

Федеральное Государственное бюджетное учреждение науки
Российский научный центр «Восстановительная травматология и
ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова

На правах рукописи

ЕРМАКОВ АРТЕМ МИХАЙЛОВИЧ

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ
ИНФЕКЦИЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
ВРЕМЕННЫХ СТАБИЛИЗИРУЮЩИХ СИСТЕМ

14.01.15 – травматология и ортопедия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук Н.М. Ключин

Курган – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	12
1.1.Некоторые вопросы диагностики перипротезной инфекции.....	13
1.1.1.Клинические, биохимические и иммунологические методы исследования.....	13
1.1.2.Микробиологические методы исследования.....	16
1.2.Лечение больных с перипротезной инфекцией.....	18
1.3.Использование метода чрескостного остеосинтеза при лечении больных с хронической перипротезной инфекцией.....	25
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	29
2.1.Характеристика клинического материала.....	29
2.2.Методы обследования больных.....	33
2.2.1.Клинико-рентгенологическое обследование.....	33
2.2.2.Клинико-биохимические исследования.....	37
2.2.3.Иммунологические исследования.....	39
2.2.4.Микробиологические исследования.....	40
ГЛАВА 3. ТЕХНОЛОГИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА.....	44
3.1.Предоперационная подготовка больных; показания и противопоказания к лечению хронической перипротезной инфекции с применением временных стабилизирующих систем.....	44
3.1.1.Предоперационная подготовка.....	44
3.2.Методики лечения больных с хронической перипротезной инфекцией.....	46
3.2.1. Методика лечения больных с хронической перипротезной инфекции с использованием преформированного спейсера.....	46
3.2.2.Методика резекционной артропластики тазобедренного сустава с использованием аппаратной фиксации по технологии Илизарова.....	54
3.3.Послеоперационное ведение больных.....	58

3.4. Возможные осложнения, меры по их предупреждению и купированию.....	61
ГЛАВА 4. ДИНАМИКА БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ, БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.....	68
4.1. Динамика бактериологических показателей.....	68
4.2. Динамика клинико-биохимических показателей.....	74
4.3. Динамика иммунологических показателей.....	83
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА.....	90
5.1. Критерии оценки результатов лечения больных с хронической перипротезной инфекцией.....	90
5.2. Результаты купирования гнойно-воспалительного процесса у пролеченных нами больных.....	91
5.3. Функциональные результаты лечения больных с хронической перипротезной инфекцией.....	92
5.3.1. Результаты лечения больных, с установкой преформированного спейсера.....	92
5.3.2. Результаты лечения больных с резекционной артропластикой тазобедренного сустава в условиях аппаратной фиксации по технологии Илизарова.....	95
5.4. Общие результаты лечения больных с хронической перипротезной инфекцией.....	99
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	108
ВЫВОДЫ.....	123
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	125
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	127
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	150

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБТ – антибиотикотерапия;
- АлАТ – аланинаминотрансфераза;
- АсАТ – аспартатаминотрансфераза;
- АФП - абсолютный фагоцитарный показатель;
- ДК - диеновая конъюгата;
- ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота;
- ДСО – дополнительные средства опоры;
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт;
- ИЛ-1 - интерлейкин-1;
- ИЛ-10 - интерлейкин-10;
- ИЛ-6 - интерлейкин-6;
- ИЛ-8 - интерлейкин-8;
- КАФ - количество активных фагоцитов;
- КК – креатинкиназа;
- ЛДГ – лактатдегидрогеназа;
- ЛФ - лейкоцитарная формула;
- ЛФК – лечебно-физическая культура;
- МДА - малоновый диальдегид;
- ПЗФ - показатель завершенности фагоцитоза;
- ПИТ - палата интенсивной терапии;
- ПОБ - перекисное окисление белка;
- ПЦР - полимеразная цепная реакция;
- ПЭТ - позитронно-эмиссионная томография;
- ПЯЛ – полиморфно-ядерные лейкоциты;
- СОД – супероксиддисмутаза;
- СОЭ - скорость оседания эритроцитов;

СРБ - С-реактивный белок;

СЦК - средний цитохимический коэффициент;

ТрКФ – тартрат-резистентная кислая фосфатаза;

ФНО – фактор некроза опухоли;

ФП - фагоцитарный показатель;

ФЧ - фагоцитарное число;

ЦИК - циркулирующий иммунный комплекс;

ЩФ – щелочная фосфатаза;

ASA - American Society of Anesthesiology;

HHS - Harris Hip Score;

HLA-DR - активационный маркер моноцитов;

IFN γ - интерферон-гамма;

Ig A, M, G, E - иммуноглобулины классов A, M, G, E;

MRSA - метициллин-резистентный золотистый стафилококк;

MRSE - метициллин-резистентный эпидермальный стафилококк;

TNF α - фактор некроза опухоли альфа;

VRE - ванкомицин-резистентный энтерококк;

ВВЕДЕНИЕ.

Актуальность проблемы: В настоящее время эндопротезирование суставов получило широкое распространение [114]. Показатели инфицирования после первичной замены сустава составляют 0,2-3% [75, 95, 117], а при повторных вмешательствах риск инфицирования возрастает до 33% [147]. При этом по данным мировой литературы, отмечается значительный уровень рецидива воспалительного процесса (82 %) с высокой степенью вероятности генерализации гнойного процесса и летального исхода (58%) [51, 184].

Сложившаяся система лечения больных с перипротезной инфекцией включает в себя несколько подходов с присущими им методическими приемами и используемыми техническими средствами. Основными из них являются консервативное или хирургическое лечение, проводимое в сочетании с курсами антибактериальной терапии. Использование того или иного подхода в значительной степени зависит от времени манифестации инфекции, стабильности имплантата, чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам, наличия сопутствующих заболеваний и т.д. [7, 19, 78, 84, 94, 98, 177].

Консервативное лечение в настоящее время используется крайне редко и предусматривает установку дренажа в сочетании с назначением курса пероральных антибактериальных препаратов [98, 117].

Хирургическое лечение больных с перипротезной инфекцией включает в себя несколько подходов. Наиболее простым в техническом плане является выполнение дебридмента пораженного сустава с заменой модульных компонентов (головки, шейки) и вкладышей с оставлением самого протеза [162].

Методики ревизионных операций включают в себя обработку очага воспаления, проводимую в один или в два этапа с заменой инфицированного эндопротеза или установкой спейсера [94, 182].

В случаях безуспешности многократных попыток ревизионных операций, направленных на сохранение имплантата, применяют методику резекционной артропластики. Техника данной операции заключается в радикальной обработке проксимального отдела бедра с погружением его в вертлужную впадину в положении отведения [20, 119, 160].

Однако при всех видах хирургического лечения, предусматривающих использование временного цементного спейсера или резекционной артропластики, в случаях выраженных дефектов бедра и структур вертлужной впадины существует опасность вывиха и подвывиха бедра [34, 100, 102]. Другим фактором, отрицательно сказывающимся на результативности лечения, является то, что в большинстве случаев на все время подавления гнойно-воспалительного процесса конечность остается неопороспособной, что помимо нарушения ее функции также приводит к значительному количеству осложнений, в том числе – рецидиву заболевания [8, 20, 21].

В связи с изложенным, мы поставили следующую цель исследования.

Цель исследования: разработка, обоснование и внедрение дифференцированного использования методик лечения больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава с применением временных стабилизирующих систем.

Для достижения поставленной цели нами решались следующие задачи.

Задачи исследования:

1) Проанализировать клинический материал больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава, как основу для выбора оптимальной методики лечения;

2) Клинически обосновать использование различных вариантов лечения хронической перипротезной инфекции, исходя из анамнеза заболевания, вида возбудителя гнойно-воспалительного процесса и состояния костной ткани; уточнить показание к их применению;

3) Проанализировать динамику клинико-биохимических, иммунологических и микробиологических данных у больных с хронической перипротезной инфекцией для объективного контроля репаративного процесса и предупреждения рецидива инфекции.

4) Изучить результаты лечения больных, проанализировать встретившиеся осложнения и предложить меры для их предупреждения и своевременного купирования.

Новизна исследования: Впервые, на достаточном клиническом материале, обоснована эффективность лечения больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава, основанного на использовании комплекса дифференцированных методик, предусматривающих установку преформированного спейсера и/или аппарата Илизарова; уточнены показания к их применению; на основе анализа данных иммунологических, клинико-биохимических и микробиологических исследований изучено течение репаративных процессов в ходе купирования гнойно-воспалительных явлений при сохранении опороспособности конечности; выявлены критерии подавления гнойно-воспалительного процесса и предупреждения его рецидива.

Новизна исследования подтверждается техническим решением, выполненным на уровне изобретения: патентом РФ № 2526956 от 1 марта 2013 года. Способ лечения больных с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава. / Н.М. Ключин, Ю.В. Абабков, А.М. Ермаков; рационализаторским предложением № 1/2014 года. Способ дренирования

бедренной кости при резекционной артропластике тазобедренного сустава. /
Н.М. Ключин, Ю.В. Абабков, А.М. Ермаков.

Практическая значимость работы: Предложенный комплекс методик лечения больных с хронической перипротезной инфекцией с установкой преформированного спейсера и/или аппарата Илизарова, обеспечивает сохранение опороспособности конечности в ходе всего периода подавления гнойно-воспалительных явлений, предупреждает вывих бедра, снижает вероятность рецидива заболевания, в максимально возможном объеме восстанавливает функцию пораженной конечности, открывает возможности ее реконструкции. Технологичность используемых методик делает их доступными для широкого круга специалистов, что позволяет применять их в практическом здравоохранении на уровне специализированных отделений лечебных учреждений, повышает качество и эффективность оказания медицинской помощи.

Выносимые на защиту положения:

1) Лечение больных с хронической перипротезной инфекцией с использованием временных стабилизирующих систем в виде преформированного спейсера и/или аппарата Илизарова позволяет сохранить опороспособность конечности на время купирования гнойно-воспалительного процесса, предупреждает вывих бедра, снижает риск рецидива заболевания, позволяет выполнить реэндопротезирование с восстановлением функции конечности в максимально возможном объеме.

2) Обеспечение опорной функции конечности в ходе лечения хронической перипротезной инфекции способствует подавлению воспалительного процесса и оптимизирует репаративный процесс, что подтверждается нормализацией клинико-биохимических и

иммунологических показателей к моменту завершения хирургической реабилитации.

Апробация работы: Основные положения исследования доложены и обсуждены на юбилейной научной конференции, посвященной 90-летию со дня рождения Г.А. Илизарова, 40-летию с момента образования научного центра РНЦ «ВТО» и 60-летию с момента разработки метода чрескостного остеосинтеза (Курган, 2011), на заседании всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Илизаровские чтения» (Курган, 2012), на научно-практической конференции с международным участием «Вреденовские чтения» (Санкт-Петербург, 2012), на сборах II Конгресса Национальной ассоциации фтизиатров (Санкт-Петербург, 2013).

Публикации и внедрение: По результатам исследования опубликовано 6 работ в рецензируемых изданиях и 1 аудио-фильм на международной конференции во Франции (SOFCOT), занявший первое место. В клинике ФГБУ РНЦ «ВТО» используется изобретение и рационализаторское предложение; материалы исследования, частично, включены в учебный план подготовки специалистов на кафедре усовершенствования врачей на базе Тюменской государственной медицинской академии.

Личный вклад автора. Проведён ретроспективный анализ накопленного в РНЦ «ВТО» опыта по лечению 73 пациентов с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава. Автор работы принимал участие в операциях у 51 пациентов с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава, из них в качестве оператора – у 31 пациента. Проанализированы и статистически обработаны клинические и

рентгенологические результаты обследования 73 больных на различных этапах лечения и наблюдения. В процессе подготовки всех научных публикаций, докладов и технических решений автор принимал непосредственное участие.

Объем и структура работы: Диссертация состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложений, изложена на 126 страницах машинописного текста (без списка литературы и приложения), содержит 9 рисунков и 31 таблицу. Список литературы включает 190 источников, из них отечественных – 25, зарубежных – 165.

Диссертация выполнена по плану НИР ФГБУ РНЦ ВТО им. Академика Г.А. Илизарова (Тему НИР “Современные системы лечения больных хроническим остеомиелитом на основе метода управляемого остеосинтеза” рег. № 01201155767).

ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Увеличение числа больных с патологией суставов и тазобедренного сустава, в частности, является актуальной проблемой клинической медицины [12]. Эндопротезирование стало стандартом лечения больных с терминальной стадией остеоартроза. К его несомненным положительным факторам следует отнести быстрое восстановление безболезненных движений в суставе, а также опороспособности конечности и короткий реабилитационный период [30, 136, 156, 181].

Вместе с тем, использование различных технологий установки эндопротезов сопряжено с большим количеством послеоперационных осложнений, основными причинами которых являются неправильная оценка физической активности пациентов, их соматического статуса или состояния оперируемой конечности, неверный выбор эндопротеза, технические ошибки при имплантации [17, 63, 66, 89, 120, 128, 135, 170, 187]. Отягощающими факторами в отношении инфекции могут быть: контаминация раны, продолжительность операции и неинфекционные послеоперационные осложнения (нестабильность, вывих, перелом, гематома) значительно повышают риск развития инфекционных осложнений [28, 45, 61, 65, 101, 151, 186].

Достаточно отметить, что, несмотря на применение всевозможной противомикробной профилактики при повторных операциях по замене сустава, уровень инфицирования остается значительным, варьируя от 4 до 33% [69, 90, 111, 147, 159]. Одновременно это приводит к увеличению сроков стационарного лечения, повышению его стоимости [46, 95, 141]. В свою очередь отсутствие желаемых результатов лечения вызывает развитие у больных неблагоприятных психоэмоциональных реакций [30, 114].

Не решает всех проблем использование зарубежными и отечественными специалистами методик ревизионного эндопротезирования,

поскольку каждая такая операция приводит к увеличению дефицита костной ткани, а выживаемость имплантатов с течением времени после перенесенной гнойной инфекции ощутимо снижается, составляя, соответственно, 76,8% и 65,2% на 3 и 5 лет [29, 38, 53, 76, 92, 110].

Вынужденное удаление эндопротеза после возникновения гнойной инфекции относится к наиболее тяжелым и драматичным хирургическим вмешательствам, которые в 30 % наблюдений приводят к ухудшению опорной функции конечности, а высокая вероятность генерализации воспалительного процесса сопряжена с возможностью летального исхода, который отмечается в 58% случаев [15, 25, 31, 88, 109, 144, 155, 171].

В этих условиях приоритетным вопросом становится своевременная диагностика развития инфекционных осложнений.

1.1. Некоторые вопросы диагностики перипротезной инфекции.

1.1.1. Клинические, биохимические и иммунологические методы исследования.

Общепринятыми критериями развития инфекционных осложнений являются показатели лейкоцитарной формулы (ЛФ), скорости оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) [7, 22, 43, 47, 68, 99, 121, 154]. При этом повышение уровня лейкоцитов наблюдается лишь в случае генерализации гнойно-воспалительного процесса [165]. Однако некоторые специалисты находят связь между развитием инфекции и наличием анемии у пациентов в предоперационном периоде [56, 134]. Наряду с этим, в случаях инфекции отмечают увеличение концентрации транспортных протеинов (гаптоглобина, церулоплазмينا, ингибитора альфа-1-трипсина иммуноглобулинов), коагуляционных белков (фибриногена, протромбина), но при этом уровень альбумина снижается [14].

При эндопротезировании СОЭ увеличивается в течение двух суток, достигая максимума на 5-7 сутки. Повышенный уровень сохранялся до 21

суток и медленно снижался в течение года. СРБ достигает максимальных значений на 2-3 сутки, сохраняется 7 дней, возвращается к норме на 21 сутки и к концу 2 месяца. При подострой инфекции после эндопротезирования суставов СОЭ значительно повышается до 85% в первые месяцы. Пороговые значения СОЭ при констатации инфекции составляют от 15 мм/ч до 32 мм/ч. При уровне значений СРБ 10-50 мг/л диагностируется поверхностная инфекция, а более 50 мг/л – тяжелая системная инфекция. Совокупный анализ показателей СОЭ и СРБ свидетельствуют о 100% специфичности комбинации, и при значениях СОЭ < 30 мм/ч и СРБ < 10 мг/л свидетельствует о полном отсутствии инфекции [14, 33, 85, 129, 165].

Уровень СРБ, высвобожденного из печени, в сыворотке крови регулируется синтезом ИЛ-6, ФНО и ИЛ-1 [4]. Последние выделяются из моноцитов в ответ на инфекцию. В этих условиях значения Ил-6 более 10 пг/мл свидетельствует о наличии перипротезной инфекции. Комбинация СРБ и ИЛ 6 выявляет инфекцию у всех пациентов [99, 154].

При аномальных значениях вышеперечисленных показателей рекомендуют проводить аспирацию жидкости из полости сустава для анализа микробиологических культур и выполнения подсчета лейкоцитов, процентного содержания нейтрофилов [167]. Изучение состава синовиальной жидкости на наличие полиморфноядерных лейкоцитов является диагностическим тестом при остром и хроническом воспалении [57]. Исследования показывают, что показатель количества лейкоцитов в синовиальной жидкости 1100-3000 клеток/мкл, или показатель процентного содержания нейтрофилов (ПЯЛ) 64-80 % в значительной степени указывает на наличие хронической суставной инфекции [190]. К отрицательным моментам метода относится возможность ложноположительных результатов, вероятность инфицирования сустава, а также болевые ощущения во время процедуры. Его применение показано лишь в случаях аномальных показателей СОЭ и СРБ. При этом пациенты не должны принимать антибактериальные препараты за 2-3 недели до проведения процедуры, так

как в процессе культивирования патогенного микроорганизма наличие в пораженном суставе антибиотиков препятствует его выявлению [108, 183].

Наряду с вышеперечисленными методами, в ряде случаев, используется способ экспресс-диагностики, основанный на измерении фермента лейкоцитарной эстеразы, полученной из синовиальной жидкости. За счет изменения цвета колориметрической теста-полоски, способ позволяет за 1-2 минуты определить наличие воспаления в суставе [50, 59].

Перспективным направлением в диагностике перипротезной инфекции является применение радионуклидных методов исследования. Позитронно-эмиссионная томография посредством специального детектирующего оборудования (ПЭТ-сканера) показывает распределение в организме радиофармпрепарата (флуордезоксиглюкоза), поскольку воспалительные клетки активно потребляют высокие концентрации меченых углеродов. Тем самым, уже на ранних стадиях без клинических проявлений патологического процесса идентифицируется очаг воспаления [58, 73].

Аналогично, при выполнении сцинтиграфии за счет введения в организм радиоактивных изотопов и анализа величины испускаемого ими излучения судят о наличии или отсутствии очага воспаления в тканях. В качестве изотопов для определения воспалительных изменений используют Технеций ^{99m}Tc , который проникает в белые клетки крови, концентрирующиеся в очаге воспаления [133].

Определённое развитие нашло применение в качестве индикатора перипротезной инфекции полимеразной цепной реакции (ПЦР), которая позволяет определить наличие возбудителя, даже при минимальном содержании его штаммов в биологическом материале. В основе ее заключается обнаружение в исследуемом материале небольшого фрагмента бактериальной рибосомальной РНК при помощи универсальных праймеров, что свидетельствует о высокой специфичности метода. Этим объясняется возможность получения ложноположительных ответов и сложность в

дифференциальной диагностике купированного инфекционного процесса от клинически активной инфекции [52, 54, 62, 70, 96].

1.1.2. Микробиологические методы исследования.

Важным направлением в оценке состояния пациента с перипротезной инфекцией является исследование гноеродной микрофлоры. Как известно, основными возбудителями инфекции в суставных образованиях являются грамположительные бактерии [106, 142, 163].

Штаммы стафилококков продуцируют значительное количество факторов вирулентности. При условии целостности эпителиальных покровов иммунокомпетентный организм успешно противостоит развитию стафилококковых инфекций. Однако в условиях травмы, хирургического стресса на фоне тяжелой операции (в том числе эндопротезирования) условно-патогенные микроорганизмы проявляют свои вирулентные свойства и вызывают развитие гнойно-септических инфекций. Так, по мнению ряда авторов почти в 88% случаев причиной инфекции после эндопротезирования является грамположительные бактерии [14].

Коагулазопозитивные стафилококки, в частности *S. aureus*, выделяют в 19-50% случаев инфекционного артрита [83, 97, 122]. Немного реже изолируют коагулазонегативные стафилококки 12-40% всех культур этого рода [10, 11, 131]. Имеющееся на поверхности имплантатов отложение белков создает благоприятные условия для адгезии стафилококков и формирования биопленки. Микроорганизмы в составе биопленок обладают повышенной выживаемостью в присутствии антибиотиков как за счет снижения доступа препарата, так и перераспределения генов антибиотикорезистентности через внеклеточную ДНК и/или прямую передачу генов из клетки в клетку. По-видимому, именно это свойство приводит к тому, что санация гнойного очага при перипротезной инфекции без удаления компонентов эндопротеза, как правило, неэффективна даже на

фоне этиотропной антибиотикотерапии (АБТ) и зачастую приводит в последующем к рецидиву гнойно-септического процесса [1, 9, 80, 189].

При этом наблюдается рост штаммов резистентной флоры, таких как метициллин-резистентный золотистый (MRSA) и эпидермальный стафилококки (MRSE), а так же ванкомицин-резистентный энтерококк (VRE) [105, 138, 150]. Распространённость метициллин-резистентности среди стафилококков может составлять более 64% [71]. По мнению ряда зарубежных коллег, при лечении острой перипротезной инфекции с резистентными штаммами микроорганизмов без удаления имплантата отмечается неприемлемо низкий процент успеха (18 %) [51]. А проведение двухэтапных ревизий, что является золотым стандартом для большинства стран, не дает 100% результатов эрадикации инфекции [175, 179].

Другие грамположительные микроорганизмы встречаются значительно реже. Тем не менее, при определенных условиях стрептококки группы В могут вызывать тяжелые инфекции. Путь заражения является гематогенным. Входными воротами для данного возбудителя преимущественно являются: мочеполовой тракт, кожа, ЖКТ, ротоглотка [27, 81].

Rothia (mucilaginosa, dentocariosa) вид грамположительных бактерий, которые являются частью нормальной микрофлорой дыхательной путей. Они обычно связаны с развитием кариеса и пародонтита. При этом некоторые зарубежные авторы описывают клинические случаи, в которых гематогенным путем произошла передача стоматологической инфекции к искусственному суставу и, что в конечном итоге стало причиной имплант-ассоциированной инфекции [174].

Грамотрицательные бактерии значительно реже становятся причиной инфицирования, и наблюдаются в 7% случаев от общего количества микроорганизмов. Причиной появления грамотрицательной микрофлоры в суставной инфекции может являться эмпирическая антибиотикотерапия (без мазка) и длительное сохранение дренажей после эндопротезирования.

Наиболее распространёнными возбудителями при такой инфекции являются: *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *K. pneumonia*, *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *E. Coli* [49, 77, 139].

Сочетание нескольких возбудителей ставших причиной глубокого нагноения сустава особенно затрудняет выбор адекватной противомикробной терапии. Смешанная микрофлора или так называемая микст-инфекция, по данным зарубежных авторов, встречается в 11-25% случаев. При этом количество положительных результатов после проведенного комплексного лечения значительно уступает результатам лечения инфекции с изолированными штаммами микроорганизмов [37, 41, 74, 82, 112, 140, 160, 172].

1.2. Лечение больных с перипротезной инфекцией.

Сложившаяся система лечения больных с перипротезной инфекцией включает в себя несколько подходов с присущими им методическими приемами и используемыми техническими средствами. Основными из этих подходов являются: консервативное лечение, дебридмент, одноэтапная ревизия, двухэтапная ревизия и резекционная артропластика [19, 24, 60]. Использование того или иного подхода в значительной степени зависит от времени манифестации инфекции, стабильности имплантата, величины костных дефектов, чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам, наличия сопутствующих заболеваний и т.д. [26, 55, 76, 78, 84, 119, 148, 177]. Одновременно следует подчеркнуть, что в рамках каждого из направлений существует несколько методических приемов, которые позволяют адаптировать используемые методики применительно к конкретной клинической ситуации, имея в виду степень выраженности патологического процесса и особенности организма пациента.

Однако при любом подходе к лечению перипротезной инфекции важное значение отводится антибиотикотерапии. Первостепенным

требованием к антибиотикам является созданием максимально высоких концентраций в костной и околоуставной мягкой ткани, а так же способность вызывать гибель патогенных микроорганизмов [64, 99].

Бета-лактамы являются антистафилококковыми препаратами (цефалоспорины I-поколения, пенициллины, карбапенемы). Однако нередко наблюдается механизм развития резистентности бактерий к бета-лактамам за счет продукции ферментов бета-лактамаз, разрушающих бета-лактамоное кольцо этих препаратов (*Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*). В целях инактивации данного фермента целесообразно применять ингибиторы бета-лактамаз (амоксциллин-клавуланат или сульбактам) [2].

Оксациллинрезистентные штаммы стафилококков все чаще становятся причиной неудач в эндопротезировании. Так в отношении *S. aureus* MRSA и *S. epidermidis* MRSE наиболее успешными группами антибактериальных препаратов являются гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин), оксазолидиноны (линезолид). Гликопептиды хорошо сочетаются при одновременном введении по противомикробному действию с рифампицином [48, 104, 149, 153].

Кроме того, антистафилококковой активностью для этиотропной терапии обладают фторхинолоны (мокси- и левофлоксацин) при подтвержденной чувствительности к ним микроорганизмов. При этом ряд исследований указывает на высокую проникающую способность вышеуказанных антибактериальных препаратов в костную ткань, а комбинирование с рифампицином дает обнадеживающие результаты в борьбе с оксациллинрезистентными штаммами стафилококков [44, 107, 127].

Стоит отметить появление препарата нового класса антибиотиков – циклических липопептидов (даптомицин). Даптомицин активен в отношении антибиотико-резистентных грамположительных бактерий, включая микроорганизмы, резистентные к вышеперечисленным препаратам.

