом продолжает расти, для предотвращения чрезмерной заболеваемости решающее значение имеет соответствующая диагностика и лечение [3, 4, 7, 25].

Основываясь на данных Второй согласительной конференции по лечению инфекции костно-мышечной системы (International Consensus Meeting (ICM)) от 2018 года, не существует единогласно утвержденного алгоритма лечения ППИ.

Перипротезная инфекция – наиболее тяжелое осложнение после эндопротезирования тазобедренного сустава. Диагностика и лечение имплант-ассоциированных инфекционных осложнений по-прежнему затруднены, не имеют универсального определения и требуют особого подхода. Несколькими профессиональными ассоциациями предложены классификационные схемы ППИ. Ожидается, что в ближайшие годы они будут уточняться на основании новых данных. Значительные успехи были достигнуты в определении идеального алгоритма диагностики и разработаны методы лечения специфичные для ППИ. В ближайшие годы ожидается дальнейшее улучшение качества диагностики ППИ и определения патогенеза того, что сегодня называют "культуронегативной ППИ". Несмотря на то, что для более точного определения оптимальных подходов к лечению требуются крупные, высококачественные исследования, использование имеющихся на сегодняшний день алгоритмов позволяет достичь высокого уровня успешных результатов лечения ППИ.

Учитывая рост числа пациентов, которым в ближайшие годы будет проведена операция по эндопротезированию суставов, ожидается увеличение числа случаев ППИ. «Золотым стандартом» лечения ППИ остается двухэтапное ревизионное эндопротезирование с временной установкой антибактериального спейсера. Типы и способы изготовления спейсеров разнообразны. В настоящее время в Российской Федерации не существует единого алгоритма, согласно которому следует выбирать тип спейсера, вид и длительность антибактериальной терапии, а также срок для выполнения второго этапа. Также не проведены исследования, описывающие отдаленные результаты использования преформированных антибактериальных спейсеров.

При выполнении исследования были проанализированы 219 пациентов с развившейся ППИ после ЭТС. После применения критериев исключения из исследования были исключены 98 пациентов. В это число входили пациенты, которым второй этап ревизионного эндопротезирования не проводился по причинам, не связанным с инфекционным процессом, кроме этого, из исследования были исключены пациенты, с которыми была потеряна связь и осуществление этапного контроля за их состоянием было невозможным.

Таким образом в исследование включены 121 пациент, имеющие II и III тип инфекции по Tsukayama, 62 из которых было проведено лечение с использованием разработанного алгоритма диагностики и лечения ППИ и установкой преформированного антибактериального спейсера, а 59 пациентам лечение проводилось с использованием вручную изготовленных цементных спейсеров и без предложенного алгоритма.

Средний период наблюдения составил $4,2 \pm 0,8$ (min-2,3; max-6,0) года.

ППИ чаще возникает у пациентов, имеющих в анамнезе тяжелую сопутствующую патологию, и реже встречается у полностью здоровых пациентов. Наиболее распространенными заболеваниями среди пациентов, включенных в исследование являлись: ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты, венечных артерий, недостаточность кровообращения, гипертоническая болезнь, цереброваскулярная

болезнь, хроническая ишемия головного мозга, хронический гастрит, мочекаменная болезнь, сахарный диабет, диабетическая микроангиопатия, диабетическая полинейропатия, диабетическая нефропатия, хроническая болезнь почек, коронавирусная инфекция, вызванная вирусом COVID-19, хроническая обструктивная болезнь легких, экзогенно-конституциональное ожирение, пороки сердца, мерцательная аритмия, анемия, пневмония, пневмосклероз, гепатиты В, С, сифилис, ВИЧ-инфекция, инфаркт миокарда и острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, легочная гипертензия, онкологические заболевания. 60% пациентов соответствовали классу ASA III. Классу ASA II соответствовали 30% больных. Количество здоровых пациентов с классом ASA I составили всего 10%. Большинство пациентов имели индекс Charlson от 2 до 8 баллов.

Обе группы пациентов были сопоставимы по гендерному фактору, возрасту, ИМТ, индексу коморбидности Charlson и классу ASA. Средний возраст пациентов составил $65,0 \pm 13,8$ и $66,2 \pm 13,6$ лет. Средний ИМТ $29,79 \pm 5,57$ для основной группы и $28,87 \pm 5,75$ для контрольной. Однако почти половину от всех пациентов составляли пациенты с ожирением. При оценке влияния сопутствующей патологии на результат лечения ППИ было выявлено, что в контрольной группе баллы по шкале Charlson были статистически значимо выше у пациентов с рецидивами ППИ ($p=0,002$).

Основным показанием для проведения первичного ЭТС у пациентов являлись переломы шейки бедренной кости (36%) и первичный коксартроз (30%).

В большинстве случаев инициация ППИ происходила в первые 2 года после эндопротезирования, что составило почти 1/2 от всех случаев. Свищевая форма ППИ отмечалась у 87% пациентов.

При лабораторной диагностике ППИ перед I этапом лечения наиболее часто был повышен С-реактивный белок (84% пациентов) и СОЭ (79% пациентов). У пациентов основной группы в 81% случаев отмечалась повышенная концентрация фибриногена крови. У 67% диагностировалась анемия. Такие показатели крови с учетом наличия у пациента клинической симптоматики инфекционного процесса способствовали постановке диагноза ППИ.

По данным микробиологического исследования, наиболее частым возбудителем являлся золотистый стафилококк: MSSA – 34% и MRSA – 16%. При этом MRSA практически в 1/2 случаев встречался в комбинации с другими возбудителями. Микст-инфекция была выявлена у 23% пациентов, а в 17% случаях идентифицировать возбудителя не удалось. Наличие комбинации возбудителей в составе бактериальной биопленки и случаи культуру-негативной ППИ значительно затрудняли подбор антибактериальной терапии.

На поверхности имплантатов бактерии существуют в виде бактериальных биопленок, внеклеточный матрикс которых включает полисахариды, белки, внеклеточную ДНК. Замедленный рост, наличие резистентных форм бактерий в составе биопленки и микроокружение биопленки подавляют антибактериальную активность и затрудняют процесс идентификации возбудителя традиционным микробиологическим методом. Для верификации возбудителя из биопленок был предложен метод соникации, позволяющий с помощью ультразвуковой обработки и вибрации проводить отслодку биопленки с поверхности имплантата. По результатам нашего исследования, выявление возбудителя с использованием метода соникации была на 17% эффективнее. Также следует отметить, что концентрация бактерий в соникатной жидкости превышала показатель биоплатов в среднем на 10^2 КОЕ.

На I этапе хирургического лечения при выполнении двухэтапного ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава мы использовали только артикулирующие спейсеры. Такой тип спейсеров за счет своей анатомической формы улучшает функциональный результат лечения после первого этапа, снижая риск развития мышечных контрактур и сохраняя возможность движений в суставе, что благоприятно сказывалось на функциональном результате и после II этапа. Средний показатель по шкале NHS после I этапа составил 69 [67;73] в основной группе и 66 [64;68] в контрольной, что говорит об удовлетворительном функциональном результате. Через 2 года после выполнения II этапа у пациентов отмечались только хорошие и отличные

функциональные результаты: 86 [85;89] баллов в основной и в контрольной 81 [79;84] балла.

Использование вручную изготовленных антибактериальный цементных спейсеров часто приводит к возникновению значимых костных дефектов вертлужной впадины, а также повышенному риску возникновения перипротезного перелома бедренной кости, что значительно удлиняет время операции и усложняет процесс выполнения оперативного пособия. Среднее время выполнения I этапа лечения в основной группе составило около 115 минут, в контрольной группе около 150 минут, II этапа в основной группе – около 95 минут и около 132 минут в контрольной.

Кроме этого, у пациентов основной и контрольной группы отмечали 8 и 7 случаев, соответственно, механических осложнений ввиду вывиха спейсера. Учитывая то, что до проведения второго этапа все пациенты передвигались на костылях с частичной нагрузкой на оперированную конечность, данные осложнения клинически не ухудшили функциональные результаты, а также не повлияли на купирование ППИ.

У 33 пациентов из обеих групп (12 в основной и 21 в контрольной группе) развился рецидив инфекции. В 10 случаях (3 в основной и 7 в контрольной группе) отмечался летальный исход. Чаще всего это были пациенты с тяжелой сопутствующей патологией. Практически всем пациентам проводили повторно I этап лечения и выполняли замену преформированного спейсера. В большинстве случаев у пациентов с рецидивами инфекции верифицировали резистентную микрофлору, которая чаще всего встречалась в составе микст-инфекции и трудно поддавалась лечению.

Контрольные осмотры и оценка лабораторных показателей проводили перед выполнением II этапа, после выполнения II этапа через 6 месяцев, 1 год и 2 года от момента операции. На всех контрольных осмотрах функциональные результаты и качество жизни пациентов в основной группе также были выше. У пациентов, которым устанавливался преформированный спейсер при оценке физического и психологического компонента здоровья по шкале SF-36,

результаты на всех контрольных отрезках времени были лучше, и составили: перед выполнением II этапа - 51,4 [49,6; 54,1] % и 48,6 [47,4; 52,1] % в основной группе и 63,2 [58,8; 66,9] % и 45,8 [41,6; 52,7] % в контрольной, через 6 месяцев после выполнения II этапа - 63,2 [58,8; 66,9] % и 63,7 [58,2; 66,2] % в основной и 58,2 [57,0; 62,1] % и 61,8 [52,0; 63,4] % в контрольной. Через 2 года после II этапа результаты также были выше в основной группе: 82,7 [80,3; 84,2] % и 81,5 [78,8; 84,2] % в основной группе; 76,2 [73,1; 78,2] % и 74,5 [72,8; 80,6] % в контрольной группе.

При оценке болевого синдрома на разных этапах лечения использовали визуальную аналоговую шкалу боли (ВАШ). Значения по шкале ВАШ перед выполнением II этапа не различались в группах ($p = 0,108$). Однако на всех сроках после проведения второго этапа лечения значимо выше регистрировались значения баллов по шкале ВАШ в контрольной группе ($p = 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,002$ через 6 месяцев, 1 год и 2 года, соответственно).

