

DOI: 10.29296/25877305-2018-03-04

## ПЕРИПРОТЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

**В. Мурылев**<sup>1,2</sup>, доктор медицинских наук, профессор,

**Г. Куковенко**<sup>1,2</sup>,

**П. Елизаров**<sup>1,2</sup>, кандидат медицинских наук,

**Я. Рукин**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,

**Н. Цыгин**<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

<sup>2</sup>Московский центр эндопротезирования костей и суставов

**E-mail:** gkukovenko@gmail.com

*Представлен современный подход к алгоритму обследования больных с грозным осложнением эндопротезирования – перипротезной инфекцией тазобедренного сустава. Рассмотрены варианты тупого лечения.*

**Ключевые слова:** хирургия, ортопедия, перипротезная инфекция, эндопротезирование тазобедренного сустава, осложнения эндопротезирования.

**Для цитирования:** Мурылев В., Куковенко Г., Елизаров П. и др. Перипротезная инфекция при эндопротезировании тазобедренного сустава // Врач. – 2018; 29 (3): 17–22. DOI: 10.29296/25877305-2018-03-04

Артропластика является одним из самых эффективных и постоянно развивающихся методов лечения различных патологических состояний тазобедренного сустава; она направлена прежде всего на улучшение качества жизни больного [1]. В последние десятилетия во всем мире значительно увеличилась тенденция к выполнению первичного эндопротезирования крупных суставов. В Испании указанные операции проводятся ежегодно у 30 тыс. больных, в Англии и Уэльсе – более чем у 130 тыс. Прогнозируется, что в США к 2030 г. будут ежегодно выполнять около 4 млн операций протезирования тазобедренного (ТБС) и коленного суставов. По предварительным расчетам, в России потребность в эндопротезировании ТБС составляет до 300 тыс. операций в год [2–5].

Нужно отметить, что увеличение числа оперативных вмешательств, связанных с артропластикой ТБС, естественно, приводит к резкому увеличению частоты развития различных осложнений, в том числе и глубокой перипротезной инфекции (ППИ). Последняя является одним из самых грозных и труднодиагностируемых осложнений после артропластики ТБС, что может приводить к инвалидизации и летальному исходу [6, 7]. В литературе описаны случаи развития системной воспалительной реакции, сепсиса, амилоидоза почек, дистрофических изменений паренхиматозных органов, появление септико-пиемических очагов [8, 9].

На основе анализа различных зарубежных регистров можно заключить, что частота осложнений после первичного эндопротезирования колеблется от 0,3 до 3%. По данным отечественных авторов, она достигает 5–6% [9, 10]. При ревизионных вмешательствах риск возникновения инфекции варьирует от 4 до 10% [15], а при ревизионных вмешательствах по поводу ППИ он многократно возрастает (до 27,0–31,5%) [11]. Изученная по зарубежным источникам частота рецидивов указанной инфекции [43–45] составляет от 18,2 до 38,0%.

Глубокая ППИ является 3-й по частоте причиной ревизионного эндопротезирования ТБС и составляет, по данным [12], от 1 до 3%. С.А. Божкова [23], проанализировав Шведский регистр эндопротезирования, отметила, что именно инфекция становится частой причиной ревизионного вмешательства, занимая 2-е место (14,6%); на 1-м месте находится нестабильность имплантатов (57,7%).

Таким образом, несмотря на использование в последние десятилетия новых препаратов, инструментов и постоянное усовершенствование техники выполнения оперативного вмешательства, риск инфицирования при эндопротезировании ТБС остается высоким.

Не стоит забывать и об экономической составляющей, поскольку лечение ППИ – дело достаточно затратное. В Великобритании стоимость лечения 1 больного с данной инфекцией составляет в среднем 30–50 тыс. долларов [13]. S. Kurtz и соавт. [14] приводят данные об увеличении в США затрат на лечение ППИ с 320 млн долларов в 2001 г. до 566 млн – в 2009 г., а к 2020 г. они могут, по прогнозам, превышать 1,5 млрд долларов.

Установить вовремя диагноз глубокой ППИ порой становится большой проблемой для специалистов. И это результат не только недостаточной технической оснащенности и дороговизны исследований во многих стационарах и поликлиниках, но также уровня знания проблемы инфекционных осложнений в эндопротезировании.