Еще одним новым препаратом, способным подавлять резистентные штаммы стафилококков и энтерококков, является тигециклин, первый антибиотик из класса глицилциклинов [39].

В настоящее время к наиболее эффективным антиэнтерококковым антибиотикам относят гликопептиды (ванкомицин), карбапенемы (тиенам), ингибиторы бета-лактамаз (амоксициллин/сульбактам), цефалоспорины 3-поколения (цефтриаксон, цефотаксим), фторхинолоны (левофлоксацин) и аминогликозиды (гентамицин). При этом одни авторы считают, что для полноценного бактерицидного эффекта необходимо комбинировать препараты, другие же отрицают превосходство эффективности комбинированной терапии над монотерапией [124].

Также существуют разногласия в отношении длительности проводимой антимикробной терапии, вариация которой наблюдается от 5-180 дней. Однако в последнее время все больше публикаций, указывающих на отсутствие значительной разницы в успешной эрадикации инфекции у пациентов, как с коротким, так и пролонгированным курсом антибиотиков. Но преимущество короткого курса антибиотикотерапии очевидно, поскольку она сокращает пребывание больного в стационаре и снижает медицинские затраты на фармакологические препараты [64, 113, 125, 177].

Рассмотрев вопросы использования антибактериальных препаратов, мы подсчитали необходимым изложить основные подходы собственно к лечению больных с перипротезной инфекцией.

Консервативное лечение в настоящее время используется крайне редко [98, 117]. Показанием к его применению служат случаи лечения больных пожилого возраста с наличием некомпенсируемых сопутствующих заболеваний, с хорошо функционирующим протезом и которым проведение хирургического лечения будет технически затруднено. В данном случае предусматривается установка дренажа в сочетании с назначением курса пероральных антибактериальных препаратов. При этом лечение проводится под обязательным лабораторным контролем основных показателей

жизнедеятельности организма. Одновременно учитывается, что окклюзия свища может спровоцировать рецидиввоспалительного процесса, а применение антибиотиков может привести к побочным эффектам [67, 137].

Хирургическое лечение больных с перипротезной инфекцией включает в себя несколько подходов. Наиболее простым в техническом плане является использование дебридмента с заменой модульных компонентов (головки, шейки) и вкладышей с оставлением самого протеза [7, 70].

В ряде случаев дебридмент выполняют путем артроскопии, что обеспечивает наименьшую травматизацию мягких тканей при хирургическом доступе к инфицированному суставу. Однако при этом не предусматривается замена вкладыша эндопротеза с расширенным удалением нежизнеспособных тканей [162].

Показанием к применению дебридмента служит короткий период манифестации инфекции (до 3 недель) при отсутствии клинико-рентгенологических признаков нестабильности эндопротеза [6, 78, 168].

Мнения о длительности антибиотикотерапии и о предпочтительности путей введения лекарственных средств, при использовании данной методики, весьма разнообразны. Так в некоторых публикациях говорится, что для успешного лечения инфекции целесообразно назначение пациентам двухнедельного курса внутривенно вводимых антибиотиков с переходом на шестимесячный курс пероральных средств [82]. Процент положительных исходов при использовании данной методики в острую фазу инфекции составляет 85-100 %, в хроническую – 0-50% [36, 37, 149, 169, 180, 184]. Наилучшие результаты лечения наблюдаются у пациентов с минимальной продолжительностью симптома воспаления, хорошо функционирующим искусственным суставом, без системных и эндокринных заболеваний в анамнезе, а так же с высокочувствительными штаммами микроорганизмов [146, 164].

Методика одноэтапной ревизии показана пациентам преклонного возраста, которые не смогут вынести два этапа оперативного лечения ввиду сопутствующих заболеваний, и у которых выявлено присутствие высокочувствительных штаммов микроорганизмов с минимальной степенью активности воспалительного процесса, локализованного, преимущественно, в мягких тканях [55, 185]. В этой ситуации осуществляют радикальную хирургическую обработку гнойно-воспалительного очага с одномоментной заменой модульных компонентов, вкладышей и нестабильных компонентов эндопротеза при их наличии [94]. Уровень положительных результатов при использовании данной методики лечения не значительно уступает двухэтапной ревизии и может достигать более 90 % случаев [40, 42, 117, 145, 157].

Двухэтапное хирургическое лечение глубокой перипротезной инфекции является “золотым стандартом” для большинства отечественных и зарубежных клиник [177, 182].

Показанием для двухэтапной ревизии является поражение гнойно-воспалительным процессом мягких тканей и костей без выраженных признаков деструкции костной ткани [72]. В этом случае производят хирургическую обработку гнойно-воспалительного очага, временное удаление эндопротеза и установку на его место цементного спейсера с антибактериальными препаратами (ванкомицин, гентамицин, тобрамицин, даптомицин, цефотаксим) [3, 5, 87, 93, 143, 166, 188]. Однако стоит отметить, что даже использование ревизионного инструментария для удаления хорошо фиксированных компонентов эндопротеза (особенно бедренного) может потребовать колоссальной затраты сил операционной бригады, а так же значительной потери костной массы и операционного времени [126, 134]. Альтернативным вариантом при неэффективности стандартных методик для удаления хорошо фиксированного бедренного компонента эндопротеза является расширенная остеотомия большого вертела бедра [182].

При выполнении двухэтапной ревизии, после санации гнойного очага всегда возникает вопрос, - чем лучше заместить костный дефект? Одни применяют гентамициновые кеты (цементные шарики с гентамицином), которые удаляются после ликвидации гнойного процесса в ходе второго этапа лечения – ревизионного эндопротезирования [178]. Другие в ходе купирования гнойно-воспалительного процесса не прибегают к использованию инородных тел [40]. Третьи применяют удаленные компоненты эндопротеза после стерилизации для формирования спейсера и считают их эффективной альтернативой временным цементным суставам [132, 158].

Использование спейсера способствует облегчению периода ожидания пациента до выполнения второго этапа лечения, который проводится через 2-6 месяцев после ликвидации гнойного процесса [72, 123]. Вместе с тем применение артикулирующих спейсеров облегчает выполнение ревизионного эндопротезирования и обеспечивает более высокие функциональные результаты в сравнении с неартикулирующими. Однако применение спейсера (артикулирующего или преформированного) у пациентов с массивными костными дефектами и несостоятельностью связочного аппарата сопряжено с высокой вероятностью вывиха “временного эндопротеза” [34, 100, 102].

Отмечаются разногласия среди хирургов, какой вид фиксации эндопротезов предпочтительнее использовать после проведения первого этапа лечения (искоренения инфекции). В одних публикациях имеются сведения об успешной имплантации цементных эндопротезов пропитанных антибиотиками, другие демонстрируют 100% контроль над инфекцией после использования бесцементных (press-fit) протезов [16, 35]. Третьи же утверждают, что способ фиксации компонентов эндопротеза должен быть основан на предпочтении хирурга, так как бесцементные или цементные типы фиксации не коррелируют с риском рецидива инфекции и ослаблением стабильности имплантата [116].

Существуют публикации, свидетельствующие об эффективности двухэтапного варианта лечения пораженных суставов даже у больных со значительными костными дефектами [26, 100]. В такой ситуации становится необходимым использование массивных костных аллотрансплантатов, которые с точки зрения рецидива инфекции, по мнению одних, являются абсолютно безопасными, а, по мнению других – высоким риском даже при асептических ревизиях [38, 161, 173].

Анализ исходов лечения при использовании методики двухэтапной ревизии дает обнадеживающие результаты эрадикации инфекции от 75 до 100 % с высокими функциональными результатами [103, 115, 118, 130, 176].

В случаях безуспешности многократных попыток ревизионных операций, направленных на сохранение имплантата, хирурги вынуждены прибегать к радикальным операциям с предполагаемыми низкими функциональными результатами лечения – резекционной артропластике [20, 84, 119, 160].

Подобная методика была предложена английским хирургом Dr. Gathorne R. Girdlestone в 1928 году для лечения туберкулезного коксита. Затем в 1942 году показания были расширены и для гнойного артрита, что зачастую было необходимо для сохранения жизни пациента. Техника операции заключается: в создании параллельных площадок с наибольшей площадью соприкосновения между резецированным в косом направлении по межвертельной линии бедренной костью и частично резецированной в верхних и задних отделах вертлужной впадиной. Между этими компонентами укладываются лоскуты из рубцовой или мышечной ткани с целью создания условий для формирования псевдоартроза. Затем рана грубо ушивается и дренируется резиновыми трубками. Иммобилизация выполняется шиной или посредством специальной рамы с длительным нахождением пациента в постели [79].

На сегодняшний день тактика ведения пациентов, подвергнутых вышеуказанной операции, мало чем отличается в большинстве

отечественных и зарубежных клиник. Иммобилизация пораженного гнойным процессом сустава осуществляется шиной без возможности ранней вертикализации и полноценной активизации пациента с ограничением нагрузки на оперированную конечность более 6 месяцев [8]. Все вышеперечисленные факторы могут стать причиной высокой смертности особенно у пациентов преклонного возраста, что подтверждается литературными данными, в которых общий уровень смертности после резекционной артропластики достигает 58% [155].

Имеются данные, свидетельствующие о возможности эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов, с ранее выполненной резекционной артропластикой. Однако функциональные результаты после имплантации искусственного сустава могут быть трудно прогнозируемыми [18, 152].

Существуют публикации с описанием техники выполнения резекционной артропластики без какой-либо иммобилизации сустава [21]. И лишь немногие специалисты в качестве иммобилизации использовали аппараты внешней фиксации, но только для выполнения реконструкции и удлинения проксимального отдела бедра в отдаленном периоде после резекционной некрэктомии бедра [32, 86].

1.3. Использование метода чрескостного остеосинтеза при лечении больных с хронической перипротезной инфекцией.

С начала 70-х годов прошлого столетия в клинической практике при лечении ортопеда-травматологических больных стал применяться метод чрескостного остеосинтеза – метод Г.А. Илизарова. К достоинствам метода следует отнести: малую травматичность, внеочаговость фиксации, надежную иммобилизацию, возможность динамической коррекции отломков в послеоперационном периоде и одновременное решение нескольких лечебных задач. Наряду с этим, в результате проведенных многолетних исследований,

было установлено, что в ходе стимуляции процессов регенерации и роста тканей под действием сил напряжения повышается их бактерицидная активность, которая может направленно поддерживаться. В основе данного эффекта лежит оптимизация регионарной сосудистой микроциркуляции и интенсификации тканевого гидролиза. При этом насыщение тканей атомарным кислородом и обеспечивает формирование высокого уровня обеззараживающего эффекта. В связи с этим, эффект повышения бактерицидной активности тканей под действием направленно создаваемых условий напряжения стал обоснованно рассматриваться, как фактор подавления гнойно-воспалительного процесса, что позволило отказаться от массивного использования антибактериальных препаратов при лечении больных с хроническим остеомиелитом [13].

На основе этих закономерностей была разработана технология лечения больных хроническим остеомиелитом методом управляемого чрескостного остеосинтеза, позволившая в значительной степени индивидуализировать лечебный процесс, исходя из степени выраженности патологии и ее локализации. Были предложены и получили широкое распространение методики компрессионно-дистракционного остеосинтеза, используемые в различных сочетаниях и при различной последовательности манипуляций, выполняемых с помощью аппарата внешней фиксации. Это позволило в значительной мере решить проблемы возмещения дефектов костной ткани, восстановления длины и биомеханической оси конечности в сочетании с купированием гнойно-воспалительных явлений [23].

В связи с широким применением в последние годы методик эндопротезирования суставов, в том числе тазобедренного, резко возросло количество пациентов с перипротезной инфекцией [75, 147]. Причиной этого является несовершенство используемых конструкции эндопротезов, ошибки, допускаемые при эндопротезировании и неправильная оценка соматического состояния пациентов [17, 63, 66, 91, 120, 128, 136, 170, 187].

В этих условиях использование методик чрескостного остеосинтеза представляется альтернативой идеи применения массивированной антибактериальной терапии, как основного средства подавления инфекции, а предоставляемые ими возможности реконструкции пораженного сегмента, позволяют одновременно с восстановлением опороспособности конечности добиваться сохранения в максимально возможном объеме функцию пораженного сустава.

Однако для решения данной проблемы следовало разработать конкретные приемы выполнения хирургической обработки инфицированного сустава, его аппаратной фиксации с учетом различной степени выраженности гнойно-воспалительного процесса в костной и мягких тканях, приемы установки и удаления временных артикулирующих спейсеров, выявить особенности проведения антибактериальной терапии, уточнить показания и противопоказания к применению используемых методик, проанализировать возможные осложнения, меры по их предупреждению и купированию. Решению перечисленных вопросов и посвящено настоящее исследование.

Резюме.

Лечение больных с перипротезной инфекцией остается сложной клинической проблемой. Ее решение предусматривает выполнение комплекса специальных мероприятий, главными из которых являются: диагностика инфекции, выбор оптимального варианта оперативного вмешательства с учетом степени поражения костной ткани тазобедренного сустава, а так же проведение адекватной антибактериальной терапии. Несмотря на достигнутые успехи в лечении данной категории больных, остается ряд нерешенных вопросов, среди которых, на наш взгляд, следует выделить предупреждение вывиха бедра из структур вертлужной впадины при их значительных дефектах, сохранение опороспособности конечности в ходе подавления гнойно-воспалительного процесса и снижение риска

рецидива заболевания. Представляется, что использование при этом аппаратов внешней фиксации является оптимальным вариантом решения данной задачи.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Характеристика клинического материала.

Работа основана на опыте лечения в ФГБУ “РНЦ ВТО им. академика Г.А. Илизарова” 73 пациента с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава в период с 2004 по 2014 год.

Общая характеристика больных представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Характеристика клинических наблюдений.

Пол	Возраст			Всего
	До 30	От 30 до 50	Старше 50	
Мужчины	2	19	25	46
Женщины	2	5	20	27
Всего	4	24	45	73

Из представленных данных следует, что среди обследованных пациентов преобладали мужчины – 46 (63%). Большинство больных находились в возрасте старше 50 лет – 45 (62%).

При осмотре пациенты предъявляли жалобы на наличие болевого синдрома: в бедре, иррадиирующие в коленный сустав – у 12 (16,5%), в области таза – у 24 (32,5%), в области бедра и таза – у 21 (29%). У 16 (22%) пациентов боли отсутствовали.

У 60% больных отмечались признаки атрофии бедра за счет снижения опорной функции конечности. Увеличение длины окружности бедра – вследствие распространения гнойно-воспалительного процесса по мягким тканям наблюдалась у 19 (26%) пациентов.

При поступлении в клинику у 65 (89%) больных наблюдались свищи, раны – у 2 (3%), отек и гиперемия области послеоперационного шва – у 6 (8%) больных.

Причиной установки искусственного сустава являлся деформирующий артроз тазобедренного сустава различной этиологии. Посттравматический коксартроз наблюдался у 47%, идиопатический – у 43%, диспластический – у 10% больных. Наряду с этим, в ходе сбора анамнеза заболевания выяснилось, что у 22 (30%) больных до имплантации искусственного сустава проводились открытые оперативные вмешательства, а у 12 (16%) – наблюдалась нативная суставная инфекция.

Первые признаки воспалительных явлений после эндопротезирования у 27 (37%) пациента отмечались в течение 1 месяца, от месяца до года - выявлены у 9 (12%) больных, более года – у 23 (32%). Положительная интраоперационная культура отмечалась у 14 (19%) больных. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение больных по типу и времени манифестации глубокой перипротезной инфекции.

№ п/п	Тип и времена манифестации инфекции по D.T. Tsukayama (1996)		Количество пациентов	
	Тип инфекции	Время манифестации	Абс. число	В % к общему количеству больных
I	Острая послеоперационная	В течение первого месяца	27	37
II	Поздняя хроническая	От месяца до года	9	12
III	Острая гематогенная	Через год и более	23	32
IV	Положительная интраоперационная культура	положительные посевы 2-5 интраоперационных образцов	14	19

Однако на момент поступления в нашу клинику у всех пациентов время манифестации инфекции составило более 4 недель, что являлось показанием для удаления инфицированного сустава.

Поражение костной ткани воспалительным процессом отражалось и на ортопедическом статусе пациентов. Для оценки функционального состояния конечности мы использовали методику Harris Hip Score, которая, на наш взгляд, является наиболее объективной (приложение 1). Оценка ответов в баллах на 18 вопросов позволила провести их суммарный подсчет. Так у 6 (8%) пациентов функциональное состояние конечности оценивалось как хорошее и отличное, у 5 (7%) пациентов – как удовлетворительное и у 62 (85%) больных – как неудовлетворительное. Полученные данные представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Функциональное состояние конечности (по Harris) у больных с перипротезной инфекцией до лечения.

Функциональное состояние конечности	Сумма баллов	Количество пациентов
отличное	90-100	3
хорошее	80-89	3
удовлетворительное	70-79	5
неудовлетворительное	менее 70	62
ВСЕГО		73
Средний балл – 43,26±18,66		

Доминирующее большинство обследованных больных предъявляли жалобы на боли различной степени выраженности, хромоту, в связи, с чем были вынуждены пользоваться дополнительными средствами опоры (ДСО). Комбинированная контрактура тазобедренного сустава, обусловленная нестабильностью компонентов эндопротеза, вывихом головки эндопротеза и болевым синдромом, наблюдалась у 46 (63%) пациентов. У каждого

четвертого пациента отмечалось нарушение функции смежных суставов в виде уменьшения объема движений у 15 (21%) или его отсутствие у 2 (3%).

Укорочение пораженной конечности наблюдалось у 47% больных. При этом укорочение до 3 см выявлено у 22 (30%) пациентов, от 3-5 см отмечалось у 7 (9%) больных и более 5 см – у 6 (8%).

В целом, в соответствии со шкалой Harris Hip Score, функциональное состояние пораженной конечности на момент поступления оценивалось в $43,26 \pm 18,66$ баллов.

По шкале American Society of Anesthesiology (см. Приложение 2) физический статус больных характеризовался следующим образом: класс 1 – 3 (4%), класс 2 – 41 (56%), класс 3 – 15 (21%), класс 4 – 14 (19%). У 96 % выявлены сопутствующие заболевания с различной степенью выраженности последних, причем более чем в 40% случаев патология была с выраженными системными нарушениями (таблица 4).

Таблица 4.

Распределение больных по наличию сопутствующих заболеваний.

Преимущественная локализация сопутствующих заболеваний	Абсолютное число	В % к общему количеству больных
- сердечнососудистая система	44	60
- дыхательная система	18	24
- пищеварительная система	17	23
- мочеиспускательная система	6	8
- эндокринная система	15	21
- системные заболевания (РА)	3	4
- вирусные заболевания	20	27
- ожирение	7	9

У 60% больных наблюдалось нарушение сердечной деятельности; каждый пятый пациент страдал расстройствами со стороны дыхательной, пищеварительной и эндокринных систем, а так же вирусными

заболеваниями. Наличие сразу нескольких сопутствующих заболеваний резко усложняло лечение имеющейся инфекции.

Инвалидами 1 группы являлись 5 (7%) человек, 2 группы – 45 (62%) и 3 группы – 20 (27%) человек. Не имели инвалидности трое (4%) больных.

Резюме

Все пролеченные больные имели выраженную клиническую картину наличия хронической перипротезной инфекции с различными сроками манифестации, что резко снижало функциональное состояние конечности. А преобладание больных старших возрастных групп и наличие у них сопутствующих заболеваний усложняло процесс хирургического лечения.

2.2. Методы обследования больных.

2.2.1. Клинико-рентгенологическое обследование.

С помощью лучевых методов диагностики определяли тип фиксации эндопротеза, его стабильность, а так же локализацию гнойного затека посредством введения контрастного вещества через свищ или рану.

Признаки нестабильности эндопротеза определяли по серии рентгенограмм, выполняемых в прямой и боковой проекциях тазобедренного сустава. К числу указанных признаков относили: миграцию компонента (оседание, наклон или ротацию), ширину зоны остеолита более 2 мм на границе кость-протез, образование периостальной и эндостальной костной реакции вокруг ножки эндопротеза. При этом разграничивали периостальную реакцию инфекционного генеза с реакцией под названием "stress-shielding", которая проявляется гипертрофией костных структур на уровне дистального отдела бедренного компонента.

В ходе рентгенологического анализа выявлено: бесцементных протезов было 40 (55%), гибридных – 9 (12%), цементных – 15 (21%) и с

применением укрепляющих конструкций – 9 (12%). Данные представлены в таблице 5.

Таблица 5.

Тип фиксации используемых эндопротезов и их стабильность.

Тип фиксации протезов	Характеристика стабильности имплантата			Всего	
	нестабилен				стабилен
	ножка	чашка	оба компонента		
цементные	2	2	8	1	13
гибридные	1	4	-	5	10
бесцементные	3	12	5	21	41
укрепляющие конструкции	-	2	3	4	9
Всего	6	20	16	31	73

Рентгенологические признаки нестабильности наблюдались у 42 (57%) пациентов, из них (от общего числа пациентов) нестабильность тазового компонента эндопротеза отмечалась в 20 (27%) случаях, бедренного компонента – в 6 (8%) случае и нестабильность всех компонентов – в 16 (22%). Стабильные эндопротезы были у 31 (43%) пациента.

Состояние костной ткани протезированных сегментов конечностей оценивали по общепризнанной классификации W.G. Paprosky для вертлужной впадины и бедренной кости (приложение 3). Характеристика состояния костной ткани представлена в таблице 6.

Дефекты вертлужной впадины I типа наблюдались у 26 (36%) пациентов и характеризовался минимальными разрушениями костной ткани, аналогичными первичной артропластике. Среди дефектов вертлужной впадины доминировал II тип, который наблюдался у 40 (55%) пациентов. Данный тип отличается от предыдущего признаками миграции тазового компонента с разрушение крыши вертлужной впадины и/или ее внутренней стенки, но при этом передняя и задняя колонны остаются не поврежденными.

Лишь у 7 (9%) больных были рентгенологические признаки массивного разрушения структур вертлужной впадины с потерей ее способности удерживать имплантат, что соответствовало III типу.

Таблица 6.

Состояние костной ткани после эндопротезирования.

Тип поражения костной ткани тазобедренного сустава при поступлении по W.G. Paprosky (1994)	Абсолютное число	В % к общему количеству больных
1) Вертлужной впадины		
- Тип 1	26	36
- Тип 2 А	15	21
- Тип 2 В	10	13
- Тип 2 С	15	21
- Тип 3 А	2	3
- Тип 3 В	5	6
Всего	73	100
2) Бедренной кости		
- Тип 1	28	38
- Тип 2	24	33
- Тип 3 А	8	11
- Тип 3 В	10	14
- Тип 4	3	4
Всего	73	100

Среди дефектов бедренной кости I тип наблюдался у 28 (38%) пациентов с интактными кортикальной и губчатой костной тканью проксимального отдела бедра. Значительная потеря губчатой костной ткани в области метаэпифиза бедренной кости отмечена у 24 (33%) больных, что соответствовало II типу. Для III А типа характерно разрушение губчатой и кортикальной кости в области метаэпифиза и диафиза бедра с сохранением более 4 см интактной кости в области перешейка. Такие рентгенологические признаки наблюдались в 8 (11%) случаях. Разрушение губчатой и кортикальной кости в области метаэпифиза и диафиза бедра с сохранением

менее 4 см интактной кости в области перешейка отмечено у 10 (14%) больных. У 3 (4%) пациентов, как и при IV типе – наблюдались обширные метафизарные и диафизарные разрушения костной ткани с нарушением оси бедра и расширением бедренного канала.

В практическом плане использование вышеуказанной классификации, позволяло определить необходимый объем и характер обработки бедренной кости и/или вертлужной впадины.

Локализацию инфекции оценивали по результатам фистулографии. Если контрастное вещество не проникало в полость сустава, такую инфекцию считали поверхностной. При глубокой суставной инфекции его полость омывалась урографинном, в этом случае выделяли поражения чашки, ножки и/или обоих компонентов.

Данные фистулографии по локализации воспалительного процесса представлены в таблице 7.

Таблица 7.

Локализация гнойно-воспалительного процесса.

Локализация воспалительного процесса	Число наблюдений	В % к общему количеству больных
- поражение тазового компонента	3	4
- поражение бедренного компонента	22	30
- поражение обоих компонентов	42	58
- фистулография не выполнялась ввиду отсутствия ран и свищей	6	8
Всего	73	100

Локализация гнойного процесса на границе с тазовым и бедренным компонентами отмечалась более чем у половины пациентов. При этом изолированное поражение воспалительным процессом бедра имело место у 22 (30%) больных, а поражение таза – у 3 (4%). Стоит отметить, что 6 (8%) пациентам фистулография не выполнялась ввиду отсутствия ран и свищей.

Рентгенографию тазобедренного сустава в 2-х проекциях проводили всем пациентам на дооперационном этапе, в процессе лечения, в ближайших и отдалённых сроках наблюдения на рентгеновских аппаратах RAYMAT, производства Raymed, Швеция (регистрационное удостоверение ФС № 2006/2099) и Clearscope-1000, производства TOSHIBA, Япония (регистрационное удостоверение ФС № 2005/1757).

2.2.2. Клинико-биохимические исследования.

Всем пациентам при подозрении на парапротезную инфекцию выполнялся клинический и биохимический анализы крови. Наиболее интересными показателями в клиническом анализе крови являлись лейкоциты и скорость оседания эритроцитов (СОЭ). При этом уровень лейкоцитов оценивался лишь для исключения генерализации гнойного процесса. Биохимический анализ крови способствовал определению уровня С-реактивного белка (СРБ). Мониторинг уровня СОЭ и СРБ осуществлялся до операции, на 7 и 21 сутки после операции.