Учитывая полученные данные функциональных результатов (HHS), а также оценку качества жизни (SF-36) и результаты ВАШ, двухэтапное ревизионное эндопротезирование с использованием преформированного артикулирующего спейсера и предложенного нами алгоритма лечения допустимо для применения в клинической практике и сопоставимо по результатам с данными зарубежной и отечественной литературы (ссылки).

При выполнении двухэтапного ревизионного ЭТС в лечении ППИ оптимальный срок между этапами и длительность приёма антибактериальных препаратов индивидуальны для каждого пациента. Однако на основании полученных нами данных, минимальный срок, на котором целесообразно выполнять II этап, должен быть не менее 6 месяцев. Данный факт подтверждается проведенным нами исследованием в контрольной группе пациентов, где сроки, на которых выполнялся II этап лечения, были разные. Медиана составила 6 [6;7] месяцев с минимальным сроком выполнения II этапа 2 месяца и максимальным - 22 месяца. В контрольной группе неудовлетворительных результатов, связанных с рецидивами инфекции, было значительно выше у пациентов, II этап которым

выполнялся на сроке до 6 месяцев: 78,6 % рецидивов против 22,2 % рецидивов у пациентов, которым II этап выполнялся позднее 6 месяцев ($\chi^2 = 14,790$, $df = 1$, $p < 0,001$).

Основываясь на данных проведенного нами исследования, а также данных отечественной и зарубежной литературы, резистентные штаммы микроорганизмов идентифицируются всё чаще и чаще. Количество пациентов с микст- и суперинфекцией с каждым годом растет. Нами было отмечено, что антибактериальные препараты, которые на данный момент имеются в арсенале стационаров, справляются с инфекцией менее эффективно, чем оригинальные препараты, которые использовались около 10 лет назад.

Нами был разработан алгоритм, согласно которому проводилось лечение пациентов основной группы. Алгоритм включает в себя диагностические критерии для оценки наличия ППИ, а также ее купирования после выполнения этапов хирургического лечения. Учитывается клиническая симптоматика и жалобы пациента, которые наиболее часто встречаются при ППИ. Определены временные точки динамического контроля за лабораторными показателями крови и синовиальной жидкости у пациента, которому выполняется двухэтапное лечение. Осмотры пациента должны осуществляться лечащим врачом или оперировавшим хирургом через 1, 3 и 6 месяцев с момента операции с обязательной оценкой маркеров воспаления. Также определены длительность антибактериальной терапии и препараты, которые необходимо использовать для достижения положительного результата купирования инфекционного процесса на разных этапах. После первого этапа хирургического лечения пациент в послеоперационном периоде получает как местную антибактериальную терапию из установленного спейсера, так и системную в течение минимум 27 дней. На 6 месяце послеоперационного периода, когда спейсер перестает нести лечебную функцию, выделяя антибиотик, пациент проходит контрольный осмотр с выполнением диагностической пункции и определением маркеров воспаления крови с целью решения вопроса о выполнении II этапа хирургического лечения. В послеоперационном периоде II этапа пациенту также назначалась

антибактериальная терапия в комбинации с Рифампицином длительностью минимум 21 день с последующей динамической оценкой результата лечения через 6 недель, 3, 6 месяцев и 1 год с момента операции.

В исследовании было выявлено, что результаты лечения пациентов, у которых на первом этапе использовался предложенный нами алгоритм лечения с установкой преформированного спейсера, были лучше: 81% пациентов без рецидива инфекции по сравнению с 64% в контрольной группе. Использование данного алгоритма позволяет минимизировать риск развития рецидива инфекции, а также улучшить результаты лечения пациентов с перипротезной инфекции тазобедренного сустава.

ППИ – тяжелое осложнение после эндопротезирования у пациентов, которые чаще всего имеют тяжелую сопутствующую патологию. Данное исследование позволяет систематизировать процесс диагностики и лечения пациентов с перипротезной инфекцией, а использование преформированного спейсера – достичь лучших результатов в купировании инфекционного процесса.

Выводы

1. Качество жизни пациентов с перипротезной инфекцией основной группы пациентов по шкале SF-36 было достоверно выше как после I, так и после II этапа ($p < 0,001$) (на 3,1% для физического компонента и на 2,8% для психологического после I этапа, на 6,5% для физического компонента и на 7% для психологического компонента после II этапа). Функция тазобедренного сустава по шкале NNS была также достоверно лучше у пациентов основной группы после I этапа хирургического лечения на 3% и после II этапа на 5% ($p < 0,001$). Несмотря на отсутствие разницы в уровне болевого синдрома по шкале ВАШ после I этапа лечения, послеоперационный период после II этапа в основной группе протекал с достоверно меньшим уровнем болевого синдрома ($p < 0,002$).

2. Превалирующее число пациентов с ППИ – это пациенты с тяжелым коморбидным фоном и высоким анестезиологическим риском. По шкале ASA 90% пациентов составили II и III класс. При оценке влияния сопутствующей патологии на результат лечения ППИ было выявлено, что в контрольной группе баллы по шкале Charlson были статистически значимо выше у пациентов с рецидивами ППИ ($p=0,002$).

3. Основными преимуществами использования преформированного спейсера являются его лучшие артикулирующие свойства, длительное и равномерное выделение антибиотиков за счет пористости покрытия, что позволяет прогнозировать выполнение второго этапа эндопротезирования, а также уменьшение времени операции на 24% на I этапе и на 28% на II этапе хирургического лечения по сравнению со спейсером, изготовленным вручную ($p < 0,001$); а главными недостатками являются ограниченная линейка размеров и комбинаций ножек и головок спейсера, отсутствие специализированного инструментария для установки спейсера, возможность вывиха спейсера при наличии у пациента обширных костных дефектов вертлужной впадины, риск протрузии в полость малого таза, а также более высокая стоимость.

4. Выполнение II этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования на сроках более 6 месяцев снижает частоту рецидива инфекции и по результатам нашего исследования составляет 22,2% против 78,6% для пациентов, у которых срок до II этапа был менее 6 месяцев ($p < 0,001$). К основным критериям возможности выполнения 2 этапа эндопротезирования относятся: отсутствие через 6 месяцев клинической симптоматики инфекционного процесса, нормальные значения маркеров воспаления крови и отрицательный результат микробиологического исследования пунктата тазобедренного сустава.

5. Метод соникации позволяет идентифицировать возбудителя из состава биопленок, находящихся на удаленных имплантатах, и увеличить частоту верификации возбудителя на 17% выше, по сравнению с традиционным микробиологическим исследованием тканей ($p < 0,001$).

6. Применение предложенного алгоритма диагностики и лечения перипротезной инфекции, включающего в себя обязательное использование метода соникации, преформированного спейсера и таргетной антибиотикотерапии, позволяет снизить частоту рецидива ППИ на 16,2 % по сравнению с традиционным и увеличивает количество успешных результатов лечения до 80,6%.

Практические рекомендации

1. Иссечение нежизнеспособных или вовлеченных в инфекционный процесс тканей, механическая очистка и обильное промывание раны большим объемом растворов антисептиков должны проводиться максимально радикально как на I этапе, так и на II этапе хирургического лечения.

2. При выполнении I этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования в случаях, когда у пациента установлен эндопротез цементной фиксации, после удаления бедренного компонента для оценки наличия фрагментов цементной мантии в канале бедренной кости необходимо использовать ЭОП.

3. Установка преформированного спейсера с плоским типом ножки за счет прямоугольного сечения, улучшающего ротационную стабильность, позволяет для фиксации не использовать костный цемент, что ускоряет время операции как на I этапе, так и на II.

4. Контрольный осмотр и оценка результатов лабораторных исследований крови (общеклинический анализ крови, СОЭ, С-реактивный белок, биохимический анализ крови, коагулограмма) необходимо выполнять каждые 2 недели в течение первых 2 месяцев, затем через 3, через 6 месяцев с момента операции с последующим решением вопроса о возможности выполнения II этапа.

5. Прекращение приёма антибактериальных препаратов следует выполнять при стойкой нормализации лабораторных показателей маркеров воспаления крови, а также в случаях развития у пациента антибиотикоассоциированных осложнений: антибиотикоассоциированный колит и нарушение функции почек в виде повышения креатинина и мочевины крови.

Список использованных сокращений

АБ спейсер – антибактериальный спейсер

ВАШ – визуальная аналоговая шкала боли

ГБУЗ ГКБ№13 ДЗМ – городское бюджетное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №13» Департамента здравоохранения города Москвы

ГБУЗ ГКБ№31 ДЗМ – городское бюджетное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №31» Департамента здравоохранения города Москвы

ИЛ-6 – Интерлейкин-6

ИЛ-8 – Интерлейкин-8

ИМТ – индекс массы тела

ИОХВ – инфекция области хирургического вмешательства

КТ – компьютерная томография

ЛФК – лечебная физкультура

МРТ – магнитно-резонансная томография

ОАК – общеклинический анализ крови

ОРУИБ – Отдела регистрации и учета инфекционных болезней

ПИИ – перипротезная инфекция

ПММА – полиметилметакрилат

ПЦР – полимеразная цепная реакция

РФ – Российская Федерация

С-РБ – С-реактивный белок

САА – субарахноидальная анестезия

СКАТ – Стратегия Контроля Антимикробной Терапии

СОЭ – Скорость оседания эритроцитов

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

ЭКГ – электрокардиография

ЭОП – электрооптический преобразователь

ЭТС – эндопротезирования тазобедренного сустава

AAOS – American academy of orthopaedic surgeons (Американская академия хирургов-ортопедов)

ASA – American Society of Anesthesiologists (шкала Американского общества анестезиологов)

DAIR – debridement, antibiotics, and implant retention (дебридмент, антибактериальная терапия и сохранение имплантата)

DTT – difficult-to-treat (трудно поддающийся лечению)

DMARD - disease-modifying antirheumatic drugs (Болезнь-модифицирующие антиревматические препараты)

EBJIS – European Bone and Joint Infection Society (Европейское общество инфекции костей и суставов)

HHS – Harris hip score (Шкала Харриса для оценки функции тазобедренного сустава)

ICM – International Consensus Meeting (Конференция по заключению консенсуса по лечению инфекции костно-мышечной системы)