Чем позже устанавливают диагноз больному, тем в большей степени снижается у него функция сустава, увеличивается объем инфицированных тканей. Соответственно, это приводит к увеличению сроков лечения и пребывания пациента в стационаре, необходимости использования более сложных хирургических конструкций, в увеличении объема и агрессивности оперативного пособия, риска развития рецидива инфекционного процесса, что, как следствие, приводит к повторным ревизионным операциям.

Для успешных диагностики и лечения ППИ достаточно важны тщательный сбор анамнеза и осмотр пациента. Некоторые авторы отмечают, что наличие болевого синдрома в области эндопротеза до 3 лет после его имплантации следует рассматривать как развитие инфекции в зоне эндопротеза [22, 35].

Для успешного лечения ППИ с помощью корректной антибактериальной терапии необходимы своевременная диагностика и четкий алгоритм лечения. На уровне поликлинического звена не всегда можно определить инфекционный процесс («катастрофу») в области эндопротеза, так как классические признаки воспаления (отек, общая или локальная гипертермия, наличие свища и гиперемии в области хирургического вмешательства) могут отсутствовать, а уровень лейкоцитов в крови будет в норме [16, 17, 22].

Болевой синдром в области установленного эндопротеза может маскироваться многими другими неинфекционными факторами; среди них — обострение Hip-Spine-синдрома, асептическая нестабильность, некорректная установка компонентов эндопротеза, псевдоопухольный процесс при использовании пары трения металл-металл, артрофиброз, случаи необъяснимой боли, аллергические реакции и др.

В США в 2013 г. на согласительной конференции по ППИ (при участии J. Parvizi [18]) много внимания было уделено диагностике ППИ [19]. В результате проведенного голосования был выработан алгоритм для диагностики ППИ:

- 2 положительных результата посева с фенотипически идентичными микроорганизмами;
- наличие свищевого хода, сообщающегося с полостью сустава;
- изменения лабораторных показателей:
  - повышенный уровень С-реактивного (СРБ) белка в плазме крови и скорости оседания эритроцитов (СОЭ);
  - повышенный уровень лейкоцитов в синовиальной жидкости или изменения (++) на тестовой полоске лейкоцитарной эстеразы;
  - повышенное процентное содержание полиморфно-ядерных нейтрофилов (ПМН) в синовиальной жидкости;
  - положительный результат гистологического исследования перипротезной ткани;
  - даже единичный положительный результат посева бактерий.

При этом серологическая диагностика острой и отдаленной ППИ различается. Если с момента операции прошло <6 нед, то порогового значения для СОЭ нет, так как она неинформативна для диагностики острых случаев; для СРБ принято пороговое значение >10 мг/дл. При хронической ППИ (>6 нед после операции) пороговыми значениями являются СОЭ>30 мм/ч и уровень СРБ>1 мг/дл.

А.П. Середя и соавт. [16] указывают на ряд проблем. Например, ни один из обычно используемых тестов не имеет 100% чувствительности или специфичности; объем опубликованных данных о предоперационном обследовании пациентов, на основании которого планируется ревизионное эндопротезирование, очень мал, в связи с чем напрашивается вывод о «недооб-

следованности больного» для ревизионного вмешательства. Также многие исследования выполнены ретроспективно, они имеют ряд недостатков (например, отмечен прием антибактериальных препаратов до выполнения пункции сустава; у пациента вполне могло быть какое-либо системное воспалительное заболевание, приводящее к повышению уровня исследуемых воспалительных маркеров). Авторы, проанализировав литературу по современной диагностике ППИ, поддерживают рекомендацию одновременной оценки СОЭ и уровня СРБ [16, 20].

При уровне данных показателей в пределах нормы вероятность инфекционного процесса в зоне эндопротеза довольно мала. Однако чувствительность и специфичность комбинаций лабораторных показателей в настоящее время изучены недостаточно. Показатели могут различаться при острой ( $\leq 6$  нед) и хронической ( $> 6$  нед) ППИ. Так, если с момента эндопротезирования прошло <6 нед, то порогового значения для СОЭ нет, так как она неинформативна для диагностики острых случаев, а пороговое значение для СРБ >10 мг/дл. При хронической ППИ пороговыми значениями считаются уровень СОЭ 22,5 мм/ч, СРБ — 1,35 мг/дл [21].