Для оценки белкового и азотистого обмена у пациентов в сыворотке крови определяли концентрацию общего белка, альбумина и мочевины. Изменения липидного обмена оценивали по концентрации общего холестерина и триглицеридов. Углеводный обмен изучали по динамике изменения глюкозы, лактата и пирувата. Минеральный и водно-солевой обмен оценивали по содержанию в сыворотке крови общего и ионизированного кальция, неорганического фосфата, магния, калия, натрия, хлоридов, а также по экскреции кальция и фосфата с суточной мочой. Процессы обмена органического компонента костного матрикса оценивали, изучая динамику активности щелочной (ЩФ) и тартрат-резистентного изофермента кислой (ТрКФ) фосфатазы, сиаловых кислот, а также по содержанию оксипролина в суточной моче. Состояние скелетных мышц и висцеральных органов оценивали по сывороточной активности

креатинкиназы (КК), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Интенсивность свободнорадикального окисления изучали по изменению концентрации продуктов перекисного окисления белка (ПОБ) и перекисного окисления липидов: диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА). Антиоксидантную систему оценивали по содержанию витаминов А и Е в сыворотке крови и активности супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах.

Активность КК, ЛДГ, ЩФ, ТрКФ, АсАТ, АлАТ, а также концентрацию лактата, общего белка, мочевины, глюкозы, общего холестерина, триглицеридов, общего кальция, неорганического фосфата, магния, С-реактивного белка в сыворотке крови и моче определяли на автоматическом биохимическом анализаторе Hitachi/ВМ 902 (Япония), используя наборы реагентов фирмы Vital Diagnostic (СПб). Содержание натрия, калия и хлоридов – ионселективным методом на ионселективном блоке биохимического анализатора Hitachi/ВМ 902. Концентрацию сиаловых кислот наборами реагентов «Сиалотест 100» (СПб). В депротеинизированной сыворотке определяли содержание ПВК – по методу Бабаскина, продукты ПОБ сыворотки крови определяли в белковом осадке по реакции с 2,4-динитрофенилгидразином. Продукты реакции регистрировали при длинах волн 270нм (ПОБ270), 363нм и 370нм (ПОБ363+370). Степень окисленной модификации белков выражали в единицах оптической плотности (ед.оп.пл.) на мг белка. Интенсивность хемилюминесценции и концентрацию витаминов Е и А определяли на анализаторе «Флюорат-02-АБЛФ-Т» (Россия). Содержание оксипролина в суточной моче определяли по реакции с реактивом Эрлиха. Изучаемые показатели сыворотки крови и суточной мочи сравнивали со значениями сыворотки крови 30 практически здоровых людей в возрасте от 32 до 58 лет.

В ходе исследования использовалось следующее оборудование: Hitachi/ВМ 902 (Япония) (регистрационный № МЗ РФ 2000/564); Paragon

(Beckman, США) (регистрационный № 2005/282); Stat Fax (регистрационный № 2004/1258).

2.2.3. Иммунологические исследования.

Иммунологические исследования проводились к.м.н. Чепелевой М.В. и Кузнецовой Е.И., в ходе которых анализировалась динамика состояния фагоцитарной активности нейтрофилов и работы клеточного, гуморального иммунитета.

Применялась методика изучения фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), основанная на количественном определении поглотительной и переваривающей способности нейтрофилов по отношению к микробной тест - культуре (*Staphylococcus epidermidis* штамм № 9198 НИИЭМ). Исследовали следующие показатели ФАН:

1. Фагоцитарный показатель (ФП) - процент нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе от общего их количества.

2. Фагоцитарное число (ФЧ) - среднее число микробов, поглощенных одним нейтрофилом. Характеризует поглотительную способность нейтрофилов.

3. Для оценки переваривающей функции нейтрофилов использовали показатель завершенности фагоцитоза (ПЗФ)

5. Количество активных фагоцитов (КАФ) – абсолютное число фагоцитирующих нейтрофилов.

6. Абсолютный фагоцитарный показатель (АФП) (фагоцитарная емкость крови) - количество микробов, которое могут поглотить фагоциты 1 литра крови.

7. Метаболическую активность нейтрофилов оценивали в реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ- тест) методом световой микроскопии по методу Park, в двух вариантах: спонтанном и стимулированном.

8. Лизосомальную активность нейтрофилов определяли, используя цитохимическое исследование клеток. Активность миелопероксидазы (МП) определялась по Грехему – Кнолю. Уровень лизосомальных катионных белков (КБ) цитоплазмы устанавливали в реакции с бромфеноловым синим. Уровень МП и КБ выражали в виде среднего цитохимического коэффициента (СЦК).

Типирование лимфоцитов периферической крови осуществлялось методом лазерной проточной цитометрии на цитометре “BECKMAN COULTER EPICS XL” (США). Т-лимфоциты, Т-хелперы, цитотоксические Т-лимфоциты, В-лимфоциты, натуральные киллеры, маркеры ранней и поздней активации Т-лимфоцитов идентифицировали с помощью моноклональных антител компании “Immunotech” (Франция), меченых FITC (изотиоцианатфлуоресцеина), PE (фикоэритрин), PC5 (комплекс PE с цианином-5), ECD (комплекс PE с техасским красным). В каждой пробе анализировали не менее 10^4 клеток.

Количественное определение иммуноглобулинов классов А, М, G, Е осуществлялось методом ИФА на иммуноферментном анализаторе ВЮ-ТЕКInstrumentsIns, EL_x808 (США) с использованием набора реагентов ЗАО “Вектор-Бест” (Россия). Определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) проводилось методом преципитации 3,5% ПЭГ (ММ 6000). Определение уровня сывороточных цитокинов (IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , TNF γ) осуществлялось методом ИФА с применением диагностических тест-систем ООО “Вектор Бест” (Россия).

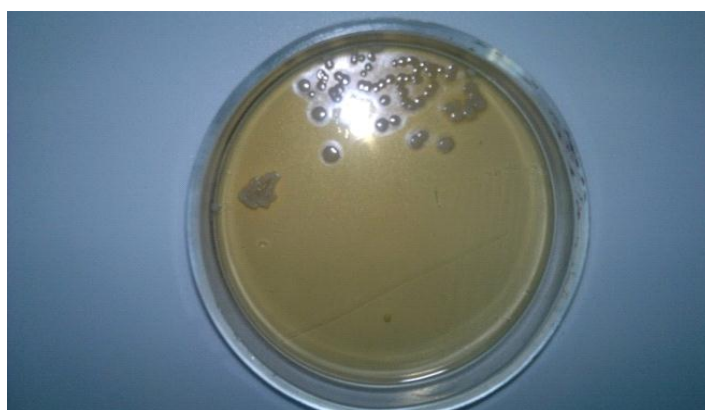
2.2.4. Микробиологические исследования.

В качестве объекта исследования в работе было использовано отделяемое из ран, свищей (в дооперационном периоде), из очага воспаления (во время оперативного вмешательства), из свищей и дренажей (в послеоперационном периоде). Для выделения аэробных и факультативно-

анаэробных бактерий посев производили на следующие питательные среды: питательный агар, содержащий 5 % крови, желточно-солевой агар, среда Левина, среда Сабуро (рис. 1). Посевы инкубировали при температуре 37° С в течение 24-48 часов. Для определения степени обсемененности посев делили на сектора пластинки питательной среды в чашке Петри, после инкубирования подсчитывали количество колоний каждого типа в секторах, результат выражали через десятичный логарифм величины выросших колоний (КОЕ/мл).

Рисунок 1.

Штамм *Staphylococcus aureus* на желточно-солевом агаре.



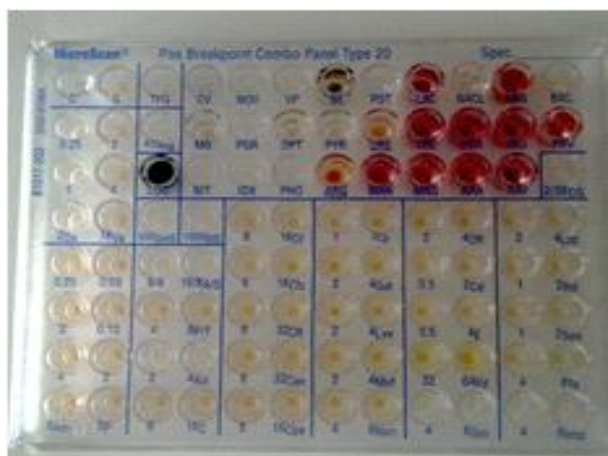
Родовую и видовую идентификацию выделенных бактериальных культур проводили как традиционным методом (на основании изучения их тинкториальных, культуральных и биохимических свойств), так и при помощи баканализаторов АТВ Expression (“Bio Merieux”, Франция) и «Walk Away 40» (США), с использованием коммерческих микротест – систем (рис. 2) и программы обеспечения базы данных микробиологической лаборатории (WHONET 5,6).

Все исследования проведены в соответствии этическим стандартам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава

РФ от 19.06.2003 г. № 266. Пациенты подписали информированное согласие на публикацию данных, полученных в результате исследований, без идентификации личностей.

Рисунок 2.

Панель для идентификации и антибиотикочувствительности грамположительных (PBCPC 20) микроорганизмов («Walk Away-40 Plus»).



Анализ результатов исследования проводили с помощью программного обеспечения AtteStat, выполненного как надстройка к «Microsoft Excel» программного продукта «Microsoft Office» (Гайдышев И.П., 2007). Результаты исследования обрабатывали методами непараметрической статистики. Нормальность выборок определяли с помощью критерия Шапиро-Уилка. Достоверность различий между двумя выборками оценивали с помощью W-критерия Вилкоксона для независимых выборок. Достоверность межгрупповых различий определяли с помощью непараметрического критерия Крускала-Уоллиса, с последующим множественным сравнением с использованием критерия Данна. Данные в таблицах представлены в виде средней арифметической (\bar{X}_i) и стандартного отклонения (SD).

Резюме

Методы исследования современны и обеспечивают получение достоверной информации о состоянии пациентов, течении гнойно-воспалительного и репаративного процессов. Это позволяет принимать обоснованные решения о путях эрадикации инфекции, использовании приемов оперативного лечения и соответствующих технических средств.

ГЛАВА 3. ТЕХНОЛОГИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

3.1. Предоперационная подготовка больных; показания и противопоказания к лечению хронической перипротезной инфекции с применением временных стабилизирующих систем.

Предлагаемая технология включает в себя решение основных клинических задач: диагностику наличия гнойно-воспалительного процесса, выявление определяющего его возбудителя, подбор соответствующего антибактериального препарата, хирургическую обработку очага воспаления с удалением эндопротеза и заменой его на временную стабилизирующую систему, а также комплекс последующих клинических мероприятий, направленных на купирование гнойно-воспалительного очага и анатомо-функциональное восстановление конечности в максимально возможном объеме. В совокупности это составляет единый алгоритм клинических мероприятий, включающий в себя традиционно предоперационную подготовку больного, выбор оптимальной методики лечения с использованием соответствующих технических средств, проведение оперативного вмешательства и послеоперационное ведение больного. В соответствии с этим, мы представляем более подробное изложение используемой нами технологии лечения.

3.1.1. Предоперационная подготовка.

При поступлении осуществляли качественный сбор анамнеза больного, с выявлением основных факторов риска для возникновения воспалительных явлений. Обращали внимание на преклонный возраст, повышенную массу тела, предшествующие множественные операции на данной анатомической области, наличие нативной суставной патологии,

сахарный диабет и ревматоидный артрит, а также ревизионные операции имеющегося сустава.

Информацию о пациентах заносили в кодировочные карты историй болезни, которые включали в себя: жалобы (боль, опороспособность, функция сустава, температура, наличие свища или раны); ранее выполненные виды операций, причины эндопротезирования, течение послеоперационного периода с уточнением характера заживления раны, наличие инфекции до имплантации, уточнение причин повторных операций; характеристику общего состояния пациента (индекс массы тела, нарушение питания, наличие эндокринных и системных заболеваний соединительной ткани, а также хронических воспалительных заболеваний); ортопедический статус (особенности походки, длина и окружность нижних конечностей, функция смежных суставов).

Предварительный диагноз перипротезной инфекции выставляли на основании оценки местного статуса (свищи, раны, гиперемия шва), данных рентгенконтроля (наличие эндопротеза), результатов анализа крови (лейкоциты, СОЭ, СРБ).

Микробиологическое исследование суставной жидкости способствовало определению вида преобладающего патогенного микроорганизма и предварительному планированию этиотропной противомикробной терапии.

На основе рентгенологических данных осуществляли оценку состояния костной ткани бедра и вертлужной впадины.

С учетом полученных данных осуществляли подбор необходимых технических средств: размер преформированного спейсера и аппарата внешней фиксации. В качестве последнего традиционно использовали “Набор для чрескостного остеосинтеза по Илизарову” (№ госрегистрации, а.с. СССР № 1055499). Стерилизация комплектующих аппарата осуществлялась в автоклаве при температуре 132° С и давлении 2 атмосферы в течение 20 минут. Согласно требованиям методических указаний по

дезинфекции, предстерилизационной очистке и стерилизации изделий медицинского назначения № 287-113 от 30.12.98.

3.2. Методики лечения больных с хронической перипротезной инфекцией.

При лечении больных с хронической перипротезной инфекцией, мы руководствовались принципами дифференцированного подхода к использованию различных методик и вариантов их выполнения. В практическом плане это нашло выражение в разработанном нами способе *, суть которого заключается в том, что в ходе выполнения дебридмента, в случаях поражения гнойно-воспалительным процессом мягких тканей и костей без выраженных признаков деструкции костной ткани производят временное удаление эндопротеза, установку на его место преформированного спейсера с антибактериальными препаратами в сочетании, при необходимости, с внешней фиксацией тазобедренного сустава аппаратом Илизарова и последующего проведения рэндопротезирования, а в случаях поражения гнойно-воспалительным процессом мягких тканей и костей с выраженными признаками деструкции костной ткани выполняют резекционную артропластику (* патента на изобретение № 2526956, Способ лечения больных с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава, заявлено 01.03.13. / Н.М. Ключин, Ю.В. Абабков, А.М. Ермаков/ РНЦ ВТО им. Акад. Илизарова Г.А./ (РФ).

3.2.1. Методика лечения больных с хронической перипротезной инфекции с использованием преформированного спейсера.

В ходе операции, после спинномозговой анестезии и укладки больного на здоровый бок, производили обработку операционного поля. При наличии свищей выполняли тугое заполнение индикатором (раствор

бриллиантового зеленого) последних для визуализации гнойных затеков. Хирургический доступ осуществляли с иссечением послеоперационного рубца и свищевого хода на всем его протяжении. После мобилизации проксимального отдела бедра, вывихивали головку эндопротеза пораженной конечности. С помощью ревизионного инструментария дестабилизировали компоненты эндопротеза, с последующим их удалением. Выполняли тщательную хирургическую санацию гнойного очага с механическим удалением нежизнеспособных и склерозированных участков костной ткани, а затем проводили обработку раны пульсирующей струей растворов антисептиков. Салфетками с антисептиками туго тампонировали костномозговой канал бедренной кости, и дно вертлужной впадины в течение 5-10 минут.

Вслед за этим производили вывих бедра, и в костномозговой канал имплантировали спейсер в соответствии с правилами его установки. После вправления головки спейсера, производили дренирование суставной полости двумя полихлорвиниловыми трубками. Операцию завершали послойным ушиванием раны наглухо.

Вариантом методики служит прием, предусматривающий перед установкой преформированного спейсера, имплантацию стерильной биodeградируемой коллагеновой губки с антибактериальным препаратом (гентамицин) в костномозговой канал бедренной кости и в зону дефектов дна вертлужной впадины.

Через 3-4 месяца производили удаление преформированного спейсера, и установку постоянного эндопротеза.

Практическое использование методики иллюстрируется следующим клиническим примером (рисунок 3).

Больная Т. 51 года история болезни № 91044, поступила в клинику с диагнозом: глубокая перипротезная инфекция правого тазобедренного сустава; хронический посттравматический остеомиелит правого бедра и таза, свищевая форма (рис. 3а). Рентгенологически у пациентки имел место

дефицит костной ткани метафиза бедренной кости при сохраненном диафизе (Тип 2 по Paprosky) и умеренный остеолит структур вертлужной впадины (Тип 2 А по Paprosky) (рис. 3б).

С целью купирования воспалительного процесса выполнена операция: удаление эндопротеза, дебридмент гнойно-воспалительного очага, имплантация коллагеновой губки с антибактериальным препаратом и установка преформированного спейсера (рис. 3в, г).

Проведен 3-х недельный курс этиотропной антибиотикотерапии. Рана зажила первичным натяжением (рис. 3д). Пациентка ходила при помощи костылей с постепенно возрастающей нагрузкой на оперированную конечность. Преформированный спейсер позволял выполнять активные движения в оперированном суставе, что, несомненно, облегчало период ожидания второго этапа лечения (рис. 3е). Продолжительность стационарного лечения составила 42 дня.

Через 6 месяцев – ремиссии воспалительного процесса - выполнено ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава и замена временного на постоянный эндопротез. Однако во время имплантации ножки эндопротеза произошел перелом бедренной кости в связи с чем, были вынуждены осуществить остеосинтез серкляжной системой Accord. В результате проведенного лечения удалось ликвидировать воспалительный процесс, сохранить функцию и опороспособность конечности в полном объеме (рис. 3ж, з).



Рис. 3а Фото больной Т. до лечения.



Рис. 3б Рентгенограмма тазобедренного сустава больной Т. до лечения.



Рис. 3в Имплантация коллагеновой губки с гентамицином.



Рис. 3г Имплантация с преформированного спейсера.



Рис. 3д Местный статус больной Т. после установки спейсера.



Рис. 3е Рентгенограммы тазобедренного сустава больной Т. после установки

спейсера.



Рис. 3ж Фото больной после установки эндопротеза.

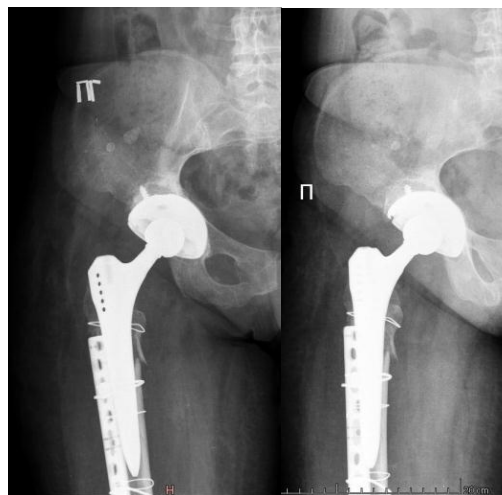


Рис. 3з Рентгенограммы тазобедренного сустава больной Т. после установки эндопротеза.

На контрольном осмотре через 1 год после выписки функциональное состояние тазобедренного сустава по шкале Harris Hip Score у данной больной оценивалось на 76 баллов. Больная ходит с тростью, максимально нагружает оперированную конечность, движения в тазобедренном суставе безболезненны. Признаков воспалительного процесса не наблюдалось.

Следующим вариантом методики служит прием, предусматривающий сочетание установки преформированного спейсера и внешней фиксации аппаратом Илизарова тазобедренного сустава. Показанием к использованию данного приема является несостоятельность связочного аппарата тазобедренного сустава. В этом случае фиксация аппаратом Илизарова позволяет сохранить опороспособность конечности до формирования полноценного послеоперационного рубца и является профилактикой вывиха головки преформированного спейсера.

В ходе операции по ранее изложенной методике осуществляли выполнение дебридмента удаление эндопротеза и установку преформированного спейсера. После дренирования сустава и ушивания операционной раны, производили монтаж аппарата Илизарова.

При его установке в подвздошную кость на стороне поражения вводили 4-6 резьбовых стержней, которые крепили на внешней опоре. Через среднюю и дистальную трети бедра чрескостно проводили по 2-3 спицы, которые в натянутом состоянии крепили на 2 кольцевых опорах. Последние жестко соединяли между собой резьбовыми стержнями и соединительными элементами позволяющими учитывать разницу диаметров и плоскость установки внешних опор.

Операцию завершили стабилизацией системы аппарата и наложении асептических повязок на места входа и выхода стабилизирующих элементов – спиц и стержней.

В послеоперационном периоде в течение 35 ± 7 дней осуществляли стабильную фиксацию тазобедренного сустава аппаратом, после чего его демонтировали. Через 3-4 месяца производили удаление преформированного спейсера, который заменяли на постоянный эндопротез.

Практическое использование методики иллюстрируется следующим клиническим примером (рисунок 4).

Больная П. 55 лет история болезни № 40937, поступила в клинику с диагнозом: глубокая перипротезная инфекция правого тазобедренного сустава; хронический посттравматический остеомиелит правого бедра и таза, свищевая форма. Укорочение 2 см (рис. 4а). Рентгенологически у пациентки имел место выраженный дефект костной ткани метафиза и более 4 см сохранённый диафиз бедра на перешейке (Тип III A по Paprosky). Дефект вертлужной впадины характеризовался вытянутостью кольца вертлужной впадины вверх и частичным разрушением ее крыши, при этом передняя и задняя колонны не повреждены. (Тип 2B по Paprosky) (рис. 4б).

С целью купирования воспалительного процесса выполнена операция: удаление эндопротеза, дебридмент гнойно-воспалительного очага, установка преформированного спейсера и фиксация тазобедренного сустава аппаратом внешней фиксации (рис. 4в, г).

Проведен 3-х недельный курс этиотропной антибиотикотерапии. Рана зажила первичным натяжением (рис. 4д, е). Пациентка ходила при помощи костылей с постепенно возрастающей нагрузкой на оперированную конечность. Срок фиксации в аппарате составил 42 дня, после чего выполнен его демонтаж (рис. 4ж, з). Продолжительность стационарного лечения составила 70 дней.

Через 9 месяцев – ремиссии воспалительного процесса - выполнено ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава с заменой временного эндопротеза на постоянный. В результате нашего лечения удалось ликвидировать воспалительный процесс, опороспособность конечности в полном объеме и создать условия для реэндопротезирования (рис. 4и, к).

Рисунок 4.



Рис. 4а Фото больной П. до лечения.

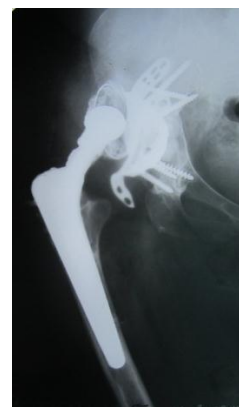


Рис. 4б Рентгенограмма тазобедренного сустава больной П. до лечения.



Рис. 4в Удаленные компоненты инфицированного эндопротеза.



Рис. 4г Имплантация преформированного спейсера.



Рис. 4д Фото больной П. в аппарате внешней фиксации.



Рис. 4е Рентгенограмма тазобедренного сустава больной П. период фиксации в аппарате.



Рис. 4ж Фото больной П. после снятия аппарата внешней фиксации.



Рис. 4з Рентгенограмма тазобедренного сустава больной П. после снятия аппарата.



Рис. 4и Фото больной П. после замены временного эндопротеза на постоянный.



Рис. 4к Рентгенограммы тазобедренного сустава больной П. после проведения ревизионного эндопротезирования.

На контрольном осмотре через 1 год после выписки функциональное состояние тазобедренного сустава по шкале Harris Hip Score у данной больной оценивалось на 80 баллов. При ходьбе наблюдается умеренная хромота в связи, с чем вынуждена пользоваться тростью, движения в тазобедренном суставе безболезненны. Признаков воспалительного процесса не наблюдалось.

Данная методика (в том числе ее варианты) была использована нами в 43 (59%) случаях.

3.2.2. Методика резекционной артропластики тазобедренного сустава с использованием аппаратной фиксации по технологии Илизарова.

После спинномозговой анестезии и укладки больного на здоровый бок, производили обработку операционного поля. Изложенными выше приемами осуществляли доступ к пораженному суставу и, удалив эндопротез, выполняли его обработку. На рану накладывали временные швы.

Вслед за этим с помощью аппарата внешней фиксации осуществляли остеосинтез тазовой и бедренной костей на стороне поражения. При его выполнении в тазовую кость вводили 4-6 резьбовых стержней, а бедренную кость фиксировали 5-6 спицами, чрескостно проведенными на уровне ее средней и нижней трети. Свободные концы крепили на устанавливаемых, на соответствующем уровне внешних опорах, которые соединяли между собой резьбовыми стержнями.

Удалив временные швы, проксимальный конец бедренной кости после соответствующей обработки погружали в вертлужную впадину или в ее верхний край – в случаях наличия дефекта дна впадины. В след за этим бедру придают функционально-выгодное положение, контролируя максимальную площадь соприкосновения его проксимального отдела и дна вертлужной впадины. Удерживая бедро в приданом положении, на уровне расположения нижнего полюса, удаленной ножки эндопротеза кость трепанировали и в сформированное отверстие устанавливали дренажную трубку. Такой тип дренирования снижает риск рецидива инфекции вследствие послеоперационной гематомы. Операцию завершали ушиванием раны и стабилизацией систем аппарата.

В послеоперационном периоде в течение 50 ± 7 дней осуществляли стабильную фиксацию тазобедренного сустава аппаратом, после чего его демонтировали. В течение последующих двух месяцев больному рекомендовали пользование ортезом.

Практическое использование методики иллюстрируется следующим клиническим примером (рисунок 5).

Больной П. 59 лет история болезни № 79915, поступил в клинику с диагнозом: глубокая перипротезная инфекция левого тазобедренного сустава; хронический посттравматический остеомиелит левого бедра и таза, свищевая форма. Анкилоз в порочном положении левого коленного сустава с укорочением 6 см (рис. 5а). Рентгенологически у пациента отмечались обширные метафизарные и диафизарные разрушения костной ткани с

нарушением оси бедра и расширением бедренного канала (Тип 4 по Paprosky). Вертлужный компонент мигрировал вверх, приводя к частичному разрушению крыши вертлужной впадины (Тип 2 В по Paprosky) (рис. 5б).

С целью купирования воспалительного процесса выполнена операция: удаление эндопротеза, дебридмент гнойно-воспалительного очага и фиксация тазобедренного сустава аппаратом внешней фиксации (рис. 5в, г).

Проведен 3-х недельный курс этиотропной антибиотикотерапии. Рана зажила первичным натяжением. Пациент ходил при помощи костылей с постепенно возрастающей нагрузкой на оперированную конечность и компенсацией укорочения конечности (рис. 5д, е). Аппаратная фиксация составила 55 дней, после чего аппарат демонтировали. Продолжительность стационарного лечения составила 118 дней.