IDSA – Infectious Diseases Society of America (Американское общество инфекционистов)

MRSA – Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (метициллин-резистентный золотистый стафилококк)

MRSE – Methicillin-resistant *Staphylococcus epidermidis* (метициллин-резистентный эпидермальный стафилококк)

MSIS – Musculoskeletal Infection Society (Общество по инфекциям костно-мышечной системы)

MSSA – Methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* (метициллинчувствительный золотистый стафилококк)

MSSE – Methicillin-susceptible *Staphylococcus epidermidis* (метициллинчувствительный эпидермальный стафилококк)

NNIS – The National Nosocomial Infections Surveillance (Шкала Национальной программы эпидемиологического наблюдения за инфекциями, связанных с оказанием медицинской помощи)

SF-36 – The Short Form-36 (опросник качества жизни, состоящий из 36 вопросов)

Список литературы

1. Альтман Г. Культуроотрицательные биопленочные инфекции в ортопедической хирургии : Перевод с англ. под ред. А.В. Цискарашвили, Н.В. Загороднего, Д.С. Горбатюка / Г. Альтман, Д. Альтман, Н. К. Арчер, М. Баратц, Х. Винклер – Москва: Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа “ГЭОТАР-Медиа,” 2021.– 208с.
2. Артюх В.А. Лечение параэндопротезной инфекции тазобедренного сустава (клинические рекомендации) / В. А. Артюх, С. А. Божкова – Санкт-Петербург: ФГБУ «РНИИТО им.Р.Р.Вредена» МЗ РФ, 2013.– 33с.
3. Артюх В.А. Возможности сокращения интервала между этапами тотального ревизионного эндопротезирования в лечении хронической перипротезной инфекции тазобедренного сустава (проспективное нерандомизированное сравнительное исследование) / Артюх В.А., Божкова С.А., Антипов А.П., Муравьева Ю.В. // Кафедра травматологии и ортопедии – 2021. – Т. 45(3) – С.17–25.
4. Артюх В.А. Эффективность одноэтапного ревизионного эндопротезирования при свищевой форме хронической перипротезной инфекции тазобедренного сустава / Артюх В.А., Божкова С.А., Бояров А.А., Муравьева Ю.В., Кочиш А.А. // Травматология и ортопедия России – 2021. – Т. 27 – № 2 – С.9–22.
5. Афиногенова А.Г. Микробные биопленки ран: состояние вопроса / Афиногенова А.Г., Даровская Е.. // Травматология и ортопедия России – 2011. – Т. 3 – С.119–125.
6. Ахтямов И.Ф. Костный цемент и локальная антибиотикотерапия в гнойной остеологии / Ахтямов И.Ф., Куропаткин Г.В., Гатина Э.Б., Кильметов Т.А. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова – 2014. – Т. 3 – С.81–87.
7. Белов Б.С. Инфекция протезированного сустава: современные подходы к диагностике и лечению / Белов Б.С., Макаров С.А., Бялик Е.И. // Антибиотики и Химиотерапия – 2015. – Т. 60 – № 1–2 – С.47–52.
8. Божкова С.А. Современные возможности локальной антибиотикотерапии

- перипротезной инфекции и остеомиелита / Божкова С.А., Новокшонова А.А., Конев В.А. // Травматология и ортопедия России – 2015. – Т. 21 – № 3 – С.92–107.
9. Васильев А.Ю. Лучевые методы исследования при эндопротезировании тазобедренного сустава / А. Ю. Васильев, Е. А. Егорова, А. Н. Семизоров, С. В. Романов – ГЭОТАР-Медиа, 2009.– 135с.
10. Венедиктова А.А. Факторы риска развития перипротезной инфекции по данным систематического обзора / Венедиктова А.А., Квашнина Д.В., Благоднравова А.С. // Медицинский альманах – 2018. – Т. 55(4) – С.133–137.
11. Вёрткин А.Л. Коморбидность / Вёрткин А.Л., Сктонииков А.С. // Лечащий врач – 2013. – Т. 8 – С.78.
12. Винклер Т. Классификация и алгоритм диагностики и лечения перипротезной инфекции тазобедренного сустава / Винклер Т., Трампуш А., Ренц Н., Перка К., Божкова С.А. // Травматология и ортопедия России – 2016. – Т. 22 – № 1 – С.33–45.
13. Волошин В.П. Место цитологического исследования в диагностике и мониторинге периимплантного воспаления крупных суставов / Волошин В.П., Еремин А.В., Зубиков В.С., Шатохина С.Н., Мартыненко Д.В., Захарова Н.М., Ошкуков С.А. // Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова – 2013. – Т. 20 – № 1 – С.58–62.
14. Головач И.Ю. Оценка коморбидности у пациентов с переломом шейки бедренной кости на фоне остеопороза и последующим эндопротезированием тазобедренного сустава / Головач И.Ю., Зазирный И.М., Туровская Т.В., Семенов И.П., Евсеенко В.Г., Чипко Т.М., Пинчук Е.И., Юрченко С.А., Лазоренко Е.А. // Український ревматологічний журнал – 2014. – № 3 – С.23–28.
15. Гостев В.В. Микрофлора ран открытых переломов различной локализации / Гостев В.В., Науменко З.С., Мартель И.И. // Травматология и ортопедия России – 2008. – Т. 50 – № 4 – С.63–67.
16. Дзюба Г.Г. Современные подходы к выполнению первого этапа ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава при поздних инфекционных осложнениях / Дзюба Г.Г., Резник Л.Б. // Травматология и ортопедия России –

2009. – Т. 3 – С.127–129.

17. Дмитриев И.А. Опыт двухэтапного лечения глубокой перипротезной инфекции грибковой этиологии / Дмитриев И.А., Загородний Н.В., Оболенский В.Н., Леваль П.Ш., Захарян Н.Г. // Политравма – 2022. – Т. 1 – С.47–55.

18. Дмитриев И.А. Двухэтапное ревизионное эндопротезирование при лечении перипротезной инфекции тазобедренного сустава / Дмитриев И.А., Загородний Н.В., Оболенский В.Н., Леваль П.Ш., Захарян Н.Г., Апресян В.С., Безверхий С.В., Алиев Р.Н., Самкович Д.А., Григорян А.А. // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье. – 2022. – Т. 12 – № 6 – С.103–118.

19. Добровольская Н.Ю. ПЦР-исследование как вспомогательный метод диагностики перипротезной инфекции после эндопротезирования суставов (клинический случай) / Добровольская Н.Ю., Прищепа Н.П., Преображенская Е.. // Клиническая лабораторная диагностика – 2020. – Т. 65 – № 5 – С.332–336.

20. Загородний Н.В. Эндопротезирование при повреждениях и заболеваниях тазобедренного сустава - диссертация д-ра мед.наук / Загородний Н.В. // Москва – 1998. – С.406.

21. Загородний Н.В. Опыт 3-летнего клинического применения эндопротеза тазобедренного сустава «Сфен» с цементной фиксацией / Загородний Н.В., Плющев А.Л., Соколов В.В., Бигу С. // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина – 2001. – № 3 – С.96–98.

22. Загородний Н.В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Основы и практика: руководство / Н. В. Загородний – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012.– 704с.

23. Иванян С.Т. Двухэтапное лечение глубокой перипротезной инфекции тазобедренного сустава, осложненной забрюшинным дефектом мочевого пузыря / Иванян С.Т., Басов С.В., Грицук Н., Пронин В.А. // Гений Ортопедии – 2021. – Т. 27 – № 5 – С.587–591.

24. Ильина Т.С. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития / Ильина Т.С., Романова Ю.М., Гинцбург А.. // Генетика – 2004. – Т. 40 – С.1–12.

25. Карбышева С.Б. D-лактат – маркер бактериального воспаления нативных и протезированных суставов / Карбышева С.Б., Григоричева Л.Г., Жильцов И., Семенов В.М., Золовкина А.Г., Веремей И.С., Трампуш А. // Травматология и ортопедия России – 2017. – Т. 23 – № 2 – С.6–14.
26. Кимайкина О.В. Сравнительный анализ результатов определения цитоза в синовиальной и перипротезной жидкости микроскопическим методом и уровня лейкоцитов методом выявления лейкоцитэстеразы / Кимайкина О.В., Григоричева Л.Г., Половцева А., Карбышева С.Б. // Журнал Медиаль – 2015. – Т. 17 – № 3 – С.57.
27. Куропаткин Г.В. Костный цемент в травматологии и ортопедии / Г. В. Куропаткин, И. Ф. Ахтямов – Казань: ТаГраф, 2014. – 188с.
28. Леонов И.И. Преформированные спейсеры. Научно-технический обзор оптимального выбора при двухэтапной ревизии / И. И. Леонов, И. В. Редкин – Санкт-Петербург: ООО “Издательство ВВМ,” 2018. – 24–27с.
29. Ливенцов В.Н. Исходы ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава после резекционной артропластики с несвободной пересадкой мышечного лоскута у пациентов с трудноизлечимой перипротезной инфекцией / Ливенцов В.Н., Божкова С.А., Тихилов Р.М., Артюх В.А. // Травматология и ортопедия России – 2022. – Т. 28 – № 3 – С.5–15.
30. Линник С.А. Выбор спейсера на первом этапе лечения поздней глубокой перипротезной инфекции тазобедренного сустава / Линник С.А., Афиногенов Г.Е., Афиногенова А.Г., Квиникадзе Г.Э. // Гений ортопедии – 2021. – Т. 27 – № 5 – С.548–554.
31. Мясоедов А.А. Факторы риска развития перипротезной инфекции после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава / Мясоедов А.А., Торопов С., Березин Г., Карелкин В.В., Тотоев З.А., Шубняков И.И., Тихилов Р.М. // Травматология и ортопедия России – 2020. – Т. 26 – № 1 – С.40–47.
32. Неверов В.А. Особенности реабилитации пациентов после инфекционных осложнений тотального эндопротезирования тазобедренного сустава / Неверов В.А., Мирошниченко О.И., Мирошниченко А.П. // Вестник хирургии – 2016. –

С.66–72.