Многие авторы признают «золотым стандартом» диагностики бактериологическое исследование образцов перипротезных тканей и синовиальной жидкости. Новые методы (такие как УЗ-обработка удаленных компонентов эндопротеза) позволяют повысить диагностическую значимость бактериологических исследований и в ряде случаев, ранее трактовавшихся как асептическое расшатывание эндопротеза, установить ППИ [22]. Большой минус данного метода — длительный срок инкубации посевов — до 14 сут. При выполнении пункции возможен подсчет клеточного состава синовиальной жидкости. Пороговым значением для ППИ является повышенное содержание лейкоцитов в пунктате (>2000 в 1 мкл) с преобладанием нейтрофилов (64–80%). Дополнительно можно применить тест на лейкоцитарную эстеразу, но нужно помнить, что тест будет положительным при выявлении >500 клеток в 1 мкл. При наличии в синовиальной жидкости примеси крови использовать данный метод нецелесообразно.

Также описан [50] относительно новый, быстрый и точный метод диагностики ППИ с определением D-лактата в синовиальной жидкости. Чувствительность и специфичность данного метода составила соответственно 96,6 и 94,7%, а оптимальная пороговая концентрация D-лактата — 1,2 ммоль/л. Таким образом, предложенный метод является ценным маркером для диагностики ППИ.

Существует несколько путей инфицирования области эндопротеза: интраоперационный — прямое попадание инфекционного агента непосредственно через рану или воздух; отсроченный — инфицирование про-

исходит гематогенным или лимфогенным путем из отдаленных очагов (мочевыводящие, верхние и нижние дыхательные пути и т.д.); прямая контаминация и активация «дремлющей» инфекции как результат прямого контакта с очагом инфекции (остеомиелит) или через ткани организма (инфицированная рана, гематома, диабетическая язва) [23, 24].

Важное значение в развитие ППИ имеют возможные факторы риска (сахарный диабет, любые ранние инфекционные осложнения в месте перенесенных оперативных вмешательств, ревматоидный артрит, старческий возраст, проблемы с питанием, курение, ожирение, прием глюкокортикостероидов, внутрисуставные инъекции, избыточное применение антикоагулянтов, химиотерапия, злокачественные образования, алкоголизм, инфекции мочевыделительной системы, множественные ревизионные вмешательства, переливания компонентов крови, анемия) [27, 28].

Наиболее частым возбудителем инфекционного процесса в ортопедии является грамположительная флора. Широко распространенные *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis* описаны [23, 25] как возбудители более чем 60% ППИ. В 8–17% случаев возбудителями ППИ могут быть грамотрицательные бактерии: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp. [29–32]. В других источниках показано, что коагулазонегативные стафилококки (в том числе *S. epidermidis*) вызывают инфекцию в 30–43% случаев, золотистый стафилококк – в 12–23%, стрептококки – в 9–10%, грамотрицательная палочка – в 3–6%, энтерококки – в 3–7%, анаэробы – в 2–4%, *Propionibacterium acnes* – в 2% [26].

По данным литературы, микроорганизмы могут образовывать биопленки с поверхностью имплантата, благодаря этому микробы оказываются устойчивыми к действию антибиотиков и иммунных механизмов пациента [33].

Для определения тактики лечения больного с ППИ существует несколько классификаций. Одна из них предложена немецким бактериологом А. Трампшумером совместно с сотрудниками РНИИТО им. Р.Р. Вредена [22]. В данной классификации решающим критерием является состояние микробной биопленки.

#### А. Острая ППИ с незрелой биопленкой:

- 1) ППИ, появляющиеся в течение первых 4 нед после имплантации эндопротеза;
- 2) гематогенные ППИ с максимальной длительностью симптомов <3 нед.

#### В. Хроническая ППИ со зрелой биопленкой:

- 1) ППИ, появляющиеся позже 4 нед после имплантации протеза;
- 2) гематогенные ППИ с длительностью симптомов >3 нед;
- 3) персистирующие и рецидивирующие ППИ.

Если биопленка незрелая и, соответственно, чувствительна к воздействию антибиотиков, есть шанс на сохранение эндопротеза. При сформированной зрелой биопленке эндопротез необходимо удалять [22].

Более распространена классификация М. Coventry и Д. Tsukayama. В ней выделено 4 типа ППИ (см. таблицу).

Развитие инфекции I типа происходит в период до 4 нед после имплантации эндопротеза. Инфицирование чаще осуществляется экзогенным путем, реже – эндогенным (при установленном очаге гематогенной инфекции) [34]. При этом типе инфекции показано выполнение дебридмента с заменой пары трения и продолжением антибактериальной терапии.