В результате проведенного лечения удалось стойко ликвидировать воспалительный процесс, сохранить минимальные движения в суставе и восстановить опороспособность конечности (рис. 5ж, з).

Рисунок 5.



Рис. 5а Фото больного П. до лечения.



Рис. 5б Рентгенограмма тазобедренного сустава больного П. до лечения.

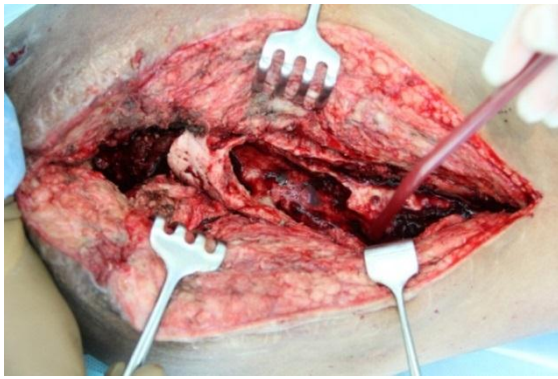


Рис. 5в Фото проксимального отдела бедра после дебридмента.

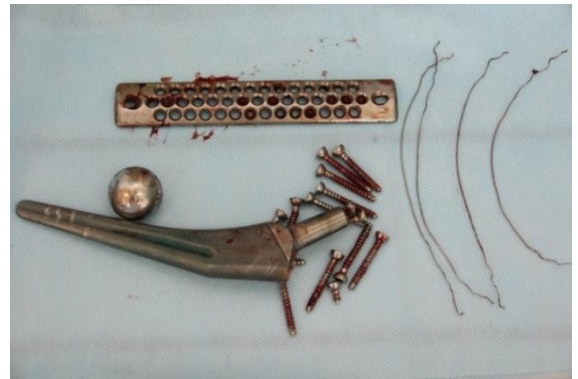


Рис. 5г Удаленные компоненты инфицированного эндопротеза.



Рис. 5д Фото больного П. в аппарате внешней фиксации.

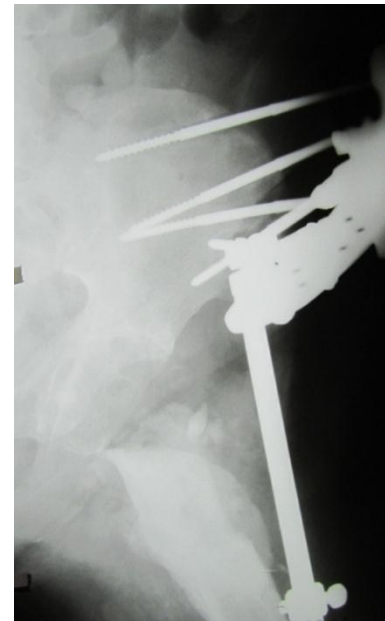


Рис. 5е Рентгенограмма тазобедренного сустава больного П. в аппарате внешней фиксации.



Рис. 5ж Фото больного П. после

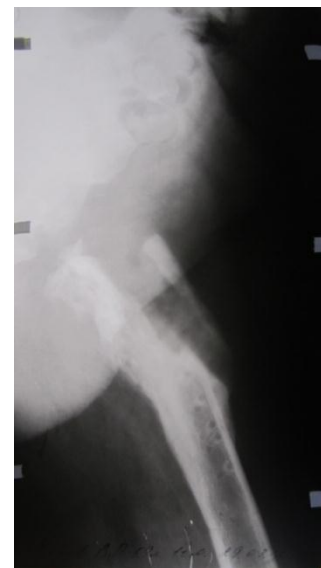


Рис. 5з Рентгенограмма

лечения.

тазобедренного сустава больного П.
после лечения.

На контрольном осмотре через 1 год после выписки функциональное состояние тазобедренного сустава по шкале Harris Hip Score у данного больного оценивалось на 68 баллов. При ходьбе наблюдается умеренная хромота, укорочение 10 см, в связи с этим пациент вынужден пользоваться постоянно тростью и ортопедической обувью, движения в тазобедренном суставе качательные (10-20°). Признаков обострения воспалительного процесса не наблюдалось.

Данная методика была использована нами при лечении в 30 (41%) больных.

3.3. Послеоперационное ведение больных.

Традиционно ведение больных подразделяли на ранний и поздний реабилитационные периоды.

Учитывая степень травматичности ревизионного вмешательства на тазобедренном суставе и наличие сопутствующих заболеваний с системными нарушениями, в раннем послеоперационном периоде больные наблюдались в палате интенсивной терапии (ПИТ). Укладывали больных на спину с максимальным отведением оперированной конечности. Для пациентов, которым оперативное вмешательство проведено с использованием аппарата Илизарова, отведение оперированной конечности было откорректировано во время операции. Проводился мониторинг состояния пациента и если того требовала ситуация осуществляли коррекцию кардиореспираторных показателей и анемических явлений.

Начиная непосредственно с операции, осуществляли этиотропную антибактериальную терапию в максимальных дозировках соответствующего фармакологического препарата, проводили профилактику тромбозов

глубоких вен нижних конечностей посредством назначения низкомолекулярных гепаринов и использования компрессионных чулок. После стабилизации состояния больного в палате интенсивной терапии, на следующие сутки, выполнялся перевод пациента в профильное отделение с продолжением курса антибиотикотерапии на 21 день и профилактикой тромбоэмболических осложнений в течение 35 дней. При этом, исходя из высокой эффективности современных антибактериальных препаратов, в условиях качественно проведенной хирургической обработки очага воспаления, назначение более длительных курсов антибиотикотерапии мы считали нецелесообразным. Из антикоагулянтов назначали как инъекционные (клексан, фраксипарин, гемапаксан) препараты так и пероральные (прадакса, ксарелто).

Больным с соматической патологией, с целью предупреждения ее прогрессирования или обострения, назначали соответствующие препараты, в основном с целью коррекции показателей сердечно-сосудистой системы. Однако пациенты с патологией эндокринной системы (сахарный диабет) требовали постоянного мониторинга за уровнем глюкозы в крови и, при необходимости, ее коррекции.

Выполнение мероприятий в раннем послеоперационном периоде заканчивали удалением дренажей из раны, что проводилось, как правило, на 3-5 сутки после операции. Швы удаляли на 13-15 сутки после операции.

В период клинической реабилитации лечебные мероприятия были направлены на активизацию пациента. Уже на 2-3 сутки после операции больных обучали самостоятельному подъему с кровати и ходьбе. В дальнейшем с больными ежедневно проводили занятия ЛФК с постепенным увеличением нагрузки на оперированную конечность, укорочения компенсировали ортопедической обувью.

Продолжительность стационарного лечения зависела от характера проведенного оперативного вмешательства. Эти данные представлены в таблице № 8.

Таблица 8.

Средние сроки лечения пациентов в стационаре.

Группы больных	Продолжительность стационарного лечения (койко/день)
пациенты с установкой преформированного спейсера	47±15,9
пациенты с резекционной артропластикой тазобедренного сустава в условиях аппаратной фиксации	83±6,2

Таким образом, для пациентов, которым была выполнена установка преформированного спейсера, средний срок госпитализации составил, в среднем, 47 дней. Наиболее длительный срок госпитализации был у пациентов с резекционной артропластикой тазобедренного сустава и превышал 83 дня.

Вместе с тем, мы считаем необходимым отметить, что изложенные выше методики лечения хронической перипротезной инфекции являются базовыми. В условиях применения аппаратов внешней фиксации, они могут быть трансформированы с возможностью одновременного решения задач ортопедической реконструкции пораженных конечностей, что в первую очередь касается пациентов второй группы, у которых отмечается наиболее выраженная степень поражения костной ткани. С учетом этого, использование при их лечении модификации аппаратов внешней фиксации, позволяет осуществить трансформацию пораженного сегмента, имея ввиду, как восстановление анатомической длины сегментов, так и устранение их деформации. При этом указанные манипуляции могут быть выполнены дозированно как в ходе решения задачи подавления гнойно-воспалительного процесса, так и в отдаленном периоде. Последнее имеет существенное значение для больных, которым выполняется резекционная артропластика

тазобедренного сустава и позволяет существенным образом повысить функциональный результат лечения.

После выписки контрольный осмотр проводился ежемесячно в течение года. Обращали внимание на клинико-лабораторные маркеры инфекции, рентгенографию и функциональное состояние тазобедренного сустава. При этом больным с установленным преформированным спейсером давалось заключение о возможности его замены на постоянный эндопротез, а у больных с выполненной резекционной артропластикой обращалось внимание на взаимоотношение между проксимальным отделом бедра и дном вертлужной впадины с целью диагностики подвывиха.

При ремиссии воспалительного процесса в течение 3-6 месяцев после установки преформированного спейсера, 43 пациентам выполнено ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава, с целью замены временного эндопротеза на постоянный.

3.4. Возможные осложнения, меры по их предупреждению и купированию.

Осложнения лечебного процесса встретились нам в 62 % случаев, они представлены в таблице № 9.

Таблица № 9.

Виды осложнений.

Виды осложнений	Частота наблюдений	Процент от общего числа больных
расхождение краев послеоперационной раны	4	5%
вывих головки спейсера и подвывих бедра из впадины (в случаях резекционной артропластики)	3	4 %
воспаление мягких тканей около	15	20%

спиц и стержней		
рецидив воспалительного процесса в ходе лечения	24	33%

Рецидив воспалительного процесса в ходе лечения было наиболее серьезным осложнением в послеоперационном периоде, требующим повторной санации гнойно-воспалительного очага. При этом ранний рецидив инфекции отмечали у 7 (10%) пациентов с заменой искусственного сустава на спейсер, а в группе больных с резекционной артропластикой – у 17 (23%). Причиной данного осложнения на наш взгляд является инфицирование гематомы в остаточной полости костномозгового канала бедренной кости после удаленной ножки эндопротеза. Об этом свидетельствует тот факт, что большинство осложнений данного типа наблюдалась у больных с резекционной артропластикой. Для купирования осложнения всем больным провели повторную хирургическую обработку в области тазобедренного сустава. Трём больным, которым первоначально была предпринята попытки установки спейсера, хирургическую обработку проводили дважды. Это объяснялось тем, что в анамнезе у них отмечалось более пяти безуспешных операций на суставе, ожирение, сахарный диабет 2 типа, полимикробная инфекция, а так же распространённый гнойно-воспалительный процесс с выраженными элементами деструкции костной ткани бедра и вертлужной впадины. В итоге им была выполнена резекционная артропластика с положительным исходом лечения. Профилактикой рецидива инфекции служил дифференцированный выбор методики лечения и четкое соблюдение технологии установки дренажных систем *, в частности их введение в полость костномозгового канала через трепанационное отверстие, формируемое ниже уровня ножки удаленного эндопротеза. (* рационализаторское предложение № 1/2014 года, Способ дренирования бедренной кости при резекционной артропластике тазобедренного сустава. / Н.М. Ключин, Ю.В. Абабков, А.М. Ермаков).

В раннем послеоперационном периоде у трех (4%) пациентов диагностировали вывихи головки преформированного спейсера. Причиной были нарушения рекомендаций лечащего врача в отношении положения пациента в постели. Этим пациентам было произведено закрытое вправление головки преформированного спейсера тазобедренного сустава с различными видами иммобилизации последнего, в виде деротационного сапожка голеностопного сустава, ортеза тазобедренного сустава и аппаратной фиксации. Основной мерой профилактики данного осложнения является иммобилизация тазобедренного сустава ортезом сроком от 1-1,5 месяцев после операции, начиная с раннего послеоперационного периода.

Расхождение краев послеоперационной раны было у четырех (5%) пациентов. Причиной осложнения являются: излишняя травматизация мягких тканей во время операции и изменение их структуры вследствие наличия гнойного процесса, а так же нарушение толерантности к глюкозе (сахарный диабет). Данным пациентам произведено наложение вторичных швов. Основной мерой профилактики данного осложнения является щадящее отношение к мягким тканям в ходе их хирургической обработки и ушивания, иммобилизация тазобедренного сустава ортезом или аппаратом внешней фиксации с целью стабилизации конечности, своевременное коррекция уровня глюкозы в крови у больных с сахарным диабетом.

У 15 (20%) больных было отмечено воспаление мягких тканей в местах входа и выхода стабилизирующих элементов аппарата – спиц и стержней. Причиной осложнения являлись: нарушения условий асептики и антисептики, а так же нарушение стабильности фиксации систем аппарата. Для купирования возникшего осложнения, больным проводили: ежедневные перевязки с мазью левомиколь и раствором бетадина, инфильтрацию воспаленных мягких тканей антибактериальными препаратами (цефазолин, линкомицин), в случаях их неэффективности – удаление спицы области воспаления. При этом если удаленные спицы снижали жесткость фиксации аппарата, его базы дополнялись спицами вне зоны воспаления.

Профилактикой осложнения является соблюдение мер асептики и антисептики, а так же технологии монтажа аппарата и своевременный контроль жесткости фиксации его элементов.

Примером купирования осложнений лечебного процесса служит следующее клиническое наблюдение (рисунок 6).

Больной С. 57 лет история болезни № 43821, поступил в клинику с диагнозом: глубокая перипротезная инфекция левого тазобедренного сустава; хронический посттравматический остеомиелит левого бедра и таза, свищевая форма. Состояние после эндопротезирования обоих тазобедренных суставов. Укорочение левой нижней конечности 10 см (рис. 6а). Рентгенологически у пациента отмечался выраженный дефицит губчатой и кортикальной костной ткани проксимального отдела бедра с сохранением интактной кости в области перешейка (Тип 3 В по Paprosky). Лизис костной ткани на границе с вертлужным компонентом, передняя и задняя колонны интактны (Тип 2 по Paprosky) (рис. 6б).

С целью купирования воспалительного процесса выполнена операция: удаление эндопротеза, дебридмент гнойно-воспалительного очага и установка преформированного спейсера с фиксацией аппаратом тазобедренного сочленения. Проведен 2-х недельный курс этиотропной антибиотикотерапии (рис. 6в, г).

В послеоперационном периоде наблюдалось рецидив воспалительного процесса, в связи, с чем были вынуждены удалить инфицированный спейсер и выполнить резекционную артропластику тазобедренного сочленения (рис. 6д, е).

Рана зажила первичным натяжением. Пациент ходил при помощи костылей с постепенно возрастающей нагрузкой на оперированную конечность и компенсацией укорочения конечности 10 см. Аппаратная фиксация составила 42 дня, после чего аппарат демонтировали. Продолжительность стационарного лечения составила 49 дней (рис. 6ж, з).

В результате лечения не удалось ликвидировать воспалительный процесс методикой, предусматривающей установку преформированного спейсера. Это объяснялось тем, что в анамнезе у данного пациента отмечалось более пяти операций на суставе, ожирение, сахарный диабет 2 типа, полимикробная инфекция, а так же распространённый гнойно-воспалительный процесс с выраженными элементами деструкции костной ткани бедра и вертлужной впадины.

Рисунок 6.



Рис. 6а Фото больного С. при поступлении.

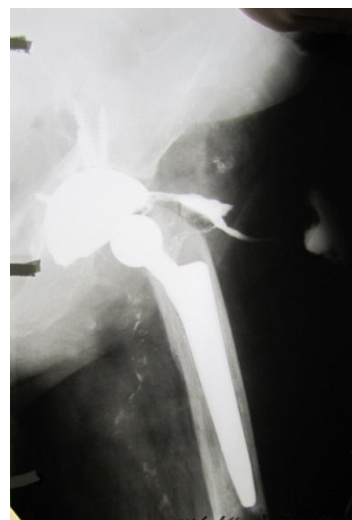


Рис. 6б Рентгенограмма тазобедренного сустава больного С. при поступлении.



Рис. 6в Местный статус больного С. после операции.

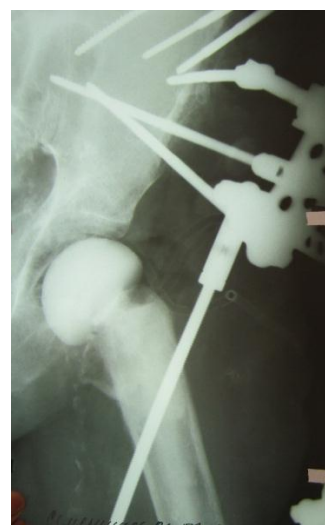


Рис. 6г Рентгенограмма тазобедренного сустава больного С. после установки спейсера.



Рис. 6д Рентгенограмма тазобедренного сустава больного С. после рецидива инфекции.



Рис. 6е Рентгенограмма тазобедренного сустава больного С. после удаления спейсера.



Рис. 6ж Фото больного С. после лечения.



Рис. 6з Рентгенограмма тазобедренного сустава больного С. после лечения.

На контрольном осмотре через 1 год после выписки функциональное состояние тазобедренного сустава по шкале Harris Hip Score у данного больного оценивалось на 49 баллов. При ходьбе наблюдается умеренная хромота, укорочение 10 см, в связи с этим пациент вынужден пользоваться костылями и ортопедической обувью, движения в тазобедренном суставе качательные (10-20°). Признаков обострения воспалительного процесса не наблюдалось.

Резюме

Разработанная технология лечения больных с хронической перипротезной инфекцией включает в себя технику предоперационной подготовки, приемы хирургической обработки патологически изменённого бедра и вертлужной впадины, а так же особенности послеоперационного ведения пациентов. Осуществляемое на этапе предоперационной подготовки определение чувствительности микроорганизмов, позволяет сделать выбор соответствующего антибактериального препарата, что оптимизирует процесс подавления инфекции. Дифференцированное использование предложенных методик позволяет индивидуализировать лечение пациента в соответствии со степенью поражения костной ткани и обеспечивают не только подавление инфекции, но и возможность обеспечения опорной функции конечности на период до установки постоянного эндопротеза, либо осуществить ортопедическую реконструкцию пораженного сегмента в случаях, когда реэндопротезирование не может быть выполнено. При этом данная реконструкция может быть проведена как непосредственно в ходе купирования гнойно-воспалительных явлений, так и отсрочено. На достижение этой цели нацелен комплекс мероприятий, выполняемых в ходе послеоперационного ведения больных, направленных на их раннюю активизацию, что способствует сохранению в максимально возможном объеме опороспособность оперированной конечности и предупреждению рецидива вывиха в тазобедренном сочленении. Встретившиеся при этом осложнения носили локальный характер, были устранимы непосредственно в ходе лечения и не оказали влияния на его исход.

ГЛАВА 4. ДИНАМИКА БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ, БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

4.1. Динамика бактериологических показателей.

Микробиологическое исследование проводилось всем пациентам с подозрением на воспалительный процесс, который проявлялся в виде: гиперемии, отека, местного повышения температуры, болевого синдрома и нарушением функции сустава. Забор материала осуществляли перед операцией из аспирированного содержимого сустава (рана, свищ) и во время оперативного вмешательства с целью идентификации возбудителя, определения его чувствительности к антибактериальным препаратам, а также количественных характеристик (число микробных тел в тканях). В случае отсутствия ран и свищей – пунктировали пораженный сустав. Стоит отметить низкую подлинность микробного пейзажа, полученного из ран и свищей, что подтверждается нашими исследованиями. Так при сравнении результатов микробиологического исследования у больных с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава из раневого отделяемого и интраоперационных заборов материала полное совпадение отмечалось лишь в 50% случаев.

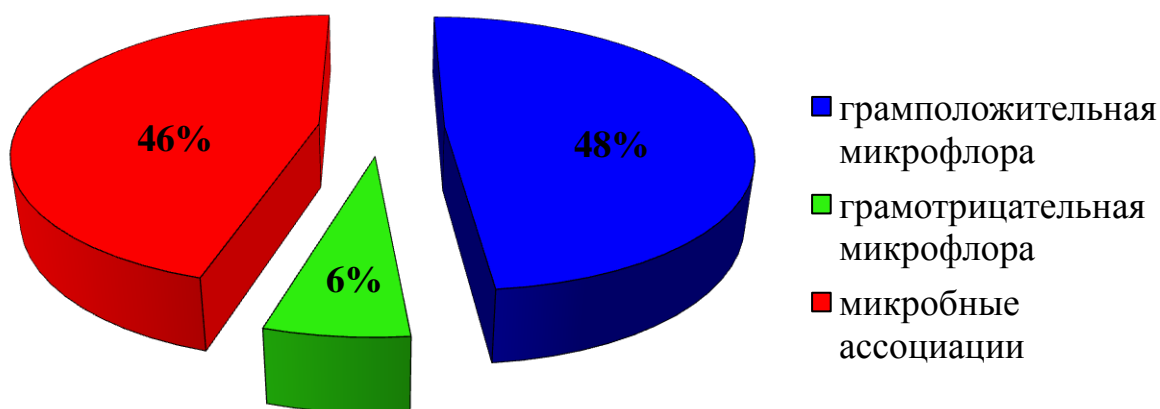
Многочисленные интраоперационные бактериологические заборы материала способствовали идентификации возбудителя, а так же проведению адекватной антибиотикотерапии. Мазок брали перед хирургическим доступом и после его выполнения – из глубины раны, со всех компонентов имплантата и цемента. При этом если хотя бы в двух микробиологических образцах у одного пациента отмечался рост микрофлоры, посев считали положительным. После хирургической обработки выполняли контрольный посев материала для оценки ее эффективности.

По клиническим показаниям проведено микробиологическое исследование биоматериала у 73 больных, из них у 72 больных выявлен рост бактерий и у одного пациента роста бактерий не обнаружено. Таким образом, перипротезная инфекция была подтверждена микробиологическими исследованиями в 98,5% случаев.

Интраоперационно выделено 107 штаммов бактерий, из них у 35 (48%) пациентов обнаружена грамположительная микрофлора в монокультуре, у 4 (6%) пациентов – грамотрицательная микрофлора в монокультуре и у 33 (46%) больных – микробные ассоциации (рис. 7).

Рисунок 7.

Интраоперационные данные микробиологического исследования у больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава.



Среди изолированных грамположительных микроорганизмов большинство относилось к группе стафилококков (97%), из них чаще других бактерий выделялись штаммы *Staphylococcus aureus* – 74%. При этом метициллин-резистентный золотистый (MRSA) и эпидермальный стафилококки (MRSE) наблюдались в 17%.

В четырех случаях изолированных грамотрицательных микроорганизмом отмечались следующие виды бактерий: *Acinetobacter baumannii*, *Burkholderia cepacia*, *Enterobacter sp.*, *Serratia marcescens*.

Второй по величине группой являются микробные ассоциации, которые были отмечены в 46% случаев. Вместе с тем среди последних регистрировались двухкомпонентные ассоциации у 23 (70%) больных и трехкомпонентные ассоциации у – 10 (30%) пациентов. Микроорганизмы в составе полимикробной инфекции представлены в таблице 10.

Таблица 10.

Спектр микроорганизмов в составе микробных ассоциаций у больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава.

Спектр микроорганизмов в микробных ассоциациях			
Семейства бактерий	Род и вид бактерий	Абс. число	В % к общему количеству
Staphylococcaceae	<i>MRSA, MRSE, MRSH, MRSC</i>	17	57%
	<i>S. aureus</i>	14	
	<i>S. epidermidis</i>	5	
	<i>S. haemolyticus</i>	2	
	<i>S. warneri</i>	2	
	<i>S. auricularis</i>	1	
	<i>S. capitis subspecies</i>	1	
	<i>S. saprophyticus</i>	1	
Enterococcaceae	<i>Enterococcus faecalis</i>	5	11%
	<i>Enterococcus faecium</i>	3	
Streptococcaceae		2	2,5%
Corynebacteriaceae		1	1%
Micrococcaceae		1	1%
Enterobacteriaceae	<i>Serratia marcescens</i>	4	20%
	<i>Enterobacter sp.</i>	2	

	Citrobacter fzeundii	1	
	Enterobacter species	1	
	Enterobacter cloacae	1	
	Escherichia coli <i>БЛРС</i>	1	
	Klebsiella pneumoniae	1	
	Klebsiella pneumoniae <i>БЛРС</i>	1	
	Proteus vulgaris	1	
	Proteus mirabilis <i>БЛРС</i>	1	
	Yersinia pseudotuberculosis	1	
Pseudomonadaceae	Pseudomonas aeruginosa	4	5%
Moraxellaceae	Acinetobacter baumannii	2	2,5%
ВСЕГО		76	100

Основными семействами бактерий в составе смешанной флоры являлись: Staphylococcaceae (57%), Enterobacteriaceae (20%), Enterococcaceae (11%), Pseudomonadaceae (5%), Moraxellaceae (2,5%), Streptococcaceae (2,5%) и др.

Ранний рецидив гнойно-воспалительного процесса в послеоперационном периоде отмечали у 24 (33%) больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава и у 10 (13%) больных – поздний рецидив (таблица 11).

Таблица 11.

Динамика микробиологических показателей у больных с рецидивом перипротезной инфекции в раннем и позднем периодах.