33. Оболенский В.Н. Использование метода соникации в диагностике периимплантной инфекции / Оболенский В.Н., Семенистый А.А., Степаненко С.М., Бурсюк З.М. // Клини. и эксперимент. хир.: журн. им. акад. Б.В. Петровского – 2016. – Т. 2 – С.104–109.
34. Оболенский В.Н. Метод соникации в диагностике периимплантной инфекции / Оболенский В.Н., Семенистый А.А., Степаненко С.М., Бурсюк З.М. // Кафедра травматологии и ортопедии – 2016. – Т. Спецвыпуск – С.137–138.
35. Парвизи Д. Материалы международной согласительной конференции по скелетно-мышечной инфекции / пер. с англ. ; под общ. ред. Р.М. Тихилова / Д. Парвизи, Т. Герке – СПб: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2014.– 355с.
36. Парвизи Д. Материалы второй международной согласительной конференции по скелетно-мышечной инфекции / пер. с англ. ; под общ. ред. Р.М. Тихилова, С.А. Божковой, И.И. Шубнякова / Д. Парвизи, Т. Герке – СПб: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2019.– 313с.
37. Пичхадзе И.М. Лечение больных с гнойно-воспалительными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава / Пичхадзе И.М. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова – 2009. – Т. 3 – С.45–50.
38. Прохоренко В.М. Инфекция области хирургического вмешательства при эндопротезировании суставов / Прохоренко В.М., Павлов В.В., Бондарев Ю.Н. // Междунар. конгресс “Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения - профилактика, лечение” – 2004. – С.137.
39. Прохоренко В.М. Инфекционные осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава / Прохоренко В.М., Павлов В.В. // Новосибирск: Наука – 2010. – С.179.
40. Середа А.П. Эпидемиология эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов и перипротезной инфекции в Российской Федерации / Середа А.П., Кочиш А.А., Черный А.А., Антипов А.П., Алиев А.Г., Вебер Е.В., Воронцова Т.Н., Божкова С.А., Шубняков И.И., Тихилов Р.М. // Травматология и ортопедия России – 2021. – Т. 27 – № 3 – С.84–93.

41. Слободской А.Б. Осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава / Слободской А.Б., Осинцев Е.Ю., Леженев А.. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова – 2011. – Т. 3 – С.59–63.
42. Слободской А.Б. Факторы риска развития перипротезной инфекции после эндопротезирования крупных суставов / Слободской А.Б., Осинцев Е.Ю., Леженев А.Г., Воронин И.В., Бадак И.С., Дунаев А.Г. // Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова – 2015. – Т. 22 – № 2 – С.13–18.
43. Тихилов Р.М. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава // – 2008. – 324с.
44. Kurtz S.M. Are We Winning or Losing the Battle With Periprosthetic Joint Infection: Trends in Periprosthetic Joint Infection and Mortality Risk for the Medicare Population / Kurtz S.M., Lau E.C., Son M.S., Chang E.T., Zimmerli W., Parvizi J. // Journal of Arthroplasty – 2018. – Т. 33 – № 10 – С.3238–3245.
45. Aggarwal V.K. Swab cultures are not as effective as tissue cultures for diagnosis of periprosthetic joint infection / Aggarwal V.K., Higuera C., Deirmengian G., Parvizi J., Austin M.S. // Clinical orthopaedics and related research – 2013. – Т. 471 – № 10 – С.3196–3203.
46. Ahmed S.S. Risk factors, diagnosis and management of prosthetic joint infection after total hip arthroplasty / Ahmed S.S., Begum F., Kayani B., Haddad F.S. // Expert review of medical devices – 2019. – Т. 16 – № 12 – С.1063–1070.
47. Alamanda V.K. Perioperative and Modifiable Risk Factors for Periprosthetic Joint Infections (PJI) and Recommended Guidelines / Alamanda V.K., Springer B.D. // Current Reviews in Musculoskeletal Medicine – 2018. – Т. 11 – № 3 – С.325.
48. Bae K.J. Incidence and risk factors for periprosthetic joint infection: A common data model analysis / Bae K.J., Chae Y.J., Jung S.J., Gong H.S. // Joint Diseases and Related Surgery – 2022. – Т. 33 – № 2 – С.303.
49. Baek S.H. Identification and preoperative optimization of risk factors to prevent periprosthetic joint infection / Baek S.H. // World journal of orthopedics – 2014. – Т. 5 – № 3 – С.362–367.
50. Barberán J. Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in

- elderly patients / Barberán J., Aguilar L., Carroquino G., Giménez M.J., Sánchez B., Martínez D., Prieto J. // *The American journal of medicine* – 2006. – T. 119 – № 11.
51. Barton C.B. Two-Stage Exchange Arthroplasty for Periprosthetic Joint Infection Following Total Hip or Knee Arthroplasty Is Associated With High Attrition Rate and Mortality / Barton C.B., Wang D.L., An Q., Brown T.S., Callaghan J.J., Otero J.E. // *Journal of Arthroplasty* – 2020. – T. 35 – № 5 – C.1384–1389.
52. Belt H. Van De Surface roughness, porosity and wettability of gentamicin-loaded bone cements and their antibiotic release / Belt H. Van De, Neut D., Uges D.R.A., Schenk W., Horn J.R. Van, Mei H.C. Van Der, Busscher H.J. // *Biomaterials* – 2000. – T. 21 – № 19 – C.1981–1987.
53. Berbari E. Inflammatory blood laboratory levels as markers of prosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis / Berbari E., Mabry T., Tsaras G., Spangehl M., Erwin P.J., Murad M.H., Steckelberg J., Osmon D. // *The Journal of bone and joint surgery. American volume* – 2010. – T. 92 – № 11 – C.2102–2109.
54. Berbari E.F. Risk factors for prosthetic joint infection: Case-control study / Berbari E.F., Hanssen A.D., Duffy M.C., Steckelberg J.M., Ilstrup D.M., Harmsen W.S., Osmon D.R. // *Clinical Infectious Diseases* – 1998. – T. 27 – № 5 – C.1247–1254.
55. Berbari E.F. The Mayo Prosthetic Joint Infection Risk Score: Implication for Surgical Site Infection Reporting and Risk Stratification / Berbari E.F., Osmon D.R., Lahr B., Eckel-Passow J.E., Tsaras G., Hanssen A.D., Mabry T., Steckelberg J., Thompson R. // *Infection Control & Hospital Epidemiology* – 2012. – T. 33 – № 8 – C.774–781.
56. Bertazzoni Minelli E. Release of gentamicin and vancomycin from temporary human hip spacers in two-stage revision of infected arthroplasty / Bertazzoni Minelli E., Benini A., Magnan B., Bartolozzi P. // *The Journal of antimicrobial chemotherapy* – 2004. – T. 53 – № 2 – C.329–334.
57. Blanco J.F. Risk factors for periprosthetic joint infection after total knee arthroplasty / Blanco J.F., Díaz A., Melchor F.R., Casa C. da, Pescador D. // *Archives of orthopaedic and trauma surgery* – 2020. – T. 140 – № 2 – C.239–245.
58. Borroff M. 11th Annual report hips knees ankles elbows shoulders PROMs National

Joint Registry for England, Wales and Northern Ireland / M. Borroff, M. Green, P. Gregg, A. MacGregor, M. Porter, M. Tucker, Keith Nick Wishart, C. Esler Peter Howard Alun John Matthew Porteous, A. Goldberg, J. Palan, R. Beaumont James Thornton Elaine Young, V. McCormack Anita Mistry Claire Newell Martin Pickford Martin Royall Mike Swanson, P. Yoav Ben Shlomo Professor Ashley Blom Emma Clark Professor Paul Dieppe Linda Hunt Garry King Michèle Smith Professor Jon Tobias – , 2014.– 135c.

59. Brochin R.L. Trends in Periprosthetic Hip Infection and Associated Costs: A Population-Based Study Assessing the Impact of Hospital Factors Using National Data / Brochin R.L., Phan K., Poeran J., Zubizarreta N., Galatz L.M., Moucha C.S. // *The Journal of arthroplasty* – 2018. – T. 33 – № 7S – C.S233–S238.

60. Cai Y. qing Destination Joint Spacers: A Similar Infection-Relief Rate But Higher Complication Rate Compared with Two-Stage Revision / Cai Y. qing, Fang X. yu, Huang C. yu, Li Z. ming, Huang Z. da, Zhang C. fan, Li W. bo, Zhang Z. zhen, Guan Z. peng, Zhang W. ming // *Orthopaedic Surgery* – 2021. – T. 13 – № 3 – C.884.

61. Cazanave C. Rapid molecular microbiologic diagnosis of prosthetic joint infection / Cazanave C., Greenwood-Quaintance K.E., Hanssen A.D., Karau M.J., Schmidt S.M., Urena E.O.G., Mandrekar J.N., Osmon D.R., Lough L.E., Pritt B.S., Steckelberg J.M., Patel R. // *Journal of Clinical Microbiology* – 2013. – T. 51 – № 7 – C.2280–2287.

62. Charette R.S. Two-Stage Revision Arthroplasty for the Treatment of Prosthetic Joint Infection / Charette R.S., Melnic C.M. // *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine* – 2018. – T. 11 – № 3 – C.332.

63. Charlson M.E. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation / Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L., MacKenzie C.R. // *Journal of chronic diseases* – 1987. – T. 40 – № 5 – C.373–383.

64. Chisari E. Accuracy of blood-tests and synovial fluid-tests in the diagnosis of periprosthetic joint infections / Chisari E., Parvizi J. // *Expert review of anti-infective therapy* – 2020. – T. 18 – № 11.