Поздней хронической (II тип) считают ППИ, если диагноз установлен несвоевременно – в сроки от 4 нед до 1 года после имплантации эндопротеза [40]. Варианты лечения различные: 1-этапное, 2-этапное ревизионное эндопротезирование с продолжением антибактериальной терапии или экзартикуляция сустава, ампутация.

III тип развивается через 1 год после имплантации сустава. Ряд авторов связывают развитие ППИ с бактериемией, возникающей вследствие инфекции дыхательных путей, полости рта, кожных покровов и мочевыделительной системы [34]. Лечение такое же, как и при инфекции II типа.

Последний, IV тип определяется в случае получения ≥2 положительных интраоперационных посевов. Лечение подразумевает курс антибактериальной терапии в соответствии с установленной чувствительностью микрофлоры.

#### ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ ППИ

Лечение глубокой ППИ ТБС – достаточно трудная задача для ортопеда, это связано с формированием микробных пленок, возрастающей антибиотикорезистентностью и полиморфностью микрофлоры, высокой агрессивностью и травматичностью самих оперативных пособий, направленных на удаление компонентов эндопротеза, особенно стабильных [43]. Нужно помнить, что успех лечения достигается не только хорошим и грамотным выполнением того или иного оперативного пособия, но и правильно подобранной этиотропной

Классификация ППИ М. Coventry и Д. Tsukayama (1996)

Тип инфекции	Определение
I	Ранняя острая послеоперационная (<4 нед)
II	Поздняя хроническая (от 4 нед до 1 года)
III	Острая гематогенная/отсроченная (через ≥1 года)
IV	Положительная интраоперационная культура (положительные посевы в 2–5 интраоперационных образцах тканей)

антибактериальной терапией. Наиболее частыми причинами хронизации инфекции являются выбор неверной хирургической тактики и (или) нерациональное применение антибиотиков [23].

Если биопленка не успела сформироваться, возможно выполнение в качестве saniрующей операции с сохранением стабильных компонентов эндопротеза — DAIR — дебридмент, удаление всех нежизнеспособных тканей; антибиотикотерапия, IR (Implant Retention) — сохранение компонентов эндопротеза, но при таком подходе необходима обязательная замена пары трения. У этого метода лечения также существует ряд показаний — в частности, наличие ППИ I типа по M. Coventry и D. Tsukayama, стабильность компонентов эндопротеза, отсутствие тяжелой соматической патологии. D. Osmon [37] указывает, что это метод оперативного лечения может применяться неоднократно.

После того, как сформировалась биопленка, единственным вариантом лечения является радикальное удаление всех компонентов эндопротеза, независимо от их стабильности, с тщательной обработкой раны [38]. Сегодня существует несколько вариантов лечения: одноэтапное ревизионное, 2-этапное ревизионное эндопротезирование ТБС, артропластика по Гильдерстоуну или экзартикуляция (ампутация).

Одноэтапное ревизионное эндопротезирование имеет специфические показания: хорошее качество кости, состояние мягких тканей и отсутствие свищей, точная идентификация микроорганизма, отсутствие метициллинрезистентных штаммов. При соблюдении четких показаний с применением данного метода в лечении ППИ успеха достигают, по разным источникам, в 83–100% случаев [39, 40]. Достоинствами этого метода являются однократное оперативное вмешательство, небольшой срок пребывания в стационаре, ранняя мобилизация пациента, более дешевое лечение (в отличие от 2-этапного ревизионного эндопротезирования) [41, 46]. К его отрицательным моментам следует отнести наличие ряда особых показаний — таких как отсутствие метициллинрезистентных стафилококков, хорошее состояние мягких тканей, отсутствие свищей.

По мнению многих авторов, 2-этапная методика зарекомендовала себя как «золотой стандарт» в лечении глубокой ППИ [38, 42]. На 1-м этапе удаляют все компоненты эндопротеза и возможные остатки костного цемента, вне зависимости от их стабильности, осуществляется санация и установка спейсера [23, 43]. При купировании инфекционного процесса (не ранее чем через 3 мес) больного направляют на 2-й этап ревизионного протезирования. Основными задачами спейсера служит поддержание нужной концентрации антибиотика в области ТБС, заполнение объема после удаления эндопротеза, соответственно профилактика избыточного образования рубцовой ткани и формиро-

вания гематом, поддержание длины, опороспособности нижней конечности, возможность движений [43]. Преимуществами данного метода являются возможность точной идентификации возбудителя с определением его чувствительности к антибиотикам, адекватный временной интервал для подавления микрофлоры в очаге инфекции, определение и лечение возможных очагов гематогенной патологии. Недостатками являются длительный период госпитализации, поздняя реабилитация, высокая стоимость, технические сложности при выполнении 2-го этапа, связанные с рубцовыми изменениями и т.п. [47].