Микрофлора		
Интраоперационные данные	Рецидив инфекции	
	Ранний	Поздний
роста нет	роста нет	-
S. aureus	S.aureus	-
S. aureus	S. aureus, Acinetobacter baumannii	-

S. aureus	-	S.aureus
S. aureus	S. aureus	S. aureus
S. aureus	S. aureus	-
S. aureus	E. coli и K. pneumoniae и P. aeruginosa	-
S. aureus	S. aureus	-
S. aureus	S. aureus	S. aureus
S. aureus	S. saprophyticus MRSS, Enterococcus faecalis	-
S. epidermidis	S. epidermidis	-
S. aureus MRSA	S. aureus MRSA, Enterobacter sp.	-
S. epidermidis MRSE	-	НЕИЗВЕСТЕН*
S. aureus MRSA	S. aureus MRSA	-
Serratia marcescens, S.aureus	-	НЕИЗВЕСТЕН*
Enterobacter cloacae, Enterococcus faecalis	Enterobacter species, Acinetobacter baumannii, S. saprophyticus MRSS, Pseudomonas aeruginosa	Enterococcus faecalis
Acinetobacter baumannii, Klebsiella pneumoniae БЛРС	Acinetobacter baumannii, Klebsiella pneumoniae БЛРС	-
Pseudomonas aeruginosa, S.aureus,	-	НЕИЗВЕСТЕН*
S.aureus MRSA, Proteus mirabilis БЛРС	S.aureus MRSA, Proteus mirabilis БЛРС	-
Klebsiella pneumoniae, Enterococcus faecalis, S.aureus MRSA	Klebsiella pneumoniae	S.epidermidis

S.aureus MRSA, S.aureus	-	Pseudomonas aeruginosa
S.capitis subspecies, S.aureus MRSA, Pseudomonas aeruginosa	S.aureus MRSA, Pseudomonas aeruginosa	Pseudomonas aeruginosa
S. aureus и S. epidermidis	S. aureus	-
S.epidermidis, S. saprophyticus	S.epidermidis, S. saprophyticus	-
S. aureus и P. aeruginosa	P. aeruginosa	-
S. aureus, S. aureus MRSA, S. epidermidis MRSE	S. aureus MRSA	-
Serratia marcescens и S. aureus MRSA и Streptococcus Group B	P. aeruginosa и S. aureus и Enterococcus sp. и Acinetobacter sp.	-
S. epidermidis MRSE, S. epidermidis, Enterobacter sp.	S. epidermidis, Enterobacter sp.	-
Citrobacter fzeundii, Escherichia coli БЛРС	Escherichia coli БЛРС	-

Примечание: неизвестен * - пациенты с рецидивом инфекции в позднем периоде, ожидающие госпитализацию с целью проведения повторной санации очага воспаления.

Из представленных в таблице данных видно, что у 11 (15%) пациентов с изолированной грамположительной интраоперационной культурой наблюдался рецидив инфекции в раннем послеоперационном периоде и у 4 (5%) пациентов – в позднем периоде. А у пациентов с изолированной грамотрицательной интраоперационной культурой рецидива инфекции не было. При этом у 1 (1,5%) больного с изначально отрицательными микробиологическими результатами анализов, проведенными во время удаления инфицированного эндопротеза, отмечался рецидив гнойного процесса в раннем периоде.

Наибольшее количество рецидивов идентифицировали в группе с микробными ассоциациями, так в 12 (16,5%) случаях ревизию сустава по причине нагноения выполняли в раннем послеоперационном периоде и 6

(8%) случаев – в позднем периоде. Стоит отметить, что трое пациентов с рецидивом инфекции в позднем периоде ожидают госпитализацию с целью проведения повторной санации очага воспаления.

Таким образом, проведенные нами микробиологические исследования свидетельствуют о низкой информативности предоперационных посевов из ран и свищей, которые лишь в 50% случаев совпадают с результатами интраоперационных (многократными из очага инфекции) исследований. Причиной этого, на наш взгляд, является то, что истинный возбудитель перипротезной инфекции локализуется в глубине параартикулярных структур. В этих условиях забор микробного материала только из раны или свища не обеспечивает получения достоверной информации о виде микроорганизма. Отмеченное позволяет поставить вопрос о целесообразности обязательного проведения предоперационного посева. Основной причиной нагноения после эндопротезирования тазобедренного сустава являются грамположительные бактерии (48%) в монокультуре, микробные ассоциации (46%) и в наименьшей степени грамотрицательные микроорганизмы (6%) в монокультуре. Вместе с тем ожидаемо наибольшее количество рецидивов инфекции отмечалось у больных с полимикробной инфекцией.

4.2. Динамика клинико-биохимических показателей.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что показатели минерального обмена в сыворотке крови и суточной моче обследованных пациентов имели определенные статистически значимые отличия (табл. 12). Так, у пациентов с резекционной артропластикой тазобедренного сустава, у которых наблюдалось рецидив инфекции в послеоперационном периоде, в сыворотке крови относительно здоровых людей было снижено содержание общего кальция. При этом у больных без обострения воспалительного процесса, в сыворотке крови отмечалось менее

выраженное снижение концентрации кальция и рост концентрации фосфата неорганического. Статистически значимые межгрупповые отличия были отмечены для кальция – его средние значения были выше у пациентов без обострения воспалительного процесса.

Таблица 12.

Показатели минерального обмена, маркеров костеобразования и резорбции костной ткани в сыворотке крови и суточной моче пациентов ($X_i \pm SD$).

Пациенты с резекционной артропластикой без обострения инфекции в послеоперационном периоде					
	ЩФ	КФ	ИФ	Ca	P
норма	78,2±18,9	4,10±0,65	19,07±3,9	2,44±0,14	1,21±0,14
д/о	75,1±13,3	4,11±1,15	18,27±6,1	2,27±0,08*	1,35±0,17*
2-3	<u>54,6±7,0</u>	5,11±0,09*	10,68±2,9	2,29±0,14	1,23±0,13
7	<u>80,1±15,0</u>	4,20±0,97	<u>17,8±6,3</u>	2,25±0,08*	1,25±0,22
21	<u>81,9±12,5</u>	4,5±0,81	<u>18,2±5,4</u>	2,30±0,05	1,41±0,14
30	<u>94,6±10,9</u>	<u>4,50±0,5</u>	<u>21,02±3,9</u>	2,26±0,05*	1,38±0,03
п/лечения	117,4±15,8	5,5±0,45*	<u>21,34±5,7</u>	2,18±0,12*	1,33±0,16
Пациенты с резекционной артропластикой с обострением инфекции в послеоперационном периоде					
	ЩФ	КФ	ИФ	Ca	P
норма	78,2±18,9	4,10±0,65	19,09±7,3	2,44±0,14	1,21±0,14
д/о	76,1±10,3	4,09±1,0	18,60±5,1	2,0±0,13*	1,31±0,17
2-3	62,4±11,4	5,26±0,17*	17,5±3,9	2,17±0,03*	1,25±0,13
7	62,5±14,1	4,33±1,11	11,86±2,4*	2,16±0,14*	1,25±0,29
21	56,5±14,3	4,41±0,62	12,81±4,3*	2,27±0,05*	1,34±0,20
30	58,6±10,8	3,56±1,09	16,46±3,3	2,28±0,13	1,32±0,11
п/лечения	70,9±16,0	5,67±0,78*	12,517,8*	2,18±0,12*	1,35±0,15

Примечание: * - достоверные отличия от нормы при $p < 0,05$; подчеркнуто – достоверные отличия от группы пациентов без рецидива инфекции при $p < 0,05$.

Активность ЩФ и индекс фосфатаз (ИФ), характеризующий соотношение ЩФ/ТрКФ, наоборот, у пациентов с рецидивами были значимо выше показателей группы без рецидивов.

Полученные результаты демонстрируют, что у больных с проведенной резекционной артропластикой, у которых отмечали рецидив гнойного процесса в послеоперационном периоде, был нарушен кальций-фосфорный баланс, равновесие в котором было сдвинуто в сторону снижения уровня кальция в организме. При этом скорость ремоделирования кости у пациентов этой группы была ниже.

Полагая, что потеря кальция и приводила к развитию рецидива, мы провели сравнительный анализ показателей костеобразования и резорбции костной ткани у пациентов с резекционной артропластикой и больных, которым в ходе операции был установлен преформированный спейсер (табл.13).

Таблица 13.

Показатели минерального обмена, маркеров костеобразования и резорбции костной ткани в сыворотке крови и суточной моче пациентов с хронической перипротезной инфекцией ($X_i \pm SD$).

Больные с установкой преформированного спейсера без обострения инфекции в послеоперационном периоде					
	ЩФ	КФ	ИФ	Са	Р
норма	78,2±28,9	4,10±0,65	19,09±7,3	2,44±0,14	1,21±0,14
д/о	78,1±11,3	4,09±1,0	18,60±5,1	2,13±0,15*	1,36±0,15
2-3	66,5±10,2	5,26±0,17*	17,5±3,9	2,18±0,04*	1,35±0,15
7	62,5±11,5	4,33±1,11	11,86±2,4*	2,16±0,09*	1,29±0,31
21	56,7±13,0	4,41±0,62	12,81±4,3*	2,25±0,05*	1,35±0,21
30	56,6±11,5	3,56±1,09	16,46±3,3	2,26±0,17	1,34±0,16
п/лечения	71,4±12,4	5,67±0,78*	12,517,8*	2,15±0,19*	1,35±0,18
Больные с установкой преформированного спейсера с обострением инфекции в послеоперационном периоде					
	ЩФ	КФ	ИФ	Са	Р
норма	78,2±28,9	4,10±0,65	19,07±3,9	2,44±0,14	1,21±0,14
д/о	76,1±23,7	4,11±1,15	18,27±6,1	2,22±0,20*	1,10±0,18
2-3	<u>50,9±11,0</u>	5,15±0,12*	10,68±2,9	2,35±0,17	1,28±0,21
7	<u>82,2±13,0</u>	4,71±0,91	<u>17,8±6,3</u>	2,29±0,14*	1,26±0,09
21	<u>78,9±13,5</u>	4,52±0,55	<u>18,2±5,4</u>	2,33±0,13	1,36±0,14
30	<u>84,5±11,0</u>	<u>4,54±0,9</u>	<u>21,02±3,9</u>	2,26±0,03*	1,38±0,05

п/лечения	119,4±10,7	5,5±0,97*	<u>21,34±5,7</u>	2,14±0,19*	1,38±0,18
-----------	------------	-----------	------------------	------------	-----------

Примечание: * - достоверные отличия от нормы при $p < 0,05$; подчеркнуто – достоверные отличия от группы пациентов без рецидива заболевания при $p < 0,05$.

Нами обнаружено, что изменения концентрации электролитов и активности основных ферментов костного обмена в сыворотке крови у всех пациентов с рецидивом заболевания, относительно возрастной нормы, было снижено в пределах одинаковых значений (таблицы 12 и 13) независимо от способа лечения. У пациентов со стабильными положительными результатами отмечалась более значительная активность ЩФ и низкая ТрКФ.

Таким образом, купирование гнойной инфекции обеспечивается высокой активностью остеосинтетических процессов в большей степени, чем нарушения или отсутствие их в обмене электролитов. Очевидно причины метаболически сниженной активности костного ремоделирования у пациентов с рецидивом заболевания, можно обнаружить, изучая системные нарушения энергетического и белкового обмена у данных пациентов.

В частности нами обнаружено, что различия показателей белкового, углеводного и энергетического обмена в целом у пациентов с рецидивом заболевания, относительно пациентов со стабильными результатами лечения были достоверно изменены (табл. 14). Отмечено значимое повышение суммарного содержания молочной кислоты и пирувата в сыворотки крови, которое происходило за счет снижения активности основного фермента энергетического обмена – лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

Таблица 14.

Активность показателей энергетического обмена в сыворотки крови пациентов с хронической перипротезной инфекцией ($X_i \pm \sigma$).

Пациенты с резекционной артропластикой без обострения инфекции в послеоперационном периоде				
Сроки лечения	ЛДГ, Е/л	КК, Е/л	МК*ПВК	ОБ, г/л
Норма	302±51	81±23	0,248±0,087	71,6±5,1
До операции	225±88	94±11	0,673±0,117*	72,3±2,8
3-и сутки после	237±54	129±52*	0,436±0,196*	75,8±3,2

операции				
7-е сутки после операции	358±65	81±22	0,344±0,101	70,1±4,9
21-е сутки после операции	311±38	84±14	0,539±0,112*	71,7±5,7
30-е сутки после операции	310±34	45±12	0,386±0,110*	72,3±8,9
п/лечения	315±4	96±36	0,301±0,097	78,6±4,8
Пациенты с резекционной артропластикой с обострением инфекции в послеоперационном периоде				
Сроки лечения	ЛДГ, Е/л	КК, Е/л	МК*ПВК	ОБ, г/л
Норма	302±51	81±23	0,248±0,087	71,6±5,1
До операции	297±10	95±22	0,346±0,117	77,7±4,4
3-и сутки после операции	237±24*	118±29*	0,462±0,144*	65,2±3,1*
7-е сутки после операции	242±20*	124±80*	0,480±0,143*	64,2±4,6*
21-е сутки после операции	229±51	173±30*	0,427±0,133*	61,3±5,8*
30-е сутки после операции	233±47	176±20*	0,388±0,109	63,0±2,7*
п/лечения	219±52	123±15*	0,507±0,140*	70,2±3,5

Примечание * – различия по сравнению с нормой достоверны при $p \leq 0,05$.

Помимо этих изменений в сыворотке крови больных с рецидивами гнойной инфекции было обнаружено снижение общего количества белка. Абсолютно идентичная картина наблюдалась при обследовании пациентов с установкой преформированного спейсера (табл. 15).

Таблица 15.

Активность показателей энергетического обмена в сыворотки крови пациентов с хронической перипротезной инфекцией ($X_i \pm \sigma$).

Больные с установкой преформированного спейсера без обострения инфекции в послеоперационном периоде				
Сроки лечения	ЛДГ, Е/л	КК, Е/л	МК*ПВК	ОБ, г/л
Норма	302±51	81±23	0,248±0,087	71,6±5,1
До операции	275±28	90±19	0,561±0,112*	75,3±4,1
3-и сутки после	247±22*	127±21*	0,524±0,162*	75,8±3,7

операции				
7-е сутки после операции	338±39	82±27	0,304±0,100	71,1±5,5
21-е сутки после операции	340±50	84±11	0,584±0,115*	71,6±4,7
30-е сутки после операции	319±17	80±16	0,401±0,112*	72,8±5,4
п/лечения	325±20	91±46	0,282±0,120	75,0±4,2
Больные с установкой преформированного спейсера с обострением инфекции в послеоперационном периоде				
Сроки лечения	ЛДГ, Е/л	КК, Е/л	МК*ПВК	ОБ, г/л
Норма	302±51	81±23	0,248±0,087	71,6±5,1
До операции	242±15	97±21	0,482±0,112*	78,7±4,4
3-и сутки после операции	291±41	144±19*	0,455±0,195*	70,5±4,1
7-е сутки после операции	255±31	156±20*	0,481±0,145*	62,1±3,2*
21-е сутки после операции	230±50	143±28*	0,451±0,111*	61,8±4,9*
30-е сутки после операции	235±24	144±21*	0,385±0,123	63,3±1,7*
п/лечения	243±27	134±18*	0,513±0,131*	69,4±2,6

Примечание * – различия по сравнению с нормой достоверны при $p \leq 0,05$.

Статистически значимых отличий значений показателей водно-солевого обмена (табл. 16) и активности трансфераз (табл. 17) в сыворотке крови у пациентов двух основных сравниваемых групп обнаружено также не было.

Таблица 16.

Показатели водно-солевого обмена сыворотки крови у пациентов с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава ($X_i \pm SD$).

Пациенты с резекционной артропластикой			
Показатель	Норма	без рецидива инфекции	с рецидивом инфекции
Натрий, ммоль/л	141±5	144±5	143±5
Калий, ммоль/л	4,45±0,50	4,36±0,46	4,67±0,55

Хлориды, ммоль/л	104±6	104±4	106±4
Больные с установкой преформированного спейсера			
Показатель	Норма	без рецидива инфекции	с рецидивом инфекции
Натрий, ммоль/л	141±5	154±7	148±4
Калий, ммоль/л	4,45±0,50	4,57±0,33	4,59±0,71
Хлориды, ммоль/л	104±6	108±5	107±5

Примечание: см. табл. 12.

Таблица 17.

Показатели активности трансфераз сыворотки крови у пациентов с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава ($X_i \pm SD$).

Пациенты с резекционной артропластикой			
Показатель	Норма	без рецидива инфекции	с рецидивом инфекции
АсАТ, Е/л	18±6	20±3	19±6
АлАТ, Е/л	19±7	19±6	16±6
Больные с установкой преформированного спейсера			
Показатель	Норма	без рецидива инфекции	с рецидивом инфекции
АсАТ, Е/л	18±6	24±2	20±3
АлАТ, Е/л	19±7	22±6	22±9

Примечание: см. табл. 12.

Наиболее значимые отличия были обнаружены нами при изучении показателей интенсивности перекисного окисления и антиоксидантной системы (табл. 18).

Таблица 18.

Интенсивность показателей продуктов перекисного окисления липидов и белков и витаминов в сыворотке крови пациентов ($X_i \pm SD$).

Пациенты с резекционной артропластикой			
Показатель	Норма	без рецидива инфекции	с рецидивом инфекции
ДК	0,70±0,28	0,82±0,43	0,65±0,16
МДА	1,83±0,36	1,70±0,30	2,36±0,40*

СОД	18,92±5,33	21,33±4,78	9,93±2,63*
СОД/(ДК*МДА)	14,77	17,12	5,93*
ПОБ ₃₆₃₊₃₇₀ , ед.оп.пл./мг белка	21±8	20±5	24±7
Витамин Е, мкг/мл	3,32±0,76	1,62±0,48*	<u>0,96±0,31*</u>
Витамин А, мкг/мл	0,28±0,12	0,27±0,13	0,25±0,12
Больные с установкой преформированного спейсера			
Показатель	Норма	без рецидива инфекции	с рецидивом инфекции
ДК	0,70±0,28(n=27)	0,63±0,11	0,56±0,13
МДА	1,83±0,36(n=27)	1,72±0,33	2,72±0,23*
СОД	18,92±5,33(n=6)	29,53±12,54	9,38±7,67*
СОД/(ДК*МДА)	14,77	27,25	1,16*
ПОБ ₃₆₃₊₃₇₀ , ед.оп.пл./мг белка	21±8	19±6	29±9
Витамин Е, мкг/мл	3,32±0,76	1,96±0,31*	<u>0,60±0,39*</u>
Витамин А, мкг/мл	0,28±0,12	0,27±0,13	0,25±0,12

Примечание: см. табл. 1.

Обнаружено, что у пациентов с рецидивами заболевания в крови, относительно нормы, было достоверно повышено содержание окисленно модифицированных белков, регистрируемых при 363 нм (ПОБ363). Наибольшие отличия обнаружены для концентрации витамина Е. Его средний уровень в сыворотке крови пациентов с рецидивами был значимо ниже как нормы, у пациентов обеих групп.

Таким образом, исходя из причин, приводящих к обострению воспалительного процесса и сроков его определения на ранних этапах лечения, следует назвать биохимические предикторы: ЩФ, ЛДГ, КК, МК, общий белок на 3-7 сутки после операции и ДК, МДА, СОД и витамин Е на 21 сутки после операции, при определении их в сыворотке крови.

Значение этих предикторов напрямую коррелировали с острофазовыми клинико-биохимическими показателями крови у пациентов с благоприятным течением репаративного процесса и с обострением воспалительного процесса уже на седьмые сутки после операции (табл. 19).

Так снижение С-реактивного белка в 10 раз и скорости оседания эритроцитов в 2 раза, по отношению к дооперационным показателям, в трехнедельный период наблюдения, положительно характеризует течение репаративного процесса у больных с перипротезной инфекцией.

Таблица 19.

Показатели острой фазы в крови у инфицированных пациентов ($X_i \pm SD$).

Сроки наблюдения	СРБ у пациентов без рецидива инфекции (мг/л)	СРБ у пациентов с рецидивом инфекции (мг/л)	СОЭ у пациентов без рецидива инфекции	СОЭ у пациентов с рецидивом инфекции
Норма	3,0 -10	3,0 -10	До 30	До 30
До операции	30, 96 ± 7,1	29, 65 ± 8,4	59,18 ± 15,28	71,75 ± 19,84
7-е сутки после операции	14, 75 ± 5,7	28,31 ± 6,9*	27,5 ± 9,43*	80, 91±14,71*
21-е сутки после операции	3,52 ± 1,4	27,55 ± 5,8*	36 ± 7,12*	56 ± 6,2 *

Примечание * – различия по сравнению с больными без рецидива достоверны при $p \leq 0,05$. (СОЭ по Вестергрену).

В свою очередь, сохранение прежних значений СРБ и СОЭ или их незначительное понижение, в раннем послеоперационном периоде (21 сутки), констатируют неэффективность проведенной хирургической санации гнойно-воспалительного очага и противомикробной терапии.

Для более полного анализа выявленных межгрупповых отличий нами проведено сравнение значимо отличающихся показателей у пациентов основных групп. В частности обнаружено, что достоверное повышение уровня пирувата в крови отмечалось у пациентов с хорошими результатами лечения. Такие отличия в содержании данного метаболита говорили в пользу того, что у пациентов с развитием рецидива происходили нарушения оксигенации (гипоксия), как на системном уровне, так и в пределах тканей оперированного сустава. Такое наблюдение позволяет отметить, что

гипоксия может являться одним из факторов, сопровождающим формирование рецидива. При этом стоит подчеркнуть, что наиболее диагностическими в отношении воспалительных явлений являются острофазовые клинико-биохимические показатели крови, такие как СОЭ и СРБ.

Таким образом, проведенные нами биохимические исследования свидетельствуют, что рецидив гнойного процесса развивается на фоне местных (в пределах тканей оперированного сустава) и системных нарушений метаболизма. Местные изменения связаны с нарушениями минерального баланса, ростом остеолитической активности и гипоксии. К системным этиологическим факторам, сопровождающим развитием рецидива, можно отнести следующие обменные нарушения: гипоксия, антиоксидантная недостаточность, чрезмерная активация перекисного окисления.

4.3. Динамика иммунологических показателей.

Ранний послеоперационный период у больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава характеризовался достоверным повышением количества лейкоцитов с увеличением процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов, снижением как относительных, так и абсолютных значений лимфоцитов.

В качестве контрольной группы использовались иммунологические показатели практически здоровых людей. Данные представлены в таблице 20.

Содержание моноцитов, как абсолютное, так и относительное повышалось. При этом уровень экспрессии моноцитами активационного маркера HLA-DR достоверно снижался, не опускаясь ниже 52 %. Это свидетельствует о сниженной способности моноцитов выполнять свою антиген – представляющую функцию.

Таблица 20.

Показатели лейкограммы у больных с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава.

Показатель	Контрольная группа	Перипротезная инфекция
Лейкоциты (10^9 /л)	4,8±0,55	8,9±0,62**
Лимфоциты(%)	32,1±1,34	26,5±1,2*
Лимфоциты (10^9 /л)	1,5±0,09	1,9±0,09*
Моноциты (%)	4,5±0,39	8,8±0,04*
Моноциты (10^9 /л)	0,26±0,03	0,63±0,04**
Гранулоциты(10^9 /л)	3,2±0,17	4,7±0,23*

Примечание: * - $p < 0,05$ относительно показателей контрольной группы.

В послеоперационном периоде отмечалось усиление фагоцитарной и метаболической активности нейтрофилов – возрастали значения ФП, ФЧ, КАФ, АФП, НСТ – теста, ПЗФ, которые в дальнейшем возвращались к дооперационным значениям (табл. 21).

Таблица 21.

Показатели фагоцитарной активности нейтрофилов у инфицированных больных с группой сравнения.

Показатель	Контрольная группа	Перипротезная инфекция
Фагоцитарный показатель (%)	73,0±1,57	87,2±2,79 *
Фагоцитарное число (у.е)	7,3±0,17	9,1±0,58 *
КАФ (10^9 /л)	2,6±0,22	4,6±0,35 **
АФП (10^9 /л)	25,6±1,99	52,6±4,57 **
НСТсп. (%)	6,5±0,56	10,2±2,38 *
НСТ стим. (%)	54,8±2,83	66,3±2,67 *
МП	2,1±0,05	2,3±0,09*
КБ	2,0±0,05	2,2±0,06
ПЗФ (%)	82,2±1,08	87,8±1,25

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ относительно показателей контрольной группы.

Статистически значимое повышение АФП (фагоцитарной емкости крови) свидетельствует о повышении поглотительной активности нейтрофилов за счет увеличения количества лейкоцитов в крови. Усиливался кислород зависимый метаболизм нейтрофилов (увеличение значений НСТ – теста, как в спонтанном, так и в стимулированном вариантах), что связано с повышением переваривающей активности нейтрофилов. Статистически значимо изменялись показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (в сравнении с контрольными значениями).

Таким образом, на этапах оперативного лечения больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава наиболее диагностически значимыми становятся следующие показатели фагоцитарной активности нейтрофилов: ФП, ФЧ, КАФ, АФП, НСТ-тест, уровень которых достоверно увеличивался с момента проведения санации гнойно-воспалительного очага, продолжая возрастать до 7 суток. В случаях купирования воспалительного процесса отмечалась постепенная нормализация вышеперечисленных показателей фагоцитарной активности нейтрофилов к 21 суткам после операции.

Исследование показателей фагоцитарной активности нейтрофилов в комплексе с другими диагностическими процедурами можно применять для диагностики перипротезной инфекции и исхода оперативного лечения больных с данной патологией.

Как известно, в развитии гуморального иммунитета принимают участие: макрофаги, Т-лимфоциты (хелперы) и В-лимфоциты, которые влияют на выработку антител (иммуноглобулинов А, D, E, G, M). В свою очередь антитела инактивируют и разрушают антигены.

Клеточный иммунитет реализуется путем выработки цитокинов. В его развитии участвуют: макрофаги, Т-лимфоциты (хелперы) и Т-лимфоциты (киллеры), последние секретируют интерлейкины (1,2,6,8) и фактор некроза опухоли альфа (TNF α). Совокупность сложных иммунологических реакций

индуцируют апоптоз (программируемая клеточная гибель) и активируют фагоцитоз.

В группе больных с хронической перипротезной инфекцией в раннем послеоперационном периоде на фоне лимфопении повышалось содержание Т-хелперов, клеток, несущих маркеры ранней активации моноцитов, достоверно уменьшалось количество цитотоксических Т-лимфоцитов, возрастали концентрации - IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , IFN γ , уровень экспрессии моноцитами активационного маркера HLA-DR достоверно снижался. Повышенными были значения IgE и циркулирующих иммунных комплексов. Показатели клеточного и гуморального иммунитета представлены в таблице 22.

Таблица 22.

Показатели клеточного и гуморального иммунитета у инфицированных больных с контрольной группой.