65. Choo K.J. Irrigation and Debridement, Modular Exchange, and Implant Retention for Acute Periprosthetic Infection After Total Knee Arthroplasty / Choo K.J., Austin

- M., Parvizi J. // JBJS Essential Surgical Techniques – 2019. – T. 9 – № 4 – C.e38.
66. Corró S. Vancomycin-Gentamicin Prefabricated Spacers in 2-Stage Revision Arthroplasty for Chronic Hip and Knee Periprosthetic Joint Infection: Insights Into Reimplantation Microbiology and Outcomes / Corró S., Vicente M., Rodríguez-Pardo D., Pigrau C., Lung M., Corona P.S. // The Journal of arthroplasty – 2020. – T. 35 – № 1 – C.247–254.
67. Coventry M.B. Treatment of infections occurring in total hip surgery. / Coventry M.B. // Orthop Clin North Am – 1975. – T. 6 – № 4 – C.991–1003.
68. Craig A. Articular spacers in two-stage revision arthroplasty for prosthetic joint infection of the hip and the knee / Craig A., King S.W., Duren B.H. van, Veysi V.T., Jain S., Palan J. // EFORT Open Reviews – 2022. – T. 7 – № 2 – C.137.
69. Cui Q. Antibiotic-impregnated cement spacers for the treatment of infection associated with total hip or knee arthroplasty / Cui Q., Mihalko W.M., Shields J.S., Ries M., Saleh K.J. // The Journal of bone and joint surgery. American volume – 2007. – T. 89 – № 4 – C.871–882.
70. Dale H. Increasing risk of prosthetic joint infection after total hip arthroplasty / Dale H., Fenstad A.M., Hallan G., Havelin L.I., Furnes O., Overgaard S., Pedersen A.B., Kärrholm J., Garellick G., Pulkkinen P., Eskelinen A., Mäkelä K., Engesæter L.B. // Acta Orthopaedica – 2012. – T. 83 – № 5 – C.449–458.
71. Deirmengian C. Validation of the Alpha Defensin Lateral Flow Test for Periprosthetic Joint Infection / Deirmengian C., Madigan J., Kallur Mallikarjuna S., Conway J., Higuera C., Patel R. // The Journal of bone and joint surgery. American volume – 2021. – T. 103 – № 2 – C.115–122.
72. Dersch G. Periprosthetic Joint Infection (PJI)-Results of One-Stage Revision with Antibiotic-Impregnated Cancellous Allograft Bone-A Retrospective Cohort Study / Dersch G., Winkler H. // Antibiotics (Basel, Switzerland) – 2022. – T. 11 – № 3.
73. Diaz-Ledezma C. Success After Treatment of Periprosthetic Joint Infection: A Delphi-based International Multidisciplinary Consensus / Diaz-Ledezma C., Higuera C.A., Parvizi J. // Clinical Orthopaedics and Related Research – 2013. – T. 471 – № 7 – C.2374.

74. Eriksson H.K. Patient-related factors associated with superficial surgical site infection and progression to a periprosthetic joint infection after elective primary total joint arthroplasty: a single-centre, retrospective study in Sweden / Eriksson H.K., Lazarinis S. // *BMJ open* – 2022. – T. 12 – № 9.
75. Esteban J. Evaluation of quantitative analysis of cultures from sonicated retrieved orthopedic implants in diagnosis of orthopedic infection / Esteban J., Gomez-Barrena E., Cordero J., Martín-de-Hijas N.Z., Kinnari T.J., Fernandez-Roblas R. // *Journal of clinical microbiology* – 2008. – T. 46 – № 2 – C.488–492.
76. Gerritsen M. Modular component exchange and outcome of DAIR for hip and knee periprosthetic joint infection: a systematic review and meta-regression analysis / Gerritsen M., Khawar A., Scheper H., Wal R. Van Der, Schoones J., Boer M. De, Nelissen R., Pijls B. // *Bone & Joint Open* – 2021. – T. 2 – № 10 – C.806.
77. Ghanem E. Cell count and differential of aspirated fluid in the diagnosis of infection at the site of total knee arthroplasty / Ghanem E., Parvizi J., Burnett R.S.J., Sharkey P.F., Keshavarzi N., Aggarwal A., Barrack R.L. // *The Journal of bone and joint surgery. American volume* – 2008. – T. 90 – № 8 – C.1637–1643.
78. Gomez M.M. The fate of spacers in the treatment of periprosthetic joint infection / Gomez M.M., Tan T.L., Manrique J., Deirmengian G.K., Parvizi J. // *Journal of Bone and Joint Surgery - American Volume* – 2015. – T. 97 – № 18 – C.1495–1502.
79. Gonzalez M.R. Treatment and Outcomes of Fungal Prosthetic Joint Infections: A Systematic Review of 225 Cases / Gonzalez M.R., Bedi A.D.S., Karczewski D., Lozano-Calderon S.A. // *The Journal of arthroplasty* – 2023.
80. Hariharan T.D. Microbiological profile and outcomes of two-stage revision hip arthroplasty / Hariharan T.D., Chandy V.J., George J., Mathew A., Premnath J., Pragasam A., Prakash J., Oomen A., Poonnoose P. // *Indian journal of medical microbiology* – 2019. – T. 37 – № 1 – C.67–71.
81. Harris W.H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation / Harris W.H. // *The Journal of bone and joint surgery. American volume* – 1969. – T. 51 – № 4 – C.737–755.

82. Honkanen M. Periprosthetic Joint Infections as a Consequence of Bacteremia / Honkanen M., Jämsen E., Karppelin M., Huttunen R., Eskelinen A., Syrjänen J. // *Open forum infectious diseases* – 2019. – T. 6 – № 6.
83. Iannotti F. Prevention of Periprosthetic Joint Infection (PJI): A Clinical Practice Protocol in High-Risk Patients / Iannotti F., Prati P., Fidanza A., Iorio R., Ferretti A., Prieto D.P., Kort N., Violante B., Pipino G., Panni A.S., Hirschmann M., Mugnaini M., Indelli P.F. // *Tropical Medicine and Infectious Disease* – 2020. – T. 5 – № 4 – C.186.
84. Insall J.N. Two-stage reimplantation for the salvage of infected total knee arthroplasty. / Insall J.N., Thompson F.M., Brause B.D. // *J Bone Joint Surg Am* – 1983. – T. 65 – № 8 – C.1087–1098.
85. Izakovicova P. Periprosthetic joint infection: current concepts and outlook / Izakovicova P., Borens O., Trampuz A. // *EFORT Open Reviews* – 2019. – T. 4 – № 7 – C.482.
86. Jenkinson C. A shorter form health survey: can the SF-12 replicate results from the SF-36 in longitudinal studies? / Jenkinson C., Layte R., Jenkinson D., Lawrence K., Petersen S., Paice C., Stradling J. // *Journal of public health medicine* – 1997. – T. 19 – № 2 – C.179–186.
87. Kheir M.M. Culturing Periprosthetic Joint Infection: Number of Samples, Growth Duration, and Organisms / Kheir M.M., Tan T.L., Ackerman C.T., Modi R., Foltz C., Parvizi J. // *The Journal of arthroplasty* – 2018. – T. 33 – № 11 – C.3531- 3536.e1.
88. Kheir M.M. The AAHKS Clinical Research Award: Extended Oral Antibiotics Prevent Periprosthetic Joint Infection in High-Risk Cases: 3855 Patients With 1-Year Follow-Up / Kheir M.M., Dilley J.E., Ziemba-Davis M., Meneghini R.M. // *The Journal of arthroplasty* – 2021. – T. 36 – № 7 Suppl – C.S18.
89. Kieboom J. Van Den One-stage revision is as effective as two-stage revision for chronic culture-negative periprosthetic joint infection after total hip and knee arthroplasty / Kieboom J. Van Den, Tirumala V., Box H., Oganessian R., Klemm C., Kwon Y.M. // *The bone & joint journal* – 2021. – T. 103- B – № 3 – C.515–521.
90. Kildow B.J. Long Term Results of Two-Stage Revision for Chronic Periprosthetic Hip Infection: A Multicenter Study / Kildow B.J., Springer B.D., Brown T.S., Lyden E.,

- Fehring T.K., Garvin K.L. // *Journal of clinical medicine* – 2022. – T. 11 – № 6.
91. Klasan A. Transfusions increase complications and infections after hip and knee arthroplasty: An analysis of 2760 cases / Klasan A., Dworschak P., Heyse T.J., Malcherczyk D., Peterlein C.D., Schüttler K.F., Lahner M., El-Zayat B.F. // *Technology and health care : official journal of the European Society for Engineering and Medicine* – 2018. – T. 26 – № 5 – C.825–832.
92. Klement M.R. Comparing Standard Versus Extended Culture Duration in Acute Hip and Knee Periprosthetic Joint Infection / Klement M.R., Cunningham D.J., Wooster B.M., Wellman S.S., Bolognesi M.P., Green C.L., Garrigues G.E. // *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* – 2019. – T. 27 – № 9 – C.E437–E443.
93. Kozaily E. Is There a Role for Spacer Exchange in Two-Stage Exchange Arthroplasty for Periprosthetic Joint Infection? / Kozaily E., Chisari E., Parvizi J. // *Journal of Clinical Medicine* – 2020. – T. 9 – № 9 – C.1–12.
94. Kulshrestha A. Polymicrobial interaction in biofilm: mechanistic insights / Kulshrestha A., Gupta P. // *Pathogens and disease* – 2022. – T. 80 – № 1.
95. Kunutsor S.K. Re-Infection Outcomes following One- and Two-Stage Surgical Revision of Infected Hip Prosthesis: A Systematic Review and Meta-Analysis / Kunutsor S.K., Whitehouse M.R., Blom A.W., Beswick A.D., Strange S., Garfield K., Lenguerrand E., Gooberman-Hill R., Moore D., Burston A., Simon J., King G., Wylde V., Noble S., Lane A., Carroll F., Webb J., MacGowan A., Jones S., Taylor A., Dieppe P., Toms A., Wilson M., Stockley I., Burston B., Whittaker J.P., Board T. // *PLOS ONE* – 2015. – T. 10 – № 9 – C.e0139166.
96. Kunutsor S.K. One- and two-stage surgical revision of peri-prosthetic joint infection of the hip: a pooled individual participant data analysis of 44 cohort studies / Kunutsor S.K., Whitehouse M.R., Blom A.W., Board T., Kay P., Wroblewski B.M., Zeller V., Chen S.Y., Hsieh P.H., Masri B.A., Herman A., Jenny J.Y., Schwarzkopf R., Whittaker J.P., Burston B., Huang R., Restrepo C., Parvizi J., Rudelli S., Honda E., Uip D.E., Bori G., Muñoz-Mahamud E., Darley E., Ribera A., Cañas E., Cabo J., Cordero-Ampuero J., Redó M.L.S., Strange S., Lenguerrand E., Gooberman-Hill R., Webb J., MacGowan A., Dieppe P., Wilson M., Beswick A.D. // *European Journal of Epidemiology* – 2018. – T.