В одной из работ прежних лет сравниваются 2 метода ревизионного эндопротезирования ТБС; рецидив инфекции при 1-этапном методе лечения составлял 12,4%, при 2-этапном — 3,5%, в другой работе приводятся показатели соответственно 10,1 и 5,6%.

Удаление протеза без его замены или артропластика по Гильдерстоуну (формирование опорного неартроза, резекционная артропластика) зачастую оказывается единственным методом, позволяющим контролировать ППИ. Данная тактика подходит для пациентов с невысокими функциональными требованиями (для лежачих пациентов или колясочников), пациентов с неоднократными рецидивами инфекции в зоне эндопротеза, устойчивыми формами инфекции [48].

Экзартикуляция или ампутация — это крайние меры, так называемые «операции отчаяния». Они применяются, когда пациентам невозможно выполнить сохранную операцию, при жизнеугрожающих состояниях. Прогрессирующая потеря костной массы и мягких тканей на фоне некупируемого, тяжело протекающего длительного инфекционного процесса, ограничивают возможности подбора адекватного ревизионного эндопротеза [49].

Еще одним вариантом лечения является современная супрессивная терапия, т.е. пожизненный прием антибактериальных препаратов. Данный метод лечения нужно рассматривать у больных, у которых операционный риск делает невозможным дальнейшее вмешательство, а также когда при выделении низковирулентного возбудителя маловероятны генерализация инфекции и возможность развития сепсиса. Данный метод не приводит к эрадикации инфекции и должен рассматриваться только как супрессивная терапия. Риск рецидива инфекционного процесса при прекращении антибактериальной терапии составляет >80% [33].

Глубокая ППИ — серьезное осложнение после артропластики ТБС. Во всем мире неуклонно растет количество операций эндопротезирования; при этом увеличивается и число осложнений, в том числе инфекционных. Лечение пациентов с ППИ — одна из самых дорогостоящих процедур в ортопедии. К сожалению, ни один хирург, ни один пациент не застра-

хованы от этого осложнения; конечный результат и успех оперативного лечения мало прогнозируемы. К основным проблемам относятся отсутствие четкого алгоритма диагностики ППИ и низкая квалификация врачей в этой области ортопедии. Мультидисциплинарный подход к решению данной проблемы, связанный с таким грозным осложнением, как ППИ, должен привести к успеху эндопротезирования — как первичного, так и ревизионного.