Иммунологические данные	Контрольная группа	Перипротезная инфекция
Показатели гуморального иммунитета		
IgA (мг/мл)	1,55±0,34	1,56±0,1
IgM (мг/мл)	1,08±0,77	1,06±0,08
IgG (мг/мл)	10,0±1,09	13,0±0,7
IgE (МЕ/ед)	54,1±5,4	122,0±32,0
ЦИК (о.е.)	28,1±1,62	204,0±22,0**
Показатели клеточного иммунитета		
IL-1 β (пг/мл)	1,9±1,11	0,6±0,2
IL-4 (пг/мл)	0,21±0,14	0,3±0,1
IL-6 (пг/мл)	2,3±1,59	17,3±3,76*
IL-8 (пг/мл)	11,1±1,61	17,2±1,95*
IL-10 (пг/мл)	1,1±1,09	4,8±2,23*
TNF α (пг/мл)	0,9±0,58	2,1±0,4*
IFN γ (пг/мл)	0,5±0,19	2,6±0,9*

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ относительно показателей контрольной группы.

Стоит отметить, что при сравнении иммунологических показателей пациентов со стойким купированием гнойно-воспалительного процесса и пациентов, у которых имело место его обострения в ходе лечения были выявлены существенные отличия в отношении ИЛ-6 (табл. 23).

Таблица 23.

Показатели ИЛ-6 у больных с перипротезной инфекцией ($X_i \pm SD$).

Сроки наблюдения	ИЛ-6 у пациентов без рецидива инфекции (пг/мл)	ИЛ-6 у пациентов с рецидивом инфекции (пг/мл)
Норма	0-6	0-6
До операции	$9,6 \pm 1,22$	$16,7 \pm 4,54^*$
3-е сутки после операции	$16,9 \pm 3,2$	$44,8 \pm 24,3^*$
7-е сутки после операции	$8,72 \pm 1,76$	$14,6 \pm 2,15^*$
21-е сутки после операции	$4,7 \pm 1,2$	$24,7 \pm 10,7^*$

Примечание * – различия по сравнению с больными без рецидива достоверны при $p \leq 0,05$.

Дооперационные значения ИЛ-6 у пациентов с обострением воспалительного процесса превышали в 1,7 раза значения пациентов с благоприятным течением репаративного процесса. Аналогичная тенденция сохранялась и в раннем послеоперационном периоде. Однако у пациентов с обострением воспалительного процесса наблюдалось значительное повышение (в 2,7 раза) данного показателя уже на 3-сутки после операции в сравнении с дооперационными данными, а в первой группе (без рецидива инфекции) – лишь в 1,7 раза. По нашему мнению, именно этот показатель может служить достоверным критерием решения лечебной задачи купирования гнойно-воспалительного процесса в раннем послеоперационном периоде.

Таким образом, для хронической перипротезной инфекции, характерно повышение количества лейкоцитов, моноцитов, гранулоцитов, снижение относительного числа лимфоцитов, повышение содержания клеток, несущих маркеры активации Т-лимфоцитов, уровня IgE, ЦИК, IL-6, IL-8, снижение экспрессии HLA-DR на моноцитах. Кроме того, при перипротезной инфекции отмечается более высокое содержание цитотоксических Т-лимфоцитов, IgG, IL-10, TNF α , IFN γ в сравнении с показателями контрольной группы.

Хирургическое вмешательство с санацией гнойного очага и иссечением патологически изменённых тканей в результате, которого прекращается массивное поступление антигенов, оказывает положительное влияние на иммунную систему, что подтверждается нормализацией в периферической крови концентрации сывороточных цитокинов, снижением уровня циркулирующих иммунных комплексов, повышением экспрессии HLA-DR на моноцитах, улучшением эффекторных функций нейтрофилов, (ЦИК).

Резюме.

В большинстве случаев причиной возникновения хронической перипротезной инфекции являются грамположительные бактерии в монокультуре и микробные ассоциации. Рецидив воспалительного процесса ожидаемо доминировал у больных с полимикробной инфекцией и наибольшей степенью разрушения костной ткани тазобедренного сустава, которым была проведена резекционная артропластика. В свою очередь заживление раны первичным натяжением являлось косвенным подтверждением качественного выполнения хирургической обработки очага инфекции и адекватным проведением курса антибиотикотерапии.

Проведенные клинико-биохимические исследования показали, что рецидив гнойного процесса развивается на фоне местных и системных

нарушений метаболизма. Местные изменения связаны с нарушениями минерального баланса, ростом остеолитической активности и гипоксии. К системным этиологическим факторам, сопровождающим развитием рецидива, можно отнести следующие обменные нарушения: гипоксия, антиоксидантная недостаточность, чрезмерная активация перекисного окисления. Стоит подчеркнуть, что наиболее диагностическими в отношении воспалительных явлений являются острофазовые клинико-биохимические показатели крови, такие как СОЭ и СРБ.

Иммунологические показатели обследованных пациентов характеризуются повышением количества лейкоцитов, моноцитов, гранулоцитов, снижением относительного числа лимфоцитов, повышением содержания клеток, несущих маркеры активации Т-лимфоцитов, уровня IgE, ЦИК, IL-6, IL-8, снижением экспрессии HLA-DR на моноцитах. Кроме того, при хронической перипротезной инфекции отмечается более высокое содержание цитотоксических Т-лимфоцитов, IgG, IL-10, TNF α , IFN γ в сравнении с показателями контрольной группы. При этом более информативным иммунологическим показателем в плане прогнозирования течения раннего послеоперационного периода является IL-6.

В целом, проведенные исследования позволяют констатировать, что сохранение опорной функции конечности в процессе лечения хронической перипротезной инфекции оптимизирует репаративный процесс, что подтверждается нормализацией клинико-биохимических и иммунологических показателей к моменту завершения хирургической реабилитации.

ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

5.1. Критерии оценки результатов лечения больных с хронической перипротезной инфекцией.

Оценка результатов лечения больных с перипротезной инфекцией производится на основе различных классификаций. В их основу положены два основных критерия: оценка степени подавления гнойной инфекции и функциональное состояние конечности после проведенного лечения.

Применительно к рассматриваемой проблеме объективной классификацией оценки результатов купирования гнойно-воспалительного процесса является система, предложенная международным многопрофильным соглашением Delphi (2012 год). Согласно этой системе, для оценки успешного лечения перипротезной инфекции используются следующие критерии:

- 1) Искоренение инфекции (отсутствие ран, свищей, дренажей, боли, а также – рецидива инфекции, вызванной тем же штаммом организма).
- 2) Отсутствие хирургического вмешательства с целью купирования инфекции после последней операции (реимплантации).
- 3) Отсутствие летального исхода по причине сепсиса.

Приемлемым минимальным сроком для оценки результатов лечения перипротезной инфекции является 1-2 летний период, промежуточным – 5 лет, отдаленным – 10 или более лет.

В качестве оценочной шкалы функционального состояния конечности мы использовали опросник Harris Hip Score, который, как это уже отмечалось (см. главу 2), на наш взгляд, позволяет наиболее полно отразить произошедшие в результате лечения изменения.

Оценка функционального результата проводилась нами в сроки от одного до шести лет, т.е. не ранее, чем через год после реэндопротезирования.

5.2. Результаты купирования гнойно-воспалительного процесса у пролеченных нами больных.

В минимальный период наблюдения, сроком один год, нам удалось проконтролировать результаты лечения у всех пациентов. При этом у восьми пациентов, пролеченных с применением преформированного спейсера, отмечен рецидив инфекции. В связи с чем, были вынуждены выполнить ревизию сустава. Общие данные о результатах купирования гнойно-воспалительного процесса представлены в таблице 24.

Таблица 24.

Результаты купирования гнойно-воспалительного процесса больных с хронической перипротезной инфекцией.

Сроки наблюдения	Критерии оценки лечения перипротезной инфекции по Delphi			%
	Искоренение инфекции	Выполнение ревизий	Летальный исход	
минимальный (1 год)	55	8	0	85
промежуточный (5 лет)	18	2	0	89
отдаленный (10 лет)	-	-	-	-

Из 18 пациентов, наблюдавшихся пять и более лет, только у двух больных, пролеченных с использованием методики резекционной артропластики тазобедренного сустава, выявлен рецидив гнойно-воспалительного процесса на оперированной конечности.

В целом стойкая ремиссия гнойно-воспалительного процесса была достигнута у 85% пациентов после первого года наблюдения. У 18 пациентов, наблюдавшихся нами 5 и более лет, этот показатель составил 89%. Приведенные данные свидетельствуют о высокой эффективности выполненных лечебных мероприятий, о чем свидетельствует сопоставление их с данными других авторов, указывающих 18-90% положительных результатов купирования гнойно-воспалительного процесса в течение года [51, 83, 111, 117, 118, 182].

5.3. Функциональные результаты лечения больных с хронической перипротезной инфекцией.

5.3.1. Результаты лечения больных, с установкой преформированного спейсера.

Рассмотрение функциональных результатов лечения мы провели в соответствии по группам больных пролеченных с использованием различных методик, при этом исходили из того, что каждая из методик по своим показаниям соответствовала изначальному состоянию костной ткани, что в значительной степени определяла функциональный результат лечения.

Функциональное состояние тазобедренного сустава по NHS у 30 (70%) пациентов оценивалось как хорошее и отличное, у 9 (21%) пациентов – как удовлетворительное и у 4 (9%) больных – как неудовлетворительное. Данные представлены в таблице 25.

У большинства пациентов данной группы отсутствовали признаки болевого синдрома, контрактуры в оперированном суставе и укорочения пораженной конечности. В связи с этим они не нуждались в дополнительных средствах опоры и могли ходить без ограничений.

Таблица № 25.

Функциональное состояние конечности после лечения у больных, пролеченных с использованием преформированного спейсера.

Функциональное состояние конечности	Сумма баллов	Количество пациентов
отличное	90-100	12
хорошее	80-89	18
удовлетворительное	70-79	9
неудовлетворительное	менее 70	4
ВСЕГО		43
Средний балл – 81,41±9,0		

Все вышеперечисленные факторы позволили определить средний балл функционального состояния оперированного сустава у пациентов данной группы, как 81,41±9,0 баллов.

Результат использования методики иллюстрирует следующее клиническое наблюдение (рисунок 8).

Больной Л. 36 лет история болезни № 62150, поступил в клинику с диагнозом: глубокая перипротезная инфекция правого тазобедренного сустава; хронический гематогенный остеомиелит правого бедра и таза, свищевая форма (рис. 8а). Рентгенологически у пациента имело место интактная губчатая и кортикальная костная ткань проксимального отдела бедра (Тип 1 по Paprosky). Зона остеолита незначительно увеличена, кольцо вертлужной впадины вытянуто вверх, но передняя и задняя колонны остаются интактными (Тип 2 по Paprosky) (рис. 8б).

С целью купирования воспалительного процесса выполнена операция: удаление эндопротеза, дебридмент гнойно-воспалительного очага и установка преформированного спейсера (рис. 8в, г).

Проведен 3 недельный курс этиотропной антибиотикотерапии. Рана зажила первичным натяжением. Пациент ходил при помощи костылей с постепенно возрастающей нагрузкой на оперированную конечность.

Преформированный спейсер позволял выполнять активные движения в оперированном суставе, что, несомненно, облегчало период ожидания второго этапа лечения. Продолжительность стационарного лечения составила 45 дней.

Через 6 месяцев – ремиссии воспалительного процесса - выполнено ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава с целью замены временного эндопротеза на постоянный. В результате нашего лечения удалось ликвидировать воспалительный процесс, сохранить функцию и опороспособность конечности в полном объеме (рис. 8д, е).

Рисунок 8.



Рис. 8а Фото больного Л. до лечения.



Рис. 8б Рентгенограммы тазобедренного сустава больного Л. до лечения.



Рис. 8в Местный статус больного Л. после установки спейсера.



Рис. 8г Рентгенограммы тазобедренного сустава больного Л. после установки спейсера.



Рис. 8д Фото больного Л. после установки эндопротеза.

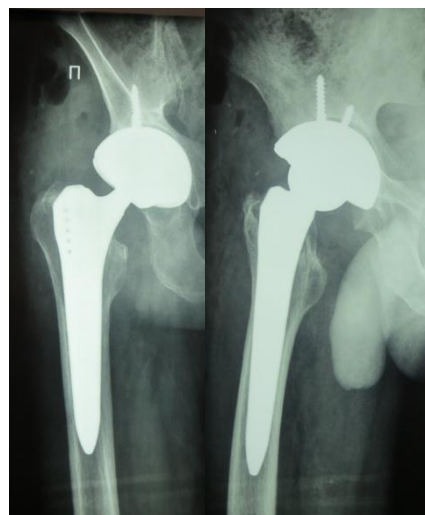


Рис. 8е Рентгенограммы тазобедренного сустава Л. после установки эндопротеза.

На контрольном осмотре через 1 год после выписки функциональное состояние тазобедренного сустава по шкале Harris Hip Score у данного больного оценивалось на 98 баллов. Больной ходит без дополнительных средств опоры, максимально нагружает оперированную конечность, движения в тазобедренном суставе безболезненны. Признаков воспалительного процесса не наблюдалось.

5.3.2. Результаты лечения больных с резекционной артропластикой тазобедренного сустава в условиях аппаратной фиксации по технологии Илизарова.

Функциональное состояние конечности у больных с резекционной артропластикой тазобедренного сустава в условиях аппаратной фиксации, представлено в таблице 26. Функция тазобедренного сустава по ННS у 1 (3%) пациента оценивалось как хорошая и отличная, у 4 (13%) пациентов – как удовлетворительная и у 25 (84%) больных – как неудовлетворительная.

Низкий функциональный результат в группе больных, которым выполнялась резекционная артропластика тазобедренного сустава,

объяснялся наличием у большинства болевого синдрома различной степени выраженности, хромотой и постоянным использованием дополнительных средств опоры.

Таблица № 26.

Функциональное состояние конечности после лечения у больных с резекционной артропластикой в условиях аппаратной фиксации по технологии Илизарова.

Функциональное состояние конечности	Сумма баллов	Количество пациентов
отличное	90-100	0
хорошее	80-89	1
удовлетворительное	70-79	4
неудовлетворительное	менее 70	25
ВСЕГО		30
Средний балл – 52,63±11,78		

Укорочение оперированной конечности от 3-7 см наблюдалось у 27 (90%) больных и более 10 см – у 3 (10%) больных с изначальной выраженной разницей длин конечности. Все вышперечисленные факторы позволили определить средний балл функционального состояния оперированного сустава у пациентов данной группы, как 52,63±11,78 баллов.

Результат использования методики иллюстрирует следующее клиническое наблюдение (рисунок 9).

Больная А. 43 года история болезни №56825, поступила в клинику с диагнозом: глубокая перипротезная инфекция правого тазобедренного сустава; хронический посттравматический остеомиелит правого бедра и таза, свищевая форма (рис. 9а). Рентгенологически у пациентки имело место значительной потери губчатой костной ткани метаэпифиза бедра и интактный диафиз бедра (Тип 2 по Paprosky). Однако в ходе выполнения дебридмента отмечалось тотальное поражение гнойным процессом проксимального отдела бедра в связи, с чем были вынуждены его

резецировать (Тип 4 по Paprosky). Вертлужный компонент мигрировал медиально и немного вверх, не переходя порог 3 см выше линии запирающего отверстия. Медиальное смещение выражено, образуя дефект внутренней стенки вертлужной впадины и разрушение «фигуры слезы» (Тип 2 С по Paprosky) (рис. 9б, в).

С целью купирования воспалительного процесса и восстановления опороспособности конечности выполнена операция: удаление эндопротеза, резекция бедра в пределах здоровых тканей и фиксация тазобедренного сустава аппаратом внешней фиксации.

Проведен 3 недельный курс этиотропной антибиотикотерапии. Рана зажила первичным натяжением. Пациентка ходила при помощи костылей с компенсацией укорочения и полной нагрузкой на оперированную конечность. Аппаратная фиксация составила 60 дней, после чего последний был демонтирован. Рекомендовали иммобилизацию оперированного сустава ортопедическим тугором в течение 2 месяцев и последующим постепенным увеличением нагрузки на оперированную конечность.

На втором этапе лечения пациентке произведена остеотомия дистальной трети бедра для уравнивания длины конечности с повторным остеосинтезом аппаратом Илизарова. Темп тракции остеотомированного костного фрагмента был в пределах 0,5-1,0 мм в сутки (84 дня). Продолжительность последующей фиксации составила – 300 дней. Суммарная продолжительность стационарного лечения составила 244 дней (рис. 9г, д).

В результате лечения удалось ликвидировать воспалительный процесс, сохранить максимально возможную функцию, восстановить опороспособность и компенсировать укорочение конечности (рис. 9е, ж).



Рис. 9а Фото больной А. до лечения.



Рис. 9б Рентгенограммы тазобедренного сустава больной А. до лечения.

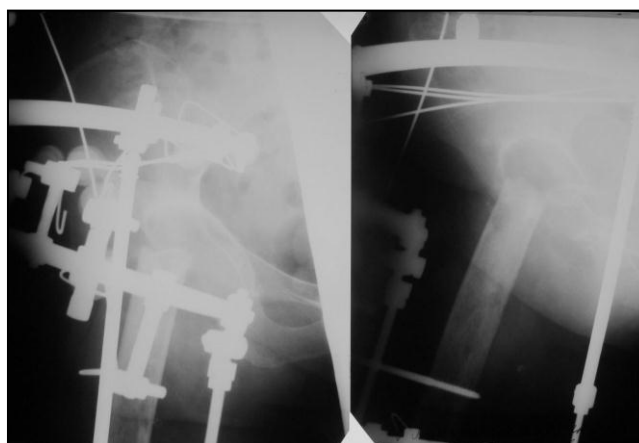


Рис. 9в Рентгенограммы тазобедренного сустава больной А. после удаление эндопротеза, дебридмента и фиксации аппаратом для создания опорного неоартроза.



Рис. 9г Вид больной А. после

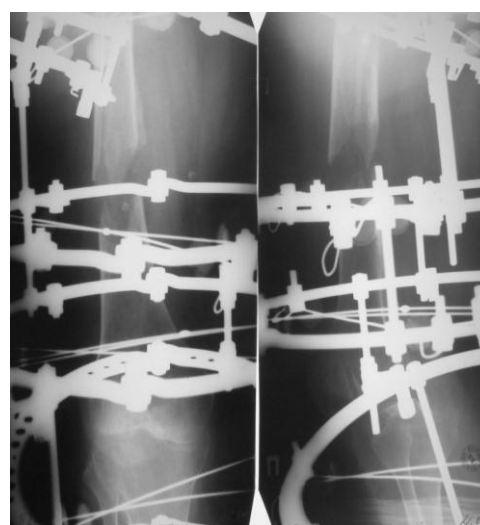


Рис. 9д Рентгенограммы бедра

выполнения остеотомии бедра.

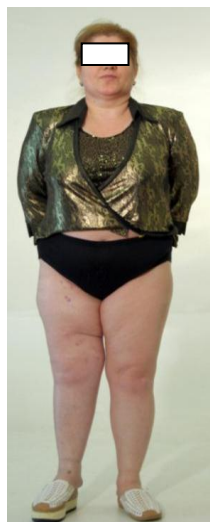


Рис. 9е Вид больной А. после удлинения бедра.

больной А. после выполнения остеотомии бедра.

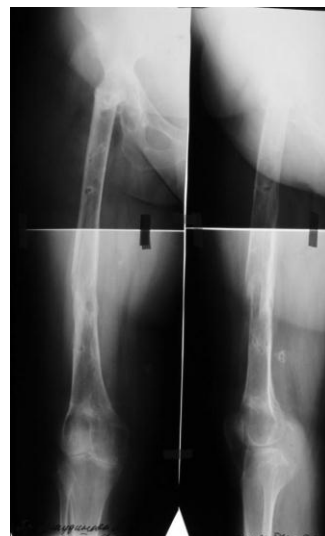


Рис. 9ж Рентгенограммы бедра больной А. после удлинения бедра.

На контрольном осмотре через 1 год после выписки функциональное состояние тазобедренного сустава, несмотря на отсутствие искусственного сустава, по шкале Harris Hip Score у данной больной оценивалось 70 баллов. При ходьбе больная временно пользуется тростью и ортопедической обувью с компенсацией укорочения оперированной конечности 3 см, при этом отмечается слабая хромота, движения в тазобедренном суставе качательные (15-20°). Признаков рецидива воспалительного процесса не наблюдалось.

5.4. Общие результаты лечения больных с хронической перипротезной инфекцией; обоснование уточненных показаний к использованию различных методик лечения.

Функциональное состояние конечности у больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава до и после лечения, представлено в таблице 27.

Таблица № 27.

Функциональное состояние конечности у больных с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава до и после лечения.

Функциональное состояние конечности	Сумма баллов	Количество пациентов	
		до лечения	после лечения
отличное	90-100	3	12
хорошее	80-89	3	19
удовлетворительное	70-79	5	13
неудовлетворительное	менее 70	62	29
ВСЕГО		73	73
Средний балл		43,26±18,66	67,02±10,39

Из представленных в таблице данных видно, что в результате лечения функциональное состояние пораженной конечности по ННS у 19 (26%) пациентов оценивалось как хорошее, у 13 (18%) пациентов – как удовлетворительное и у 29 (40%) больных – как неудовлетворительное. При этом следует отметить, что у 12 (16%) пациентов после реэндопротезирования практически полностью восстановлена функция конечности. Все вышеперечисленные факторы позволили увеличить средний балл функционального состояния конечности на 23,76, доведя его до 67,02, что на 24 % улучшает функциональное состояние конечности.

Далее мы посчитали необходимым уточнить показания к использованию каждой из рассматриваемых методик. При этом мы исходили из того, что для выявления этих показаний, необходимо:

- Проанализировать неудовлетворительные исходы лечения;
- Выявить наиболее существенные факторы и степень их влияния на неудовлетворительный результат лечения;
- Определить частоту присутствия этих факторов при реализации каждой из применяемых методик;
- Сформулировать критерии выбора оптимальной методики лечения;

Сопоставляя результаты лечения больных с хронической перипротезной инфекцией в двух группах, следует подчеркнуть нижеследующее. При использовании методики лечения больных с использованием преформированного спейсера уровень рецидива инфекции как в раннем, так и в позднем периодах был сопоставим (соответственно 16,2% и 18,6%). При этом неудовлетворительный функциональный результат наблюдался лишь у 4 пациентов из 43.

У больных с резекционной артропластикой тазобедренного сустава ранний рецидив гнойно-воспалительного процесса отмечался в 56,6% случаев (см. главу 3). В то же время отсутствие искусственного сустава снижало частоту рецидива инфекции в отдаленных периодах наблюдения, но при этом функциональное состояние конечности у 83,3% пациентов было неудовлетворительным (см. таблицу 28).

Таблица 28.

Выявленные осложнения при лечении больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава.

Методики	Ранний рецидив	Поздний рецидив	Неудовлетворительный функциональный результат по ННS
Двухэтапная ревизия (ВСЕГО 43 пациента)	7 (16,2%)	8 (18,6%)	4 (9,3%)
Резекционная артропластика (ВСЕГО 30 пациентов)	17 (56,6%)	2 (6,6%)	25 (83,3%)
ВСЕГО 73	24	10	29

Проведенный анализ факторов негативно влияющих на результаты лечения, позволил, установить, что наиболее существенными из них являются нижеследующие. Наличие у больных в анамнез более 3 операций на суставе;

нарушение толерантности к глюкозе; полимикробной и изолированной грамположительной инфекции, а так же значительной потери костной ткани тазобедренного сустава (бедря III-IV и вертлужной впадины II-III типов по Paprosky). Данные представлены в таблице 29.

Таблица 29.

Факторы, негативно влияющие на результаты лечения больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава

Факторы	Ранний рецидив	Поздний рецидив	Неудовлетворительный функциональный результат
Возраст больных	53,83±10,77	54,8±11,56	56,41±9,19
Кол-во операций до поступления	3,41±1,73	3,2±1,6	3,10±1,50
Кол-во попыток сохранить протез	1,0±1,08	2,0±1,2	0,51±0,60
Ожирение	8,3%	30%	10,3%
Сахарный диабет (преддиабет)	20,8%	50%	13,7%
Грамм + флора	45,8%	30%	48,2%
Грамм - флора	-	-	3,4%
Полимикробная инфекция	50%	70%	44,8%
Роста бактерий нет	4,1%	-	3,4%
Дефект бедра III-IV типов	25%	30%	44,8%
Дефект вертлужной впадины II-III типов	66,6%	90%	62%
СОЭ до операции	59,42±19,66	70±18,66	55,59±25,15
Лейкоциты до операции	8,3±1,8	8,05±1,9	7,98±1,36

Среди значимых факторов мы не стали учитывать возраст больных, поскольку он во всех группах является примерно одинаковым,

гематологические показатели – поскольку они в данном случае лишь подтверждают наличие воспалительного процесса и т.д.

Ниже приводятся данные о распределении факторов, способствующих неудовлетворительному результату лечения по конкретным методикам.

Таблица 30.

Наличие и частота встречаемости факторов, определяющих неудовлетворительный результат лечения больных с хронической перипротезной инфекцией методикой двухэтапной ревизии.

	Ранний рецидив	Поздний рецидив	Неудовлетворительный функциональный результат
Кол-во операций до поступления	5,14±2,2	3,12±1,6	3,25±2,2
Сахарный диабет (преддиабет)	42,8%	62,5%	75%
Грамм + флора	14,2%	12,5%	25%
Полимикробная инфекция	71,4%	87,5%	75%
Дефект бедра III-IV типов	14,2%	37,5%	50%
Дефект вертлужной впадины II-III типов	71,4%	87,5%	75%

Анализ приведенных данных и их сопоставления с анализом конкретных клинических наблюдений позволяет констатировать, что у 8 из 43 пациентов, пролеченных по методике двухэтапного эндопротезирования, имел место рецидив воспалительного процесса в позднем периоде. Все больные в среднем имели в анамнезе более трех операций на тазобедренном суставе, причиной нагноения у них являлась преимущественно полимикробная инфекция, у подавляющего большинства отмечался дефект вертлужной впадины по Paprosky 2-3 типов и у менее чем половины – дефект

бедр 2-3 типа; сопутствующим заболеванием у пяти пациентов являлось наличие нарушения толерантности к глюкозе или инсулинозависимый сахарный диабет. В итоге троим пациентам с изначальной установкой преформированного спейсера были вынуждены выполнить резекционную артропластику по методике Илизарова, причем одному пациенту – по собственному желанию и двум больным – в силу трудно контролируемой инфекции. В результате у двух (а так же у одного отказавшего от продолжения лечения) имело место развитие рецидивирующего гнойного процесса. Это дало основание предположить, что такого рода пациентам следует изначально считать показанным выполнение методики резекционной артропластики, что и было сделано в итоге.