33 – № 10 – C.933–946.

97. Lazic I. Treatment options in PJI - is two-stage still gold standard? / Lazic I., Scheele C., Pohlig F., Eisenhart-Rothe R. von, Suren C. // *Journal of orthopaedics* – 2021. – T. 23 – C.180–184.

98. Lee Y.S. Synovial Fluid Biomarkers for the Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis / Lee Y.S., Koo K.H., Kim H.J., Tian S., Kim T.Y., Maltenfort M.G., Chen A.F. // *The Journal of bone and joint surgery. American volume* – 2017. – T. 99 – № 24 – C.2077–2084.

99. Leone S. Consensus document on controversial issues in the diagnosis and treatment of prosthetic joint infections / Leone S., Borrè S., Monforte A. d. A., Mordente G., Petrosillo N., Signore A., Venditti M., Viale P., Nicastrì E., Lauria F.N., Carosi G., Moroni M., Ippolito G. // *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases* – 2010. – T. 14 Suppl 4 – № SUPPL. 4.

100. Lesens O. Should we expand the indications for the DAIR (debridement, antibiotic therapy, and implant retention) procedure for *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infections? A multicenter retrospective study / Lesens O., Ferry T., Forestier E., Botelho-Nevers E., Pavese P., Piet E., Pereira B., Montbarbon E., Boyer B., Lustig S., Descamps S., Chabaud A., Petrosyan E., Letertre-Gilbert P., Mrozek N., Vidal M., Boisset S., Cazorla C., Lucht F., Lutz M.F., Farizon F., Marina D., Valour F., Ader F. // *European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology* – 2018. – T. 37 – № 10 – C.1949–1956.

101. Li C. Management of Periprosthetic Joint Infection / Li C., Renz N., Trampuz A. // *Hip & Pelvis* – 2018. – T. 30 – № 3 – C.138.

102. Li C. Management of Periprosthetic Joint Infection / Li C., Renz N., Trampuz A. // *Hip & Pelvis* – 2018. – T. 30 – № 3 – C.138.

103. Li Z. Alpha-Defensin versus Leukocyte Esterase in Periprosthetic Joint Infection: An Updated Meta-Analysis / Li Z., Zhang Q., Shi L., Gao F., Sun W., Li Z. // *BioMed Research International* – 2020. – T. 2020.

104. Li Z. Articulating spacers: what are available and how to utilize them? / Li Z., Xu

C., Chen J. // *Arthroplasty* – 2023. – T. 5 – № 1.

105. Lora-Tamayo J. A large multicenter study of methicillin-susceptible and methicillin-resistant staphylococcus aureus prosthetic joint infections managed with implant retention / Lora-Tamayo J., Murillo O., Iribarren J.A., Soriano A., Sánchez-Somolinos M., Baraia-Etxaburu J.M., Rico A., Palomino J., Rodríguez-Pardo D., Horcajada J.P., Benito N., Bahamonde A., Granados A., Toro M.D. Del, Cobo J., Riera M., Ramos A., Jover-Sáenz A., Ariza J. // *Clinical Infectious Diseases* – 2013. – T. 56 – № 2 – C.182–194.

106. Lum Z.C. World Journal of Orthopedics Systematic review of single stage revision for prosthetic joint infection Conflict-of-interest statement / Lum Z.C., Thomas Holland C., Meehan J.P. – 2020. – T. 11 – № 12 – C.559–572.

107. Mahmud T. Assessing the gold standard: A review of 253 two-stage revisions for infected TKA knee / Mahmud T., Lyons M.C., Naudie D.D., MacDonald S.J., McCalden R.W. // *Clinical Orthopaedics and Related Research* – 2012. – T. 470 – № 10 – C.2730–2736.

108. Masri B.A. Long-term elution of antibiotics from bone-cement: an in vivo study using the prosthesis of antibiotic-loaded acrylic cement (PROSTALAC) system / Masri B.A., Duncan C.P., Beauchamp C.P. // *The Journal of arthroplasty* – 1998. – T. 13 – № 3 – C.331–338.

109. Mayne A.I.W. Antibiotic treatment of asymptomatic bacteriuria prior to hip and knee arthroplasty; a systematic review of the literature / Mayne A.I.W., Davies P.S.E., Simpson J.M. // *The surgeon : journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland* – 2018. – T. 16 – № 3 – C.176–182.

110. Melendez D. Comparison of the Musculoskeletal Infection Society and Infectious Diseases Society of America Diagnostic Criteria for Prosthetic Joint Infection / Melendez D., Osmon D., Greenwood-Quaintance K. // *IDWeek: Advancing science, Improving care* – 2013.

111. Moojen D.J.F. In vitro release of antibiotics from commercial PMMA beads and articulating hip spacers / Moojen D.J.F., Hentenaar B., Charles Vogely H., Verbout A.J., Castelein R.M., Dhert W.J.A. // *The Journal of arthroplasty* – 2008. – T. 23 – № 8

– C.1152–1156.

112. Nahhas C.R. A Randomized Trial of Static and Articulating Spacers for the Treatment of Infection Following Total Knee Arthroplasty / Nahhas C.R., Chalmers P.N., Parvizi J., Sporer S.M., Berend K.R., Moric M., Chen A.F., Austin M.S., Deirmengian G.K., Morris M.J., Valle C.J. Della // The Journal of bone and joint surgery. American volume – 2020. – T. 102 – № 9 – C.778–787.

113. Namba R.S. Risk factors associated with surgical site infection in 30 491 primary total hip replacements / Namba R.S., Inacio M.C.S., Paxton E.W. // Journal of Bone and Joint Surgery - Series B – 2012. – T. 94 B – № 10 – C.1330–1338.

114. Namba R.S. Risk factors associated with deep surgical site infections after primary total knee arthroplasty: An analysis of 56,216 knees / Namba R.S., Inacio M.C.S., Paxton E.W. // Journal of Bone and Joint Surgery – 2013. – T. 95 – № 9 – C.775–782.

115. Okafor C.E. One-stage revision versus debridement, antibiotics, and implant retention (DAIR) for acute prosthetic knee infection: an exploratory cohort study / Okafor C.E., Nghiem S., Byrnes J. // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery – 2023. – T. 143 – № 9 – C.5787.

116. Osmanski-Zenk K. Evaluation of the standard procedure for treatment of periprosthetic joint infections of total knee and hip arthroplasty: a comparison of the 2015 and 2020 census in total joint replacement centres in Germany / Osmanski-Zenk K., Klinder A., Rimke C., Wirtz D.C., Lohmann C.H., Haas H., Kladny B., Mittelmeier W. // BMC Musculoskeletal Disorders – 2021. – T. 22 – № 1 – C.1–10.

117. Osmon D.R. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: Clinical practice guidelines by the infectious diseases Society of America / Osmon D.R., Berbari E.F., Berendt A.R., Lew D., Zimmerli W., Steckelberg J.M., Rao N., Hanssen A., Wilson W.R. // Clinical Infectious Diseases – 2013. – T. 56 – № 1.

118. Oussedik S. Defining peri-prosthetic infection / Oussedik S., Gould K., Stockley I., Haddad F.S. // The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume – 2012. – T. 94-B – № 11 – C.1455–1456.

119. Pangaud C. Outcome of single-stage versus two-stage exchange for revision knee arthroplasty for chronic periprosthetic infection / Pangaud C., Ollivier M., Argenson

J.N. // EFORT Open Reviews – 2019. – T. 4 – № 8 – C.495–502.

120. Park H.J. Safety of Temporary Use of Recycled Autoclaved Femoral Components in Infected Total Knee Arthroplasty: Confirming Sterility Using a Sonication Method / Park H.J., Kim H.J., Kim S., Kim S.M., Mun J.U., Kim J., Kyung H.S. // Clinics in Orthopedic Surgery – 2018. – T. 10 – № 4 – C.427.

121. Parvizi J. New definition for periprosthetic joint infection: From the workgroup of the musculoskeletal infection society / Parvizi J., Zmistowski B., Berbari E.F., Bauer T.W., Springer B.D., Valle C.J. Della, Garvin K.L., Mont M.A., Wongworawat M.D., Zalavras C.G. // Clinical Orthopaedics and Related Research – 2011. – T. 469 – № 11 – C.2992–2994.

122. Parvizi J. Diagnosis of periprosthetic joint infection: the utility of a simple yet unappreciated enzyme / Parvizi J., Jacovides C., Antoci V., Ghanem E. // The Journal of bone and joint surgery. American volume – 2011. – T. 93 – № 24 – C.2242–2248.

123. Parvizi J. Prevention of periprosthetic joint infection: new guidelines / Parvizi J., Shohat N., Gehrke T. // The bone & joint journal – 2017. – T. 99- B – № 4 Supple B – C.3–10.

124. Parvizi J. The 2018 Definition of Periprosthetic Hip and Knee Infection: An Evidence-Based and Validated Criteria / Parvizi J., Tan T.L., Goswami K., Higuera C., Valle C. Della, Chen A.F., Shohat N. // The Journal of arthroplasty – 2018. – T. 33 – № 5 – C.1309- 1314.e2.

125. Pavoni G.L. Conservative medical therapy of prosthetic joint infections: retrospective analysis of an 8-year experience / Pavoni G.L., Giannella M., Falcone M., Scorzolini L., Liberatore M., Carlesimo B., Serra P., Venditti M. // Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases – 2004. – T. 10 – № 9 – C.831–837.

126. Petis S.M. Long-Term Results of a 2-Stage Exchange Protocol for Periprosthetic Joint Infection Following Total Hip Arthroplasty in 164 Hips / Petis S.M., Abdel M.P., Perry K.I., Mabry T.M., Hanssen A.D., Berry D.J. // The Journal of bone and joint surgery. American volume – 2019. – T. 101 – № 1 – C.74–84.

127. Pilowsky I. Graphic representation of pain / Pilowsky I., Spence N.D. // Pain –

1976. – T. 2 – № 2 – C.175–184.

128. Pinsornsak P. Novel molded antibiotic cement spacer: is it better than handmade cement spacer for treatment of chronically infected total hip arthroplasty? / Pinsornsak P., Niruktisarn T., Surabotsopon P., Boontanapibul K. // *International Orthopaedics* 2022 46:8 – 2022. – T. 46 – № 8 – C.1693–1700.

129. Puetzler J. Is long time to reimplantation a risk factor for reinfection in two-stage revision for periprosthetic infection? A systematic review of the literature / Puetzler J., Schulze M., Gosheger G., Schwarze J., Moellenbeck B., Theil C. // *Frontiers in Surgery* – 2023. – T. 10.

130. Pulido L. Periprosthetic joint infection: The incidence, timing, and predisposing factors / Pulido L., Ghanem E., Joshi A., Purtill J.J., Parvizi J. // *Clinical Orthopaedics and Related Research* – 2008. – T. 466 – № 7 – C.1710–1715.

131. Ren X. Patients' risk factors for periprosthetic joint infection in primary total hip arthroplasty: a meta-analysis of 40 studies / Ren X., Ling L., Qi L., Liu Z., Zhang W., Yang Z., Wang W., Tu C., Li Z. // *BMC Musculoskeletal Disorders* – 2021. – T. 22 – № 1.

132. Rodriguez-Merchan E.C. The Function of Sonication in the Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection After Total Knee Arthroplasty / Rodriguez-Merchan E.C. // *The archives of bone and joint surgery* – 2022. – T. 10 – № 9 – C.735–740.

133. Rodriguez-Merchan E.C. Risk Factors for Periprosthetic Joint Infection after Primary Total Knee Arthroplasty / Rodriguez-Merchan E.C., Delgado-Martinez A.D. // *Journal of Clinical Medicine* – 2022. – T. 11 – № 20.

134. Rollo G. Comparing the use of preformed vs hand-made antibiotic spacer cement in two stages revision of hip periprosthetic infection / Rollo G., Logroscino G., Stomeo D., Cioffi R., Calvisi V., Meccariello L. // *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma* – 2020. – T. 11 – № Suppl 5 – C.S772.

135. Saeed K. Measuring synovial fluid procalcitonin levels in distinguishing cases of septic arthritis, including prosthetic joints, from other causes of arthritis and aseptic loosening / Saeed K., Dryden M., Sitjar A., White G. // *Infection* – 2013. – T. 41 – № 4 – C.845–849.

136. Sambri A. Mechanical complications of hip spacers: a systematic review of the literature / Sambri A., Fiore M., Rondinella C., Morante L., Paolucci A., Giannini C., Alfonso C., Paolis M. De // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery – 2022. – T. 1 – C.1–13.
137. Samelis P. V Current Concepts on the Application, Pharmacokinetics and Complications of Antibiotic-Loaded Cement Spacers in the Treatment of Prosthetic Joint Infections / Samelis P. V, Papagrigorakis E., Sameli E., Mavrogenis A., Savvidou O., Koulouvaris P. // Cureus – 2022. – T. 14 – № 1.
138. Segreti J. Prolonged suppressive antibiotic therapy for infected orthopedic prostheses / Segreti J., Nelson J.A., Trenholme G.M. // Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America – 1998. – T. 27 – № 4 – C.711–713.
139. Senneville E. Outcome and Predictors of Treatment Failure in Total Hip/Knee Prosthetic Joint Infections Due to Staphylococcus aureus / Senneville E., Joulie D., Legout L., Valette M., Dezèque H., Beltrand E., Roselé B., D'Escrivan T., Loïez C., Caillaux M., Yazdanpanah Y., Maynou C., Migaud H. // Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America – 2011. – T. 53 – № 4 – C.334.
140. Shahi A. The Alpha-defensin Test for Periprosthetic Joint Infections Is Not Affected by Prior Antibiotic Administration / Shahi A., Parvizi J., Kazarian G.S., Higuera C., Frangiamore S., Bingham J., Beauchamp C., Valle C. Della, Deirmengian C. // Clinical orthopaedics and related research – 2016. – T. 474 – № 7 – C.1610–1615.
141. Sigmund I.K. A comparative study of intraoperative frozen section and alpha defensin lateral flow test in the diagnosis of periprosthetic joint infection / Sigmund I.K., Holinka J., Lang S., Stenicka S., Staats K., Hobusch G., Kubista B., Windhager R. // Acta Orthopaedica – 2019. – T. 90 – № 2 – C.105.
142. Silva M. Results of direct exchange or debridement of the infected total knee arthroplasty / Silva M., Tharani R., Schmalzried T.P. // Clinical orthopaedics and related research – 2002. – T. 404 – № 404 – C.125–131.
143. Singh S. Explaining Osteomyelitis and Prosthetic Joint Infections (PJI) in terms of

Biofilm - A Review / Singh S., Tan C.L., Ahmad A.R. // Malaysian orthopaedic journal – 2021. – T. 15 – № 2.

144. Sporer S.M. Spacer Design Options and Consideration for Periprosthetic Joint Infection / Sporer S.M. // The Journal of arthroplasty – 2020. – T. 35 – № 3S – C.S31–S34.

145. Staats A. Biofilm formation in periprosthetic joint infections / Staats A., Li D., Sullivan A.C., Stoodley P. // Annals of joint – 2021. – T. 6.

146. Steinicke A.C. Repeat two-stage exchange arthroplasty for recurrent periprosthetic hip or knee infection: what are the chances for success? / Steinicke A.C., Schwarze J., Gosheger G., Moellenbeck B., Ackmann T., Theil C. // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery – 2022. – T. 1 – C.1–10.

147. Sterling G.J. The pharmacokinetics of Simplex-tobramycin bone cement / Sterling G.J., Crawford S., Potter J.H., Koerbin G., Crawford R. // The Journal of bone and joint surgery. British volume – 2003. – T. 85 – № 5 – C.646–649.

148. Suren C. Diagnostic algorithm in septic total knee arthroplasty failure – What is evidence-based? / Suren C., Lazic I., Stephan M., Lenze F.W., Pohlig F., Eisenhart-Rothe R. von // Journal of Orthopaedics – 2021. – T. 23 – C.208.

149. Taha M. New Innovations in the Treatment of PJI and Biofilms-Clinical and Preclinical Topics / Taha M., Abdelbary H., Ross F.P., Carli A. V. // Current reviews in musculoskeletal medicine – 2018. – T. 11 – № 3 – C.380–388.

150. Tan T.L. Determining the Role and Duration of the “Antibiotic Holiday” Period in Periprosthetic Joint Infection / Tan T.L., Kheir M.M., Rondon A.J., Parvizi J., George J., Higuera C.A., Shohat N., Chen A.F. // The Journal of arthroplasty – 2018. – T. 33 – № 9 – C.2976–2980.

151. Taneja A. Association between Allogeneic Blood Transfusion and Wound Infection after Total Hip or Knee Arthroplasty: A Retrospective Case-Control Study / Taneja A., El-Bakoury A., Khong H., Railton P., Sharma R., Johnston K.D., Puloski S., Smith C., Powell J. // Journal of bone and joint infection – 2019. – T. 4 – № 2 – C.99–105.

152. Tang H. Reliable Diagnostic Tests and Thresholds for Preoperative Diagnosis of

- Non-Inflammatory Arthritis Periprosthetic Joint Infection: A Meta-analysis and Systematic Review / Tang H., Xu J., Yuan W., Wang Y., Yue B., Qu X. // *Orthopaedic surgery* – 2022. – T. 14 – № 11 – C.2822–2836.
153. Teo B.J.X. Surgical site infection after primary total knee arthroplasty is associated with a longer duration of surgery / Teo B.J.X., Yeo W., Chong H.C., Tan A.H.C. // *Journal of orthopaedic surgery (Hong Kong)* – 2018. – T. 26 – № 2.
154. Trampuz A. Molecular and antibiofilm approaches to prosthetic joint infection / Trampuz A., Osmon D.R., Hanssen A.D., Steckelberg J.M., Patel R. // *Clinical orthopaedics and related research* – 2003. – T. 414 – № 414 – C.69–88.
155. Trampuz A. Sonication of explanted prosthetic components in bags for diagnosis of prosthetic joint infection is associated with risk of contamination / Trampuz A., Piper K.E., Hanssen A.D., Osmon D.R., Cockerill F.R., Steckelberg J.M., Patel R. // *Journal of clinical microbiology* – 2006. – T. 44 – № 2 – C.628–631.
156. Tsukayama D.T. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections / Tsukayama D.T., Estrada R., Gustilo R.B. // *The Journal of bone and joint surgery. American volume* – 1996. – T. 78 – № 4 – C.512–523.
157. Uçkay I. Low incidence of haematogenous seeding to total hip and knee prostheses in patients with remote infections / Uçkay I., Lübbecke A., Emonet S., Tovmirzaeva L., Stern R., Ferry T., Assal M., Bernard L., Lew D., Hoffmeyer P. // *Journal of Infection* – 2009. – T. 59 – № 5 – C.337–345.
158. Valle C.D. Diagnosis of periprosthetic joint infections of the hip and knee / Valle C.D., Parvizi J., Bauer T.W., DiCesare P.E., Evans R.P., Segreti J., Spangehl M., Walters W.C., Keith M., Turkelson C.M., Wies J.L., Sluka P., Hitchcock K. // *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* – 2010. – T. 18 – № 12 – C.760–770.
159. Wang K. Progress in Prevention, Diagnosis, and Treatment of Periprosthetic Joint Infection / Wang K., Li W., Liu H., Yang Y., Lv L. // *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine : eCAM* – 2021. – T. 2021.
160. Wolff M. Results at 10-24 years after single-stage revision arthroplasty of infected

total hip arthroplasty in patients under 45 years of age / Wolff M., Lausmann C., Gehrke T., Zahar A., Ohlmeier M., Citak M. // Hip international : the journal of clinical and experimental research on hip pathology and therapy – 2021. – T. 31 – № 2 – C.237–241.

161. Yan Q. Comparison of Diagnostic Accuracy of Periprosthetic Tissue Culture in Blood Culture Bottles to That of Prosthesis Sonication Fluid Culture for Diagnosis of Prosthetic Joint Infection (PJI) by Use of Bayesian Latent Class Modeling and IDSA PJI Criteria for Classification / Yan Q., Karau M.J., Greenwood-Quaintance K.E., Mandrekar J.N., Osmon D.R., Abdel M.P., Patel R. // Journal of clinical microbiology – 2018. – T. 56 – № 6.

162. Zanna L. Successful eradication rate following one-stage septic knee and hip exchange in selected pre-operative culture-negative periprosthetic joint infections / Zanna L., Sangaletti R., Lausmann C., Gehrke T., Citak M. // International orthopaedics – 2023. – T. 47 – № 3 – C.659–666.

163. Zimmerli W. Prosthetic-joint infections / Zimmerli W., Trampuz A., Ochsner P.E. // The New England journal of medicine – 2004. – T. 351 – № 16.

164. Zimmerli W. Role of Rifampin against Staphylococcal Biofilm Infections In Vitro, in Animal Models, and in Orthopedic-Device-Related Infections / Zimmerli W., Sendi P. // Antimicrobial agents and chemotherapy – 2019. – T. 63 – № 2.

165. Zmistowski B. Periprosthetic joint infection diagnosis: a complete understanding of white blood cell count and differential / Zmistowski B., Restrepo C., Huang R., Hozack W.J., Parvizi J. // The Journal of arthroplasty – 2012. – T. 27 – № 9 – C.1589–1593.

Приложение А

SF-36. Анкета оценки качества жизни

ИНСТРУКЦИИ

Этот опросник содержит вопросы, касающиеся Ваших взглядов на свое здоровье. Предоставленная Вами информация поможет следить за тем, как Вы себя чувствуете и насколько хорошо справляетесь со своими обычными нагрузками. Ответьте на каждый вопрос, помечая выбранный вами ответ, как это указано. Если Вы не уверены в том, как ответить на вопрос, пожалуйста, выберите такой ответ, который точнее сего отражает Ваше мнение.

1. В целом Вы бы оценили состояние Вашего здоровья как (обведите одну цифру):

Отличное.....1
 Очень хорошее 2
 Хорошее..... 3
 Посредственное.....4
 Плохое.....5

2. Как бы Вы оценили свое здоровье сейчас по сравнению с тем, что было год назад? (обведите одну цифру)

Значительно лучше, чем год назад 1
 Несколько лучше, чем год назад2
 Примерно так же, как год назад3
 Несколько хуже, чем год назад.....4
 Гораздо хуже, чем год назад..... 5

3. Следующие вопросы касаются физических нагрузок, с которыми Вы, возможно, сталкиваетесь в течение своего обычного дня. Ограничивает ли Вас состояние Вашего здоровья в настоящее время в выполнении перечисленных ниже физических нагрузок? Если да, то в какой степени? (обведите одну цифру в каждой строке):

	Вид физической активности	Да, значительно ограничивает	Да, немного ограничивает	Нет, совсем не ограничивает
А	Тяжелые физические нагрузки, такие как бег, поднятие тяжестей, занятия силовыми видами спорта	1	2	3
Б	Умеренные физические нагрузки, такие как передвинуть стол, поработать с пылесосом, собирать грибы или ягоды	1	2	3
В	Поднять или нести сумку с продуктами	1	2	3
Г	Подняться пешком по лестнице на несколько пролетов	1	2	3
Д	Подняться пешком по лестнице на один пролет	1	2	3
Е	Наклониться, встать на колени, присесть на корточки	1	2	3

Ж	Пройти расстояние более одного километра	1	2	3
З	Пройти расстояние в несколько кварталов	1	2	3
И	Пройти расстояние в один квартал	1	2	3
К	Самостоятельно вымыться, одеться	1	2	3

4. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше физическое состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего (обведите одну цифру в каждой строке):

		Да	Нет
А	Пришлось сократить количество времени, затрачиваемого на работу или другие дела	1	2
Б	Пришлось выполнить меньше, чем хотели	1	2
В	Пришлось ограничить выполнение какого-либо определенного вида работы или другой деятельности	1	2
Г	Пришлось испытать трудности при выполнении своей работы или других дел (например, они потребовали дополнительных усилий)	1	2

5. Бывало ли за последние 4 недели, что Ваше эмоциональное состояние вызывало затруднения в Вашей работе или другой обычной повседневной деятельности, вследствие чего (обведите одну цифру в каждой строке):

		Да	Нет
А	Пришлось сократить количество времени, затрачиваемого на работу или другие дела	1	2
Б	Пришлось выполнить меньше, чем хотели	1	2
В	Пришлось сделать свою работу или другие дела не так аккуратно, как обычно	1	2

6. Насколько Ваше физическое или эмоциональное состояние в течение последних 4 недель мешало Вам проводить время с семьей, друзьями, соседями или в коллективе? (обведите одну цифру)

Совсем не мешало 1
 Немного 2
 Умеренно 3
 Сильно 4
 Очень сильно 5

7. Насколько сильную физическую боль Вы испытывали за последние 4 недели? (обведите одну цифру)

Совсем не испытывал(а)... 1
 Очень слабую 2
 Слабую 3
 Умеренную 4
 Сильную 5
 Очень сильную 6

8. В какой степени боль в течение последних 4 недель мешала Вам заниматься Вашей нормальной работой, включая работу вне дома и по дому? (обведите одну цифру)

Совсем не мешала 1
 Немного 2
 Умеренно 3
 Сильно 4
 Очень сильно 5

9. Следующие вопросы касаются того, как Вы себя чувствовали и каким было Ваше

настроение в течение последних 4 недель. Пожалуйста, на каждый вопрос дайте один ответ, который наиболее соответствует Вашим ощущениям. Как часто в течение последних 4 недель (обведите одну цифру в каждой строке):

		Все время	Большую часть времени	Часто	Иногда	Редко	Ни разу
А	Вы чувствовали себя бодрым(ой)?	1	2	3	4	5	6
Б	Вы сильно нервничали?	1	2	3	4	5	6
В	Вы чувствовали себя таким(ой) подавленным(ой), что ничто не могло Вас взбодрить?	1	2	3	4	5	6
Г	Вы чувствовали себя спокойным(ой) и умиротворенным(ой)?	1	2	3	4	5	6
Д	Вы чувствовали себя полным(ой) сил и энергии?	1	2	3	4	5	6
Е	Вы чувствовали себя упавшим(ей) духом и печальным(ой)?	1	2	3	4	5	6
Ж	Вы чувствовали себя измученным(ой)?	1	2	3	4	5	6
З	Вы чувствовали себя счастливым(ой)?	1	2	3	4	5	6
И	Вы чувствовали себя уставшим(ей)?	1	2	3	4	5	6

10. Как часто в последние 4 недели Ваше физическое или эмоциональное состояние мешало Вам активно общаться с людьми? Например, навещать родственников, друзей и т. п. (обведите одну цифру)

Все время 1
 Большую часть времени 2
 Иногда 3
 Редко 4
 Ни разу 5

11. Насколько **ВЕРНЫМ** или **НЕВЕРНЫМ** представляется по отношению к Вам каждое из нижеперечисленных утверждений? (обведите одну цифру в каждой строке)

		Определенно верно	В основном верно	Не знаю	В основном не верно	Определенно неверно
А	Мне кажется, что я более склонен к болезням, чем другие	1	2	3	4	5
Б	Мое здоровье не хуже, чем у большинства моих знакомых	1	2	3	4	5
В	Я ожидаю, что мое здоровье ухудшится	1	2	3	4	5
Г	У меня отличное здоровье	1	2	3	4	5

Приложение Б

Функциональная шкала Harris hip score

Боль

Нет или игнорируется	+44
Легкая, эпизодическая, не влияющая на активность	+40
Незначительная боль, не влияет на привычную активность, редко умеренная боль при необычной	+30
Умеренная боль, терпимая, возникающая при определенных обстоятельствах. Некоторое ограничение обычной деятельности или работы. Может потребоваться болеутоляющее средство сильнее, чем аспирин	+20
Ощутимая боль, серьезное ограничение деятельности	+10
Полностью инвалидизирован, боль в покое, прикован к постели	+0

Хромота

Нет	+11
Легкая	+8
Умеренная	+5
Сильная или не может ходить	+0

Использование дополнительной опоры

Не использует	+11
Трость для длительных прогулок	+7
Трость большую часть времени	+5
Один костыль	+3
Две трости, костыль и трость	+2
Ходунки или не в состоянии	+0

ходить	
--------	--

Проходимое расстояние

Не ограничено	+11
Шесть домов	+8
Два или три дома	+5
В пределах квартиры	+2
Только до кровати или стула	+0

Руководство по подсчету баллов:

Диапазон движений:

Суммарный объем движений:

$211^{\circ} - 300^{\circ} = 5$ баллов

$161^{\circ} - 210^{\circ} = 4$ балла

$101^{\circ} - 160^{\circ} = 3$ балла

$61^{\circ} - 100^{\circ} = 2$ балла

$31^{\circ} - 60^{\circ} = 1$ балл

$0^{\circ} - 30^{\circ} = 0$ баллов

Суммарный диапазон

движений: _____

Ф.И.О.: _____

Дата: _____

№ _____

Локализация: Правый Левый

Возможность сидеть

Удобно в обычном кресле в течение часа	+5
На высоком стуле в течение 30 минут	+3
Невозможно удобно сидеть в любом	+0

Использование

общественного транспорта

Да	+1
----	----

Нет	+0
-----	----

Ходьба по лестнице

Обычно без использования перил	+4
Обычно с использованием перил	+2
С огромным трудом пользуется лестницей	+1
Не может пользоваться лестницей	+0

Надевание носков и обуви

С легкостью	+4
С трудностями	+2
Самостоятельно не может	+0

Отсутствие контрактур и разницы длины конечностей (Все да = 4, менее 4 = 0)

Ограничение сгибания менее 30°	-
--------------------------------	---

Ограничение отведения менее 10°	-
Ограничение внутренней ротации менее 10° в разогнутом состоянии	-
Разницы в длине конечностей меньше 3.2 см	-

Диапазон движений (*норма)

Сгибание (*140°): _____

Отведение (*40°): _____

Приведение (*40°): _____

Наружная ротация (*40°): _____

Внутренняя ротация (*40°): _____

Общее количество баллов**Harris hip score** _____

Приложение В

Визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ)