\* \* \*

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература

1. Рукин Я.А. Ревизионное эндопротезирование вертлужного компонента тотального эндопротеза тазобедренного сустава при его асептической нестабильности. Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010.
2. Ariza J., Euba G., Murillo O. Orthopedic device-related infections // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* – 2008; 26 (6): 380–90.
3. Ethgen O., Bruyere O., Richy F. et al. Health-related quality of life in total hip and total knee arthroplasty. A qualitative and systematic review of the literature // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2004; 86–A (5): 963–74.
4. Kurtz S., Ong K., Lau E. et al. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030 // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2007; 89 (4): 780–5. DOI: <http://dx.doi.org/10.2106%2FJBJS.F.00222>
5. Москалев В.П. Медицинские и социальные проблемы эндопротезирования суставов нижних конечностей / СПб: Морсар АВ, 2001; 157 с.
6. Zimmerli W., Trampuz A., Ochsner P. Prosthetic-joint infections // *New Engl. J. Med.* – 2004; 351 (16): 1645–54.
7. Wiesel S., Delahay J. *Essentials of Orthopedic Surgery Third Edition / N.Y., USA: Springer, 2007; 93–114 p.*
8. Nishimura S., Matsumae T., Murakami Y. et al. Chronic renal failure due to amyloid nephropathy caused by chronic infection after hip replacement // *CEN Case Reports.* – 2014; 3 (2): 217–22.
9. Божкова С.А., Новошконова А.А., Конев В.А. Современные возможности локальной антибиотикотерапии перипротезной инфекции и остеомиелита // *Травматол. и ортопед. России.* – 2015; 3 (77): 92–103.
10. Barrett, L. The clinical presentation of prosthetic joint infection / L. Barrett, B. Atkins // *J. Antimicrob. Chemother.* – 2014; 69 (1): 25–7.
11. Lie S. et al. 2004. AAOS instructional course lectures, 2014.
12. Parvizi J., Zmistowski B., Adeli B. Periprosthetic joint infection: treatment options // *Orthopedics.* – 2010; 33 (9): 659.
13. Matthews P., Berendt A., McNally M. et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection // *BMJ.* – 2009; 338: b1773.
14. Kurtz S., Lau E., Schmier J. et al. Economic burden of periprosthetic joint infection in the United States // *J. Arthroplasty.* – 2012; 27 (8): 61–5.
15. Perka C, Haas N. Periprosthetic infection // *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen. Medizin.* – 2011; 82 (3): 218–26.
16. Середа А.П., Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю. и др. Диагностика перипротезной инфекции // *Травматол. и ортопед. России.* – 2014; 4 (74): 115–26.
17. Божкова С.А. Современные принципы диагностической и антибактериальной терапии инфекции протезированных суставов // *Травматол. и ортопед. России.* – 2011; 3 (61): 126–36.
18. Parvizi J., Gehrke T., Chen A. Proceedings of the International Consensus on Periprosthetic Joint Infection // *Bone Joint J.* – 2013; 95-B: 1450–2.
19. Zmistowski B., Della Valle C., Bauer T. et al. Diagnosis of periprosthetic joint infection // *Arthroplasty.* – 2014; 29 (2 Suppl.): 77–83.
20. The diagnosis of periprosthetic joint infections of the hip and knee guideline and evidence report. Adopted by the American Academy of Orthopaedic Surgeons. Board of Directors June 18, 2010. <http://www.aaos.org/research/guidelines/PJlguideline.pdf>
21. Greidanus N., Masri B., Garbuz D. et al. Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty. A prospective evaluation // *J. Bone Joint. Surg. Am.* – 2007; 89: 1409–16.
22. Винклер Т., Трампуз А, Ренц Н. и др. Классификация и алгоритм диагностики перипротезной инфекции тазобедренного сустава // *Травматол. и ортопед. России.* – 2016; 1 (79): 33–45.
23. Божкова С.А. Оптимизация антибактериальной терапии у пациентов с перипротезной инфекцией стафилококковой этиологии. Дисс. ... д-ра мед. наук. 2016; с. 24.
24. Hernigou P., Herford A. et al. Treatment of infected hip arthroplasty // *Open Orthopaedics J.* – 2010; 4: 126–31
25. Ehrlich G., Hu F., Lin Q. et al. Intelligent implants to battle biofilms: self-diagnosing, self-treating, self-monitoring artificial joints could combat postimplant infections attributable to biofilms // *ASM News.* – 2004; 70: 127–33.
26. Zimmerli W. et al. Prosthetic-Joint Infections // *N. Engl. J. Med.* – 2004; 351; 16.
27. Bozic K., Lau E., Kurtz S. et al. Patient-related risk factors for periprosthetic joint infection and postoperative mortality following total hip arthroplasty in Medicare patients // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2012; 94 (9): 794–800.
28. Perka C., Haas N. Periprosthetic infection // *Chirurg.* – 2011; 82 (3): 218–26.
29. Moran E., Masters S., Berendt A. et al. Guiding empirical antibiotic therapy in orthopaedics: the microbiology of prosthetic joint infection managed by debridement, irrigation and prosthesis retention // *J. Infect.* – 2007; 55: 1–7.
30. Marculescu C., Cantey J. Polymicrobial prosthetic joint infections // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2008; 466: 1397–404.
31. Martinez-Pastor J., Munoz-Mahamad E., Vilchez F. et al. Outcome of acute prosthetic joint infections due to gram-negative bacilli treated with open debridement and retention of the prosthesis // *Antimicrob. Agents Chemother.* – 2009; 53 (11): 4772–7.
32. Corvec S., Portillo M., Pasticci B. et al. Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection // *Int. J. Art. Organs.* – 2012; 35 (1): 923–34.
33. Weigel L., Donlan R., Shin D. et al. High-level vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates associated with a polymicrobial biofilm // *Antimicrob. Agents Chemother.* – 2007; 51: 231–8.
34. Артюх В.А., Божкова С.А., Лечение паразендопротезной инфекции тазобедренного сустава. Клинические рекомендации / СПб, 2013; с. 15.
35. Portillo M., Salvadó M., Alier A. et al. Prosthesis failure within two years of implantation is highly predictive for infection // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2013; 471 (11): 3672–8.
36. Vilchez F., Martinez-Pastor J., Garcia-Ramiro S. et al. Outcome and predictors of treatment failure in early post-surgical prosthetic joint infections due to *Staphylococcus aureus* treated with debridement // *Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2011; 17 (3): 439–44.
37. Osmon D., Berbari E., Berendt A. et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America // *Clin. Infect. Dis.* – 2013; 56 (1): 1–25.
38. Parvizi J., Adeli B., Zmistowski B. et al. Management of Periprosthetic Joint Infection: The Current Knowledge // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2012; 94: e104(1–9).
39. Winkler H., Stoiber A., Kaudela K. et al. One stage uncemented revision of infected total hip replacement using cancellous allograft bone impregnated with antibiotics // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2008; 90 (12): 1580–4.
40. Rudelli S., Uip D., Honda E. et al. One-stage revision of infected total hip arthroplasty with bone graft // *J. Arthroplasty.* – 2008; 23 (8): 1165–77.
41. Zeller V., Lhotellier L., Marmor S. et al. One-stage exchange arthroplasty for chronic periprosthetic Hip-infection // *J. Bone Joint Surg.* – 2014; 96 (1): e1.
42. Moyad T., Thornhill T., Estok D. Evaluation and management of the infected total hip and knee // *J. Orthop.* – 2008; 31 (6): 581–8.
43. Кавалерский Г.М., Мурылев В.Ю., Рукин Я.А. и др. Ревизионная хирургия тазобедренного сустава: роль индивидуальных артикулирующих спейсеров / М., 2014; с. 4.
44. Toms A., Davidson D., Masri B. et al. The management of peri-prosthetic infection in total joint arthroplasty // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2006; 88-B: 149–55.
45. Katsufumi Uchiyama, Naonobu Takahira, Kensuke Fukushima et al. Two-Stage Revision Total Hip Arthroplasty for Periprosthetic Infections Using Antibiotic-Impregnated Cement Spacers of Various Types and Materials // *Sci. World J.* – 2013; 2013: Article ID 147248.
46. Schmitz H., Schwantes B., Kendoff D. One-stage revision of knee endoprosthesis due to periprosthetic infection and Klippel-Trenaunay syndrome // *Orthopäde.* – 2011; 40 (7): 624–6.