Применительно к методике резекционной артропластики, исследуемые параметры распределились следующим образом (таблица 31).

Таблица 31.

Наличие и частота встречаемости факторов, определяющих неудовлетворительный результат лечения больных с хронической перипротезной инфекцией методикой резекционной артропластики.

	Ранний рецидив	Поздний рецидив	Неудовлетворительный функциональный результат
Кол-во операций до поступления	2,76±1,3	3,5±1,5	2,96±1,3
Сахарный диабет (преддиабет)	17,6%	0%	8
Грамм + флора	52,9%	100%	52%
Полимикробная инфекция	41,1	0%	40%
Дефект бедра III-IV типов	29,4%	0%	44%
Дефект вертлужной впадины II-III типов	64,7%	100%	60%

Сопоставление приведённых в таблице данных с анализом конкретных клинических наблюдений позволяет констатировать, что у 17 из 30 пациентов, пролеченных по методике резекционной артропластики, имел место рецидив воспалительного процесса в раннем периоде и у 25 больных неудовлетворительный функциональный результат. Все больные в среднем имели в анамнезе более двух операций на тазобедренном суставе, причиной нагноения у них являлась преимущественно полимикробная и изолированная грамположительная инфекция, у подавляющего большинства отмечался дефект впадины по Paprosky 2-3 типов.

Приведенные выше данные по двум рассматриваемым группам пациентов, позволяют констатировать наличие прослеживаемой взаимосвязи между количеством рецидивов инфекции и неудовлетворительных функциональных результатов лечения, а так же количеством предшествующих операций, состоянием костной ткани тазобедренного сустава, наличием полимикробной инфекции и сахарного диабета (преддиабета). Это же служит основой для определения критериев выбора методики лечения, которые могут быть сформулированы в следующем виде.

Двухэтапная ревизия.

Показания:

- манифестация инфекции более 1 месяца;
- все виды дефектов бедра и вертлужной впадины (по Paprosky);
- предпочтение пациента.

Противопоказания:

- дефект бедра III-IV и вертлужной впадины II-III типов (по Paprosky), 3 и более предшествующих операций на суставе, наличие полимикробной инфекции и сахарного диабета (преддиабета);
- дефицит мягких тканей;
- тяжелый иммунодефицит;

- отказ пациента.

Резекционная артропластика.

Показания:

- манифестация инфекции более 1 месяца;
- дефект бедра III-IV и вертлужной впадины II-III типов (по Paprosky), 3 и более предшествующих операций на суставе, наличие полимикробной инфекции и сахарного диабета (преддиабета);
- дефицит мягких тканей;
- тяжелый иммунодефицит;
- предпочтение пациента.

Противопоказания:

- нарушение психики (для чрескостного остеосинтеза);
- обширный гнойный процесс мягких тканей бедра;
- отказ пациента.

Вместе с тем, мы посчитали необходимым отметить, что 2 из 43 больных, которым была выполнена двухэтапная ревизия и 9 пациентам из 30 пациентов, которым была произведена резекционная артропластика эти показания не были соблюдены. Это отрицательно сказалось на функциональных результатах лечения, причиной чего явилось отсутствие в клинике ревизионного инструментария, а так же достаточного количества специалистов. Расчеты показывают, что соотношение пациентов, которым показаны методики двухэтапной ревизии и резекционной артропластики должно составить 85% и 15%. Сложившееся же в нашей практике соотношение составляет соответственно 59% и 41%, что свидетельствует о необходимости более широкого использования методики двухэтапной ревизии. Это представляется тем более актуальным, что именно данная методика обеспечивает получение более высоких функциональных

результатов лечения, одним из подтверждений чего является и проведенное нами исследование.

Резюме.

Результаты лечения больных с хронической перипротезной инфекцией, предусматривающего использование временных стабилизирующих систем, свидетельствуют об их высокой клинической эффективности. В целом стойкая ремиссия гнойно-воспалительного процесса была достигнута у 85% пациентов после первого года наблюдения. У 18 пациентов, наблюдавшихся нами 5 и более лет, этот показатель составил 89%. Обеспечение опороспособности пораженной конечности в ходе купирования гнойно-воспалительного процесса позволяет оптимизировать течение репаративных процессов, сократить развитие послеоперационных осложнений, в том числе вывиха бедра, повысить анатомо-функциональные результаты лечения с возможностью проведения реэндопротезирования или резекционной артропластики в случаях значительной степени поражения костной ткани. Одновременно это позволило уточнить показания и противопоказания к каждой из используемых методик, что является существенным фактором повышения клинических результатов лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Вместе с увеличением числа операций по замене искусственного сустава наблюдается рост количества ревизионных вмешательств [12, 29, 38, 53]. По данным зарубежных авторов каждая третья такая операция осложняется воспалительным процессом [147].

Сложившаяся система лечения больных с перипротезной инфекцией включает в себя, как правило, проведение дебридмента, удаление эндопротеза и курс антибактериальной терапии, проводимой с учетом чувствительности к микроорганизмам. При этом вопрос о возможности повторного протезирования или проведения ортопедической реконструктивной операции решается через полгода после удаления эндопротеза [7, 19, 78, 84, 94, 177].

Отрицательными факторами, сказывающимися на результативности лечения, является то, что в большинстве случаев на все время подавления гнойно-воспалительного процесса конечность остается неопороспособной, что, помимо нарушения ее функции, приводит к значительному количеству осложнений, в том числе – рецидиву заболевания [8, 20, 21].

В связи с этим, целью проведенного нами исследования явилось обоснование дифференцированного использования методик лечения больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава, предусматривающих применение временных стабилизирующих систем, обеспечивающих сохранение опороспособности пораженной конечности в ходе купирования гнойно-воспалительного процесса.

Работа основана на опыте лечения в ФГБУ РНЦ ВТО им. академика Г.А. Илизарова 73 пациентов с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава в период с 2004 по 2014 год. Среди пролеченных пациентов преобладали мужчины – 46 (63%). Большинство больных находились в возрасте старше 50 лет – 45 (62%). У 60% больных отмечались признаки атрофии бедра за счет снижения опорной функции конечности.

Увеличение длины окружности бедра – вследствие распространения гнойно-воспалительного процесса по мягким тканям наблюдалась у 19 (26%) пациентов.

При поступлении в клинику у 65 (89%) больных наблюдались свищи, раны – у 2 (3%), отек и гиперемия области послеоперационного шва – у 6 (8%) больных.

В ходе сбора анамнеза выяснилось, что у 22 (30%) больных до имплантации искусственного сустава проводились открытые оперативные вмешательства, а у 12 (16%) – наблюдалась нативная суставная инфекция. Первые признаки воспалительных явлений после эндопротезирования у 27 (37%) пациента отмечались в течение 1 месяца, от месяца до года - выявлены у 9 (12%) больных, более года – у 23 (32%). Положительная интраоперационная культура отмечалась у 14 (19%) больных. Однако на момент поступления в нашу клинику у всех пациентов время манифестации инфекции составило более 4 недель, что являлось показанием для удаления инфицированного сустава.

Рентгенологические признаки нестабильности наблюдались у 42 (57%) пациентов, из них (от общего числа пациентов) нестабильность тазового компонента эндопротеза отмечалась в 20 (27%) случаях, бедренного компонента – в 6 (8%) случае и нестабильность всех компонентов – в 16 (22%). Стабильные эндопротезы были у 31 (43%) пациентов.

Согласно общепризнанной классификации состояния костной ткани Paprosky для вертлужной впадины и бедренной кости после эндопротезирования (см. Приложение 3) характеризовалось следующими данными.

Дефекты вертлужной впадины I типа наблюдались у 26 (36%) пациентов и характеризовался минимальными разрушениями костной ткани, аналогичными первичной артропластике. Среди дефектов вертлужной впадины доминировал II тип, который наблюдался у 40 (55%) пациентов. Данный тип отличается от предыдущего признаками миграции тазового

компонента с разрушение крыши вертлужной впадины и/или ее внутренней стенки, но при этом передняя и задняя колонны остаются не поврежденными. Лишь у 7 (9%) больных были рентгенологические признаки массивного разрушения структур вертлужной впадины с потерей ее способности удерживать имплантат, что соответствовало III типу.

Среди дефектов бедренной кости I тип наблюдался у 28 (38%) пациентов с интактными кортикальной и губчатой костной тканью проксимального отдела бедра. Значительная потеря губчатой костной ткани в области метаэпифиза бедренной кости отмечена у 24 (33%) больных, что соответствовало II типу. Для III A типа характерно разрушение губчатой и кортикальной кости в области метаэпифиза и диафиза бедра с сохранением более 4 см интактной кости в области перешейка. Такие рентгенологические признаки наблюдались в 8 (11%) случаях, что соответствовало 3 B типу. Разрушение губчатой и кортикальной кости в области метаэпифиза и диафиза бедра с сохранением менее 4 см интактной кости в области перешейка отмечено у 10 (14%) больных. У 3 (4%) пациентов, как и при IV типе – наблюдались обширные метафизарные и диафизарные разрушения костной ткани с нарушением оси бедра и расширением бедренного канала.

Доминирующее большинство обследованных больных предъявляли жалобы на боли различной степени выраженности, хромоту, в связи, с чем были вынуждены пользоваться дополнительными средствами опоры (ДСО). Комбинированная контрактура тазобедренного сустава, обусловленная нестабильностью компонентов эндопротеза, вывихом головки эндопротеза и болевым синдромом, наблюдалась у 46 (63%) пациентов. У каждого четвертого пациента отмечалось нарушение функции смежных суставов в виде уменьшения объема движений у 15 (21%) или его отсутствие у 2 (3%).

Укорочение пораженной конечности наблюдалось у 47% больных. При этом укорочение до 3 см выявлено у 22 (30%) пациентов, от 3-5 см отмечалось у 7 (9%) больных и более 5 см – у 6 (8%).

В целом, в соответствии со шкалой Harris Hip Score, функциональное состояние пораженной конечности на момент поступления оценивалось в $43,26 \pm 18,66$ баллов.

По шкале American Society of Anesthesiology (см. Приложение 2) физический статус больных характеризовался следующим образом: класс 1 – 3 (4%), класс 2 – 41 (56%), класс 3 – 15 (21%), класс 4 – 14 (19%). У 96 % выявлены сопутствующие заболевания с различной степенью выраженности последних, причем более чем в 40% случаев патология была с выраженными системными нарушениями.

Все пролеченные больные имели выраженную клиническую картину наличия хронической перипротезной инфекции с различными сроками манифестации, что резко снижало функциональное состояние конечности. А преобладание больных старших возрастных групп и наличие у них сопутствующих заболеваний усложняло процесс хирургического лечения.

Использованная нами технология лечения больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава предусматривала следующий алгоритм решения клинических задач: диагностику наличия гнойно-воспалительного процесса, выявление определяющего его возбудителя, подбор соответствующего антибактериального препарата, хирургическую обработку очага воспаления с удалением эндопротеза и заменой его на временную стабилизирующую систему, а так же комплекс последующих клинических мероприятий, направленных на купирование гнойно-воспалительного очага и анатомо-функциональное восстановление конечности в максимально возможном объеме.

При поступлении осуществляли сбор анамнеза больного, с выявлением основных факторов риска, на наш взгляд, для возникновения воспалительных явлений. Обращали внимание на преклонный возраст, повышенную массу тела, предшествующие множественные операции на данной анатомической области, наличие нативной суставной патологии,

сахарный диабет и ревматоидный артрит, а также ревизионные операции имеющегося сустава.

Предварительный диагноз перипротезной инфекции выставляли на основании оценки местного статуса (свищи, раны, гиперемия шва), данных рентгенконтроля (наличие эндопротеза), результатов общего анализа крови (лейкоциты, СОЭ). Результаты микробиологического исследования определяли вид преобладающего патогенного микроорганизма и планирование этиотропной противомикробной терапии. На основе рентгенологических данных осуществляли оценку состояния костной ткани бедра и вертлужной впадины. С учетом полученных данных осуществляли подбор необходимых технических средств: размер преформированного спейсера и аппарата внешней фиксации.

В нашей практике лечения больных с хронической перипротезной инфекцией, мы руководствовались принципами дифференцированного подхода к использованию различных методик и вариантов их выполнения. Это нашло выражение в разработанном нами способе, суть которого заключается в том, что в ходе выполнения дебридмента и удаления эндопротеза, в случаях поражения гнойно-воспалительным процессом мягких тканей и костей без выраженных признаков деструкции костной ткани, производят установку преформированного спейсера с антибактериальными препаратами в сочетании при необходимости с фиксацией тазобедренного сустава аппаратом Илизарова и последующего проведения реэндопротезирования, а в случаях поражения гнойно-воспалительным процессом мягких тканей и костей с выраженными признаками деструкции костной ткани выполняют резекционную артропластику.

В соответствии с этим, пациенты были распределены на 2 группы:

I – группа составила 43 (59%) пациента, которым осуществлялся дебридмент с установкой преформированного спейсера. В этих условиях преформированный спейсер стабилизирует тазобедренное сочленение и

позволяет сохранить опороспособность и функцию оперированной конечности до выполнения реэндопротезирования.

II – группа больных, которым была проведена резекционная артропластика тазобедренного сустава с использованием аппаратной фиксации. В этих условиях стабилизация тазобедренного сочленения аппаратом внешней фиксации позволяла сохранить опорную функцию конечности на весь период подавления инфекции с возможностью осуществления ортопедической реконструкции пораженного сегмента. При этом данная реконструкция могла быть проведена как непосредственно в ходе купирования гнойно-воспалительных явлений, так и отсрочено. По данной методике пролечено 30 (41%) пациентов.

В техническом плане использованные методики включали в себя, выполнение в ходе оперативного вмешательства дебридмента гнойного очага с заменой инфицированного эндопротеза на преформированный спейсер, пропитанный антибиотиками. Вариантом методики служил прием, предусматривающий перед установкой преформированного спейсера, имплантацию стерильной биodeградируемой коллагеновой губки с антибактериальным препаратом в костномозговой канал бедренной кости и в зону дефектов дна вертлужной впадины. Еще одним вариантом методики служил прием, предусматривающий сочетание установки преформированного спейсера и внешней фиксации аппаратом Илизарова тазобедренного сустава. Показанием к использованию данного приема является несостоятельность связочного аппарата тазобедренного сустава. В этом случае фиксация аппаратом Илизарова позволяет сохранить опороспособность конечности до формирования полноценного послеоперационного рубца и является профилактикой вывиха головки преформированного спейсера.

В случаях, когда в силу состояния костной ткани не позволяло осуществить реэндопротезирование, производили резекционную артропластику: проксимальный конец бедренной кости после

соответствующей обработки погружали в вертлужную впадину или в ее верхний край. В след за этим с помощью аппарата внешней фиксации осуществляли остеосинтез тазовой и бедренной костей на стороне поражения с приданием конечности функционально-выгодного положения и контроля площади соприкосновения проксимального отдела бедра и дна вертлужной впадины.

В раннем послеоперационном периоде больные наблюдались в палате интенсивной терапии (ПИТ), проводился мониторинг состояния пациента и если того требовала ситуация осуществляли коррекцию кардиореспираторных показателей и анемических явлений. Начиная непосредственно со дня операции, осуществляли этиотропную антибактериальную терапию в максимальных дозировках соответствующего фармакологического препарата, выполняли профилактику тромбозов глубоких вен нижних конечностей посредством назначения низкомолекулярных гепаринов и использования компрессионных чулок.

Больные первой группы выписывались на амбулаторное лечение по месту жительства, в среднем, через $47 \pm 15,9$ дней и второй – через $83 \pm 6,2$ дня. Спустя 3-6 месяцев больным первой группы выполнялась операция реэндопротезирование, а больным второй группы, при необходимости, рекомендовалось ортопедическая реконструкция бедренной кости с целью уравнивания длины конечности.

Осложнения лечебного процесса отмечены нами в 62% случаев. Расхождение послеоперационных швов наблюдалось у 4 (5%) больных, вывих головки спейсера и подвывих бедра из впадины (в случаях резекционной артропластики) отмечали у 3 (4%) больных, воспаление мягких тканей около спиц и стержней у – 15 (20%) больных и рецидив воспалительного процесса в ходе лечения констатировали у 24 (33%) пациентов. Причинами осложнений были: инфицирование гематомы, несоблюдение рекомендаций лечащего врача в отношении ограничения объема движений в оперированном суставе, излишняя травматизация мягких тканей

во время операции и нарушение стабильности систем аппарата внешней фиксации. Встретившиеся осложнения носили локальный характер, были устранимы непосредственно в ходе лечения и не оказали влияния на его исход.

Дифференцированное использование предложенных методик позволяет индивидуализировать лечение пациента в соответствии со степенью поражения костной ткани и обеспечивают не только подавление инфекции, но и возможность сохранения опорной функции конечности на период до установки постоянного эндопротеза, либо осуществить ортопедическую реконструкцию пораженного сегмента в случаях, когда реэндопротезирование не может быть выполнено. При этом данная реконструкция может быть проведена как непосредственно в ходе купирования гнойно-воспалительных явлений, так и отсрочено. На достижение этой цели нацелен комплекс мероприятий, выполняемых в ходе послеоперационного ведения больных, направленных на их раннюю активизацию, что способствует сохранению в максимально возможном объеме опороспособность оперированной конечности и предупреждению рецидива вывиха в тазобедренном сочленении.

С целью контроля течения репаративных процессов нами проведен комплекс клинико-биохимических, иммунологических и микробиологических исследований у пациентов с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава.

В большинстве случаев причиной возникновения хронической перипротезной инфекции являются грамположительные бактерии в монокультуре (48%) и микробные ассоциации (46%). Рецидив воспалительного процесса ожидаемо доминировал у больных с полимикробной инфекцией и наибольшей степенью разрушения костной ткани тазобедренного сустава, которым была проведена резекционная артропластика. В свою очередь заживление раны первичным натяжением являлось косвенным подтверждением качественного выполнения

хирургической обработки очага инфекции и адекватным проведением курса антибиотикотерапии.

Проведенные клинико-биохимические исследования показали, что рецидив гнойного процесса развивался на фоне местных и системных нарушений метаболизма. Местные изменения связаны с нарушениями минерального баланса, ростом остеолитической активности и гипоксии. К системным этиологическим факторам, сопровождающим развитием рецидива, можно отнести следующие обменные нарушения: гипоксия, антиоксидантная недостаточность, чрезмерная активация перекисного окисления. Стоит подчеркнуть, что наиболее диагностическими в отношении обострения воспалительного процесса являлись острофазовые клинико-биохимические показатели крови, такие как СОЭ и СРБ.

Иммунологические показатели обследованных пациентов характеризовались повышением количества лейкоцитов, моноцитов, гранулоцитов, снижением относительного числа лимфоцитов, повышением содержания клеток, несущих маркеры активации Т-лимфоцитов, уровня IgE, ЦИК, IL-6, IL-8, снижением экспрессии HLA-DR на моноцитах. Кроме того, при хронической перипротезной инфекции отмечалось более высокое содержание цитотоксических Т-лимфоцитов, IgG, IL-10, TNF α , IFN γ в сравнении с показателями контрольной группы без воспалительных явлений. При этом наиболее информативным иммунологическим показателем в плане прогнозирования течения репаративного процесса послеоперационного периода являлся IL-6.

В целом, проведенные исследования позволяли констатировать, что сохранение опорной функции конечности в процессе лечения хронической перипротезной инфекции оптимизировали репаративный процесс, что подтверждалось нормализацией клинико-биохимических и иммунологических показателей к моменту завершения хирургической реабилитации.

Оценку результатов лечения больных с хронической перипротезной инфекцией производили, используя два основных критерия: степень подавления гнойной инфекции и функциональное состояние конечности после проведенного лечения.

Объективной классификацией оценки результатов купирования гнойно-воспалительного процесса является система, предложенная международным многопрофильным соглашением Delphi (2012 год). Согласно этой системе, для оценки успешного лечения перипротезной инфекции используются следующие критерии: искоренение инфекции, отсутствие хирургического вмешательства с целью купирования инфекции после последней операции и отсутствие летального исхода по причине сепсиса.

Стойкая ремиссия гнойно-воспалительного процесса была достигнута у 85% пациентов после первого года наблюдения. У 18 пациентов, наблюдавшихся нами 5 и более лет, этот показатель составил 89%.

В качестве оценочной шкалы функционального состояния конечности мы использовали опросник Harris Hip Score.

У большинства пациентов первой группы отсутствовали признаки болевого синдрома, контрактуры в оперированном суставе и укорочения пораженной конечности. В связи с этим они не нуждались в дополнительных средствах опоры и могли ходить без ограничений. У четырех пациентов наблюдалось укорочение и хромота при ходьбе, что снижало их возможность неограниченного передвижения. Все вышеперечисленные факторы позволили определить средний балл функционального состояния оперированного сустава у пациентов данной группы, как $81,41 \pm 9,0$ баллов.

Во второй группе больных, которым выполнялась резекционная артропластика тазобедренного сустава, болевой синдром различной степени выраженности отмечали у 21 (70%) пациента; у 29 (96,6%) при ходьбе наблюдалась умеренная хромота, из них 28 (93,3%) - постоянно пользовались дополнительными средствами опоры. Укорочение оперированной конечности от 3-7 см наблюдалось у 27 (90%) больных и более 10 см – у 3

(10%) больных с изначальной выраженной разницей длин конечности. Вышеперечисленные факторы сделали возможным определить средний балл ее функционального состояния $52,63 \pm 11,78$ баллов.

В целом по всем группам, в результате лечения функциональное состояние пораженной конечности по NHS у 19 (26%) пациентов оценивалось как хорошее, у 13 (18%) пациентов – как удовлетворительное и у 29 (40%) больных – как неудовлетворительное. При этом следует отметить, что у 12 (16%) пациентов после реэндопротезирования практически полностью восстановлена функция конечности. Все вышеперечисленные факторы позволили увеличить средний балл функционального состояния конечности на 23,76, доведя его до 67,02, что на 24 % улучшает функциональное состояние конечности.

Далее мы посчитали необходимым уточнить показания к использованию каждой из рассматриваемых методик. При этом мы исходили из того, что для выявления этих показаний, необходимо:

- Проанализировать неудовлетворительные исходы лечения;
- Выявить наиболее существенные факторы и степень их влияния на неудовлетворительный результат лечения;
- Определить частоту присутствия этих факторов при реализации каждой из применяемых методик;
- Сформулировать критерии выбора оптимальной методики лечения;

Сопоставляя результаты лечения больных с хронической перипротезной инфекцией в двух группах, следует подчеркнуть нижеследующее. При использовании методики лечения больных с использованием преформированного спейсера уровень рецидива инфекции как в раннем, так и в позднем периодах был сопоставим (соответственно 16,2% и 18,6%). При этом неудовлетворительный функциональный результат наблюдался лишь у 4 пациентов из 43.

У больных с резекционной артропластикой тазобедренного сустава ранний рецидив гнойно-воспалительного процесса отмечался в 56,6% случаев. В то же время отсутствие искусственного сустава снижало частоту рецидива инфекции в отдаленных периодах наблюдения, но при этом функциональное состояние конечности у 83,3% пациентов было неудовлетворительным.

Проведенный анализ факторов негативно влияющих на результаты лечения, позволил, установить, что наиболее существенными из них являются: наличие у больных в анамнез более 3 операций на суставе; нарушение толерантности к глюкозе; полимикробной и изолированной грамположительной инфекции, а так же значительной потери костной ткани тазобедренного сустава (бедрца III-IV и вертлужной впадины II-III типов по Paprosky).

Было констатировано, что у 8 из 43 пациентов, пролеченных по методике двухэтапного эндопротезирования, имел место рецидив воспалительного процесса в позднем периоде. Все больные в среднем имели в анамнезе более трех операций на тазобедренном суставе, причиной нагноения у них являлась преимущественно полимикробная инфекция, у подавляющего большинства отмечался дефект впадины по Paprosky 2-3 типов и у менее чем половины – дефект бедра 2-3 типа; сопутствующим заболеванием у пяти пациентов являлось наличие нарушения толерантности к глюкозе или инсулинозависимый сахарный диабет.

Одновременно установлено, что у 17 из 30 пациентов, пролеченных по методике резекционной артропластики, имел место рецидив воспалительного процесса в раннем периоде и у 25 больных неудовлетворительный функциональный результат. Все больные в среднем имели в анамнезе более двух операций на тазобедренном суставе, причиной нагноения у них являлась преимущественно полимикробная и изолированная грамположительная инфекция, у подавляющего большинства отмечался дефект вертлужной впадины по Paprosky 2-3 типов.

Приведенные выше данные по двум рассматриваемым группам пациентов, позволяют констатировать наличие прослеживаемой взаимосвязи между количеством рецидивов инфекции и неудовлетворительных функциональных результатов лечения, а так же количеством предшествующих операций, состоянием костной ткани тазобедренного сустава, наличием полимикробной инфекции и сахарного диабета (преддиабета). Это же служит основой для определения критериев выбора методики лечения, которые могут быть сформулированы в следующем виде.

Двухэтапная ревизия.

Показания:

- манифестация инфекции более 1 месяца;
- все виды дефектов бедра и вертлужной впадины (по Paprosky);
- предпочтение пациента.

Противопоказания:

- дефект бедра III-IV и вертлужной впадины II-III типов (по Paprosky), 3 и более предшествующих операций на суставе, наличие полимикробной инфекции и сахарного диабета (преддиабета);
- дефицит мягких тканей;
- тяжелый иммунодефицит;
- отказ пациента.

Резекционная артропластика.

Показания:

- манифестация инфекции более 1 месяца;
- дефект бедра III-IV и вертлужной впадины II-III типов (по Paprosky), 3 и более предшествующих операций на суставе, наличие полимикробной инфекции и сахарного диабета (преддиабета);
- дефицит мягких тканей;
- тяжелый иммунодефицит;

- предпочтение пациента.

Противопоказания:

- нарушение психики (для чрескостного остеосинтеза);
- обширный гнойный процесс мягких тканей бедра;
- отказ пациента.

Вместе с тем, мы посчитали необходимым отметить, что 2 из 43 больных, которым была выполнена двухэтапная ревизия и 9 пациентам из 30 пациентов, которым была произведена резекционная артропластика, эти показания не были соблюдены. Это отрицательно сказалось на функциональных результатах лечения, причиной чего явилось отсутствие в клинике ревизионного инструментария, а так же достаточного количества специалистов. Расчеты показывают, что соотношение пациентов, которым показаны методики двухэтапной ревизии и резекционной артропластики должно составить 85% и 15%. Сложившееся же в нашей практике соотношение составляет соответственно 59% и 41%, что свидетельствует о необходимости более широкого использования методики двухэтапной ревизии. Это представляется тем более актуальным, что именно данная методика обеспечивает получение более высоких функциональных результатов лечения, одним из подтверждений чего является и проведенное нами исследование.

Таким образом, проведенное исследование позволяет констатировать, что лечение больных с хронической перипротезной инфекцией с установкой преформированного спейсера и/или аппарата Илизарова позволяет сохранить опороспособность конечности на время купирования гнойно-воспалительного процесса, предупреждает вывих бедра, снижает риск рецидива заболевания, позволяет выполнить реэндопротезирование с восстановлением функции конечности в максимально возможном объеме. Обеспечение опорной функции конечности в ходе лечения хронической перипротезной инфекции способствует подавлению воспалительного процесса и оптимизирует репаративный процесс, что подтверждается

нормализацией клинико-биохимических и иммунологических показателей к моменту завершения хирургической реабилитации. Одновременно это позволяет сделать ниже следующие выводы и предложить практические рекомендации по использованию предложенной технологии лечения больных с хронической перипротезной инфекцией.

ВЫВОДЫ:

1) Больные с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава составляют сложную в клиническом отношении группу пациентов, хирургическое лечение которых требует замещения значительного костного дефекта, возникающего вследствие удаления эндопротеза, что вызывает необходимость использования временных стабилизирующих систем, в виде преформированного спейсера и/или аппарата Илизарова, позволяющих сохранить опороспособность конечности в течение всего периода подавления инфекции.

2) Используемые методики лечения хронической перипротезной инфекции выполняются по единому алгоритму, обеспечивают возможность их дифференцированного применения, исходя из анамнеза заболевания, вида возбудителя и состояния костных структур пораженной конечности, особенностей выполнения дебридмента с удалением эндопротеза и последующей временной стабилизации тазобедренного сочленения.

3) Обеспечение опорной функции конечности в ходе лечения хронической перипротезной инфекции способствует подавлению воспалительного процесса и оптимизирует репаративный процесс, что подтверждается нормализацией клинико-биохимических (СОЭ и СРБ) и иммунологических (IgG, IgE, ЦИК, IL-6, IL-8, IL-10, HLA-DR, TNF α , IFN γ) показателей к моменту завершения хирургической реабилитации.

4) Использование предложенной технологии лечения больных с хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава позволяет в 85-89% случаев добиваться стойкого купирования гнойно-воспалительного процесса и последующего максимально возможного анатомо-функционального восстановления пораженной конечности путем

реэндопротезирования или резекционной артропластики, обеспечивающих улучшение функционального состояния конечности на 24%; встретившиеся осложнения носили локальный характер, купировались непосредственно в ходе лечения и не влияли на его результаты.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

1. В процессе предоперационной подготовки и на этапах лечения следует использовать наиболее доступные и информативные методы обследования больных – рентгенологический, микробиологический, клиничко-биохимический и иммунологический, обеспечивающие получение объективной картины состояния пациентов на всех этапах лечения, оценивать его результаты, а также вносить необходимые коррективы исходя из складывающейся клинической ситуации.

2. Лечение больных с хронической перипротезной инфекцией должно предусматривать обеспечение опороспособности пораженной конечности в течение всего срока купирования гнойно-воспалительного процесса.

3. При выборе методики лечения следует исходить из анамнеза заболевания, вида возбудителя инфекции, оценки состояния костной ткани бедренной кости и вертлужной впадины и с учетом полученных данных определять тип временной стабилизации тазобедренного сочленения.

4. Временную стабилизацию тазобедренного сочленения с помощью преформированного спейсера следует проводить в случаях: манифестации инфекции более 1 месяца; всех видов дефектов бедра и вертлужной впадины (по Paprosky); предпочтения пациента.

5. Использование методики резекционной артропластики со стабилизацией конечности аппаратом внешней фиксации необходимо при: манифестации инфекции более 1 месяца; дефектах бедра III-IV и вертлужной впадины II-III типов (по Paprosky), 3 и более предшествующих операций на суставе, наличии полимикробной инфекции и сахарного диабета (преддиабета); дефиците мягких тканей; тяжелом иммунодефиците; предпочтении пациента.

6. Технику дебридмента целесообразно выполнять по следующему алгоритму: иссечение старого послеоперационного рубца со свищевыми

ходами, удаления нежизнеспособных тканей, а так же склерозированных участков костной ткани, патологических грануляций, обильную обработку пульсирующей струей пораженных тканей растворами антисептиков с их экспозицией и последующей установкой дренажной системы.

7. В ходе выполнения резекционной артропластики тазобедренного сустава дренирование бедренной кости целесообразно выполнять путем введения дренажной трубки в полость костномозгового канала через трепанационное отверстие (или костный дефект), формируемое ниже уровня ножки удаленного эндопротеза, что в полной мере позволяет эвакуировать послеоперационную гематому на всем протяжении костного дефекта, тем самым предупреждает развитие рецидива обострения гнойно-воспалительного процесса.

8. В условиях сохранения опороспособности конечности и стабилизации тазобедренного сочленения, преформированным спейсером и/или аппаратом Илизарова проведение антибактериальной терапии целесообразно осуществлять в течение 2-3 недель; дополнительные курсы антибиотикотерапии следует назначать в случаях рецидива гнойного процесса после повторной санации очага воспаления.

9. О стойкости купирования гнойно-воспалительного процесса следует судить по совокупности показателей клинико-биохимических и иммунологических данных: СОЭ, СРБ и ИЛ-6.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Афиногенова А. Г. Микробные биопленки ран: состояние вопроса / А. Г. Афиногенова, Е. Н. Даровская // Травматология и ортопедия России. – 2011. – № 3. – С. 119–125.
2. Божкова С. А. Современные принципы диагностики и антибактериальной терапии инфекции протезированных суставов (обзор литературы) / С. А. Божкова // Травматология и ортопедия России. – 2011. – № 3. – С. 126–136.
3. Дзюба Г.Г. Современные подходы к выполнению первого этапа ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава при поздних инфекционных осложнениях : материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Вреденовские чтения» / Г.Г. Дзюба, Л.Б. Резник // Травматология и ортопедия России. – 2009. - № 3. – С. 127-129.
4. Дмитриева Л.А. Клиническое значение определения ИЛ -1 β в прогнозе развития осложнений при эндопротезировании крупных суставов : материалы 13 Рос. нац. конгресса "Человек и его здоровье" / Л.А. Дмитриева // Травматология и ортопедия России. – 2008. - Приложение 4(50). – С. 39.
5. Зафирный И.М. Лечение больных с инфекцией эндопротезированных коленных суставов : материалы Республ. науч.- практ. конф. с междунар. участием «Актуальные проблемы в травматологии и ортопедии» / И.М. Зафирный // Травматология жэнэ ортопедия. - 2010. – № 2. - С. 188-189.
6. Инфекция области хирургического вмешательства при эндопротезировании суставов / В.М. Прохоренко, В.В. Павлов, Ю.Н. Бондарев, С.М. Фоменко, В.С. Байтов, А.Г. Юшков // Современные технологии в травматологии, ортопедии : ошибки и осложнения – профилактика, лечение : Междунар. конгр. – М., 2004. – С. 137.
7. Климовицкий В.Г. Основные показатели крови в диагностике инфекционных осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава / В.Г. Климовицкий, А.В. Вакуленко // Травма. – 2008. – Т. 9, № 2. – С. 123-126.

8. Лечение больных с гнойно-воспалительными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава / И.М. Пичхадзе, К.А. Кузьменков, А.В. Жадин, А.В. Цискарашвили, Е.И. Пичхадзе, Л.М. Данелия, Г.Р. Реквава, Б.Н. Шулашов // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2009. - № 3. - С. 45-50.
9. Лечение ранних гнойно-некротических осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава / А.А. Корыткин, И.Ю. Ежов, М.И. Бобров, С.Б. Щетинин // Эндопротезирование в России : Всерос. монотем. сб. науч. ст. Казань ; СПб.: АБАК, 2008. – Вып. IV. - С. 255-262.
10. Муконин А.А. Инфекционные осложнения после эндопротезирования крупных суставов как актуальная проблема современной ортопедии / А.А. Муконин // Новые мед. технологии. – 2006. – № 8. – С. 17-29.
11. Науменко З.С. Видовой состав бактерий, выделенных у больных с инфекционными осложнениями после эндопротезирования крупных суставов / З.С. Науменко, Н.В. Годовых // Илизаровские чтения : материалы Всерос. науч.-практ. конф. - Курган, 2010. - С. 253-254.
12. Павлов В.В. Прогнозирование, диагностика, профилактика и лечение инфекции области хирургического вмешательства при эндопротезировании тазобедренного сустава / В.В. Павлов // Эндопротезирование в России : Всерос. монотемат сб. науч. ст. Казань ; СПб.: АБАК, 2007. - Вып. III. - С. 209-231.
13. Паевский С.А. Исследование механизма формирования высоких уровней антимикробной активности тканей при чрескостном остеосинтезе / С.А. Паевский, Н.М. Ключин // Метод Илизарова-достижения и перспективы : тез. докл. междунар. конф., посвящ. памяти акад. Г. А. Илизарова. - Курган, 1993. - С. 253-255.
14. Петрова Н.В. Диагностика имплант-ассоциированных инфекций в ортопедии с позиции доказательной медицины / Н.В. Петрова // Хирургия позвоночника. – 2012. - № 1. – С. 74-83.
15. Прохоренко В.М. Мониторинг инфекционных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава / В.М. Прохоренко, В.В. Павлов, Н.В. Петрова // Эндопротезирование в России. Выпуск III. Всероссийский

монотематический сборник научных статей. Казань – СПб.: АБАК, 2007. – Вып. III. - С. 226-230.

16. Раннее двухэтапное ревизионное эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов после глубокого нагноения : материалы Всерос. науч.-практ. конф. « Вреденовские чтения» / С.А. Линник, П.П. Ромашев, К.А. Новоселов, В.В. Хаймин, А.А. Харитонов, Р.В. Марковиченко, В.А. Петров // Травматология и ортопедия России. – 2009. - № 3. – С. 151-154.

17. Ревизионное эндопротезирование коленного сустава: показания, классификация костных дефектов, особенности хирургической техники / Т.А. Куляба, Н.Н. Корнилов, А.И. Печинский, Р.М. Тихилов, А.В. Селин, А.И. Петухов, И.И. Кройтору // Эндопротезирование в России : Всерос. монотемат сб. науч. ст. Казань ; СПб.: АБАК, 2008. - Вып. IV. – С. 263-270.

18. Савинцев А.М. Эндопротезирование тазобедренного сустава при анкилозах после гнойных заболеваний: аргументы “за” / А.М. Савинцев, С.А. Линник, А.В. Рак // Эндопротезирование в России: Всерос. монотем. сб. науч. ст. Казань ; СПб.: АБАК, 2008. – Вып. IV. - С. 278-288.

19. Тихилов Р.М. Использование островковых лоскутов из латеральной широкой мышцы бедра в лечении пациентов с гнойными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава / Р.М. Тихилов, А.Ю. Кочиш, В.Л. Разоренов // Травматология и ортопедия России. – 2008. - № 4. - С. 7-13.

20. Уразгильдеев З.И. Комплексное лечение больных с гнойно-воспалительными процессами после эндопротезирования тазобедренного сустава / З.И. Уразгильдеев, В.В. Маловичко // Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения – профилактика, лечение: Междунар. конгр. – М., 2004. – С. 171-172.

21. Хирургическое лечение хронического гнойного поражения тазобедренного и коленного суставов после тотального эндопротезирования / В.П. Волошин, А.В. Еремин, Г.А. Оноприенко, К.И. Савицкая // Эндопротезирование в России: Всерос. монотем. сб. науч. ст. Казань ; СПб.: АБАК, 2008. – Вып. IV. - С. 201-212.

22. Чепелева М.В. Иммунологические особенности хронического посттравматического остеомиелита / М.В. Чепелева, Н.М. Ключин // Травматология и ортопедии России. - 2012. - № 2. – С. 67-70.
23. Шевцов В. И. Технология оперативного лечения больных хроническим остеомиелитом / В. И. Шевцов, Н. М. Ключин, А. М. Аранович // Гений ортопедии. - 2008. - № 4. – С. 43-47.
24. Шигаев Е.С. Некоторые вопросы профилактики и лечения инфекционных осложнений эндопротезирования суставов / Е.С. Шигаев, А.В. Рехов // Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения – профилактика, лечение: Междунар. конгр. – М., 2004. – С. 184.
25. Эндопротезирование тазобедренного сустава после перенесенного гнойного воспаления / А.Б. Слободской, Е.Ю. Осинцев, И.В. Воронин, И.С. Бадак // Эндопротезирование в России: Всерос. монотемат сб. науч. ст. Казань ; СПб.: АБАК, 2007. – Вып. III. - С. 124-128.
26. A modified cement spacer technique for infected total hip arthroplasties with significant bone loss / O. Ben-Lulu, A. Farno, A.E. Gross, D.J. Backstein, Y. Kosashvili, O.A. Safir // J Arthroplasty. – 2012. Vol. 27, No. 4. P. 613-619. doi: 10.1016/j.arth.2011.06.031.
27. A prosthetic joint infection caused by Streptococcus pneumoniae: a case report and review of the literature / A. Bertani, C. Drouin, E. Demortière, J.F. Gonzalez, P. Candoni, M. Di Schino // Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. – 2006. – Vol. 92, No. 6. – P. 610-614.
28. Acetabular augmentation ring for recurrent dislocation of total hip arthroplasty: 60% stability rate after an average follow-up of 74 months / B. Bosker, H.B. Ettema, C.C.P.M. Verheyen, R. M. Castelein // Int Orthop. – 2009. – Vol. 33, No. 1. – P. 49-52.
29. Acetabular defect classification and surgical reconstruction in revision arthroplasty. A six year follow-up evaluation / W.G. Paprosky, P.G. Perona, J.M. Lawrence // J Arthroplasty. – 1994. – Vol. 9, No. 1. – 33-44.

30. Advanced age and comorbidity increase the risk for adverse events after revision total hip arthroplasty / K. Koenig, J.I. Huddleston, H. Huddleston, W.J. Maloney, S.B. Goodman // *Journal of Arthroplasty*. – 2012. – Vol. 27, No. 7. – P. 1402-1407.
31. Arthroplasty-related infection: incidence, risk factors, clinical features, and outcome / J. Rodríguez-Baño, M.D. del Toro, C. Lupión, A.I. Suárez, L. Silva, I. Nieto, M.A. Muniain // *Enferm Infecc Microbiol Clin*. – 2008. – Vol. 26, No. 10. – P. 614-620.
32. Brinker M.R. Ilizarov distraction before revision hip arthroplasty after resection arthroplasty with profound limb shortening / M.R. Brinker, V. Mathews, D.P. O'Connor // *Journal of Arthroplasty*. – 2009. – Vol. 24, No. 5. – P. 826.e17-23.
33. Cell count and differential of aspirated fluid in the diagnosis of infection at the site of total knee arthroplasty / E. Ghanem, J. Parvizi, R.S. Burnett, et al. // *J Bone Joint Surg Am*. – 2008. – Vol. 90, No. 8. – P. 1637-1643.
34. Cement Augmentation of the Acetabulum for Revision Total Hip Arthroplasty for Infection / B.A. Rogers M.A., R. Kuchinad, S. Garbedian, D. Backstein, A.E. Gross, O.A. Safir // *J Arthroplasty*. – 2014. 10.1016/j.arth.2014.01.017.
35. Cementless revision for infected total hip replacements / Y.H. Kim, J.S. Kim, J.W. Park, J.H. Joo // *J Bone Joint Surg Br*. – 2011. – Vol. 93, No. 1. – P. 19-26. doi: 10.1302/0301-620X.93B1.25120.
36. Chiu F.Y. Surgical débridement and parenteral antibiotics in infected revision total knee arthroplasty / F.Y. Chiu, C.M. Chen // *Clin Orthop Relat Res*. – 2007. – No. 461. – P. 130-135.
37. Chong P.Y. Case report: Salmonella infection following total hip arthroplasty / P.Y. Chong, S.M. Sporer // *Iowa Orthop J*. – 2005. – No. 25. – P. 42-43.
38. Circumferential allograft replacement of the proximal femur / F.S. Haddad, M.J. Spangehl, B.A. Masri, et al. // *Clin Orthop Relat Res*. – 2000. – No. 371. – P. 98-107.

39. Clinical experience with daptomycin for the treatment of patients with knee and hip periprosthetic joint infections / P.S. Corona Pérez-Cardona, V. Barro Ojeda, D. Rodríguez Pardo, C. Pigrau Serrallach, E. Guerra Farfán, C. Amat Mateu, X. Flores Sanchez // *J Antimicrob Chemother.* – 2012. – Vol. 67, No. 7. – P. 1749-1754. doi: 10.1093/jac/dks119.
40. Comparison of one-stage revision with antibiotic cement versus two-stage revision results for infected total hip arthroplasty / H.R. Choi, Y.M. Kwon, A.A. Freiberg, H. Malchau // *J Arthroplasty.* – 2013. – Vol. 28, No. 8. – P. 66-70. doi: 10.1016/j.arth.2013.02.037.
41. Comparison of SSI rates in endoarthroplasty of hip and knee in a Cracow patient population and the importance of postdischarge surveillance / J. Wójkowska-Mach, E. Jaje, D. Romaniszyn, M. Kasperek, B. Frańczuk, M. Bulanda, P.B. Heczko // *Infection.* – 2008. – Vol. 36, No. 1. – P. 36-40.
42. Comparison of therapeutic strategies for hip and knee prosthetic joint infection / J. Gallo, M. Smizanský, L. Radová, J. Potomková // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* – 2009. – Vol. 76, No. 4. – P. 302-309.
43. Comprehensive diagnosis of infection in revision total replacements of large joints / K. Jr. Koudela, L. Geigerová, O. Hes, K. Sr. Koudela // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* – 2010. – Vol. 77, No. 5. – P. 425-431.
44. Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients / J. Barberán, L. Aguilar, G. Carroquino, M.J. Giménez, B. Sánchez, D. Martínez, J. Prieto // *Am J Med.* – 2006. – Vol. 119, No. 11. – P. 993 e7-10.
45. Cordero-Ampuero J. What are the risk factors for infection in hemiarthroplasties and total hip arthroplasties? / M. de Dios // *J. Cordero-Ampuero // Clin Orthop Relat Res.* – 2010. – Vol. 468, No. 12. – P. 3268-3277.
46. Cost-effectiveness of a staphylococcus aureus screening and decolonization program for high-risk orthopedic patients / J. Slover, J.P. Haas, M. Quirno, M.S. Phillips, J.A. Bosco // *Journal of Arthroplasty.* – 2011. – Vol. 26, No. 3. – P. 360-365.

47. C-reactive protein. An independent risk factor for the development of infection after primary arthroplasty / T. Pfitzner, D. Krockner, C. Perka, G. Matziolis // *Orthopedics*. – 2008. – Vol. 37, No. 11. – P. 1116-1120.
48. Culture-negative periprosthetic joint infection does not preclude infection control / R. Huang, C.C. Hu, B. Adeli, J. Mortazavi, J. Parvizi // *Clin Orthop Relat Res*. – 2012. – Vol. 470, No. 10. – P. 2717-2723. doi: 10.1007/s11999-012-2434-0.
49. Culture-negative prosthetic joint infection / E.F. Berbari, C. Marculescu, I. Sia, B.D. Lahr, A.D. Hanssen, J.M. Steckelberg, R. Gullerud, D.R. Osmon // *Clin Infect Dis*. – 2007. – Vol. 45, No. 9. – P. 1113-1119.
50. Definition of periprosthetic joint infection: is there a consensus? / J. Parvizi, C. Jacovides, B. Zmistowski, K.A. Jung // *Clin Orthop Relat Res*. – 2011. – Vol. 469, No. 11. – P. 3022-3030. doi: 10.1007/s11999-011-1971-2.
51. Deirmengian C.A. What's New in Adult Reconstructive Knee Surgery / C.A. Deirmengian, J.H. Lonner // *J Bone Joint Surg Am*. – 2010. – Vol. 95, No. 2. – P. 185-190.
52. Delayed periprosthetic tuberculosis after total knee replacement: is conservative treatment possible? / D.S. Neogi, A. Kumar, C.S. Yadav, S. Singh // *Acta Orthop Belg*. – 2009. – Vol. 75, No. 1. – P. 136-140.
53. Della Valle C.J. The femur in revision total hip arthroplasty evaluation and classification / C.J. Della Valle, W. G. Paprosky // *Clin Orthop Relat Res*. – 2004. – No. 420. – P. 55-62.
54. Detection of periprosthetic infections with use of ribosomal rna-based polymerase chain reaction / P.F. Bergin, J.D. Doppelt, W.G. Hamilton, G.E. Mirick, A.E. Jones, S. Sritulanondha, J. M. Helm, R.S. Tuan // *J Bone Joint Surg Am* – 2010. – Vol. 92, No. 3. – P. 654-663.
55. Developing a strategy to treat established infection in total knee replacement: a review of the latest evidence and clinical practice / I.S. Vanhegan, R. Morgan-Jones, D.S. Barrett, F.S. Haddad // *J Bone Joint Surg Br*. – 2012. – Vol. 94, No. 7. – P. 875-881. doi: 10.1302/0301-20X.94B7.28710.

56. Diabetes mellitus, hemoglobin A1C, and the incidence of total joint arthroplasty infection / R. Iorio, K.M. Williams, A.J. Marcantonio, L.M. Specht, J.F. Tilzey, W.L. Healy // *J Arthroplasty*. – 2012. – Vol. 27, No. 5. – P. 726-729. doi: 10.1016/j.arth.2011.09.013.
57. Diagnosis of infection in hip and knee revision surgery: intraoperative frozen section analysis / A. Francés Borrego, F.M. Martínez, J.L. Cebrian Parra, D.S. Grañeda, R.G. Crespo, L. López-Durán Stern // *Int Orthop*. – 2007. – Vol. 31, No. 1. – P. 33-37.
58. Diagnosis of periprosthetic infection / T.W. Bauer, J. Parvizi, N. Kobayashi, V. Krebs // *J Bone Joint Surg Am*. – 2006. – No. 88. – P. 869-882.
59. Diagnosis of periprosthetic joint infection: the utility of a simple yet unappreciated enzyme / J. Parvizi, C. Jacovides, V. Antoci, E. Ghanem // *J Bone Joint Surg Am*. – 2011. – Vol. 93, No. 24. – P. 2242-2248.
60. Diaz-Ledezma C. Success After Treatment of Periprosthetic Joint Infection: A Delphi-based International Multidisciplinary Consensus / C. Diaz-Ledezma, C.A. Higuera, J. Parvizi // *Clin Orthop Relat Res*. – 2013. – Vol. 471, No. 7. – P. 2374-2382.
61. Differences in the risk factors for surgical site infection between total hip arthroplasty and total knee arthroplasty in the Korean Nosocomial Infections Surveillance System (KONIS) / K.H. Song, E.S. Kim, Y.K. Kim, H.Y. Jin, S.Y. Jeong, Y.G. Kwak, Y.K. Cho, J. Sung, Y.S. Lee, H.B. Oh, T.K. Kim, K.H. Koo, E.C. Kim, J.M. Kim, T.Y. Choi, H.Y. Kim, H.J. Choi, H.B. Kim // *Infect Control Hosp Epidemiol*. – 2012. – Vol. 33, No. 11. – P. 1086-1093. doi: 10.1086/668020.
62. Disseminated tuberculosis following total knee arthroplasty in an HIV patient / J. Marschall, J.M. Evison, S. Droz, U.C. Studer, S. Zimmerli // *Infection*. – 2008. – Vol. 36, No. 3. – P. 274-278.
63. Dowsey M.M. Obesity is a major risk factor for prosthetic infection after primary hip arthroplasty / M.M. Dowsey, P.F. Choong // *Clin Orthop Relat Res*. – 2008. – Vol. 466, No. 1. – P. 153-158.

64. Early onset prosthetic hip and knee joint infection: treatment and outcomes in Victoria, Australia / T.N. Peel, A.C. Cheng, P.F. Choong, K.L. Buising // *J Hosp Infect.* – 2012. – Vol. 82, No. 4. – 248-253. doi: 10.1016/j.jhin.2012.09.005.
65. Early return to surgery for evacuation of a postoperative hematoma after primary total knee arthroplasty / D.D. Galat, S.C. McGovern, A.D. Hanssen, D.R. Larson, J.R. Harrington, H.D. Clarke // *J Bone Joint Surg Am.* – 2008. – Vol. 90, No. 11. – P. 2331-2336.
66. Effect of surveillance on surgical site infection rate in knee and hip arthroplasty / J. Molina-Cabrillana, A. Chirino Cabrera, J.P. Rodríguez-Alvarez, R. Navarro-Navarro, I. López-Carrió, I. Ojeda-García, M. Bolaños-Rivero // *Rev Clin Esp.* – 2007. – Vol. 207, No. 