47. Canale S., Beaty J. Campbell's operative orthopaedics. 11<sup>th</sup> ed. / Philadelphia, USA: Mosby Elsevier, 2008; 430–2 p.
48. Briggs T., Miles J., Aston W. Operative orthopaedics, the Stanmore guide / United Kingdom: Hodder Arnold, 2010; 165 p.
49. Parvizi J., Zmistowski B., Adeli B. Periprosthetic joint infection: treatment options // Orthopedics. – 2010; 33 (9): 659.
50. Карбышева С.Б., Григоричева Л.Г., Жильцов И.В. и др. 3D-лактат – маркер бактериального воспаления нативных и протезированных суставов // Травматол. и ортопед. России. – 2017; 2 (23): 6–14.

---

#### **PERIPROSTHETIC INFECTION DURING HIP ARTHROPLASTY**

*Professor V. Murylev<sup>1,2</sup>, MD1; G. Kukovenko<sup>1,2</sup>; P. Elizarov<sup>1,2</sup>, Candidate of Medical Sciences; Ya. Rukin<sup>1</sup>, Candidate of Medical Sciences, N. Tsigin<sup>1,2</sup>*

*<sup>1</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)*

*<sup>2</sup>Moscow Center for Bone and Joint Replacement*

*The paper presents the current approach to an algorithm for the examination of patients with the menacing arthroplasty complication - periprosthetic infection of the hip joint. It considers tropic treatment options.*

**Key words:** *surgery, orthopedics, periprosthetic infection, hip arthroplasty, arthroplasty complications.*

**For citation:** *Murylev V., Kukovenko G., Elizarov P. et al. Periprosthetic infection during hip arthroplasty // Vrach. – 2018; 29 (3): 17–22. DOI: 10.29296/25877305-2018-03-04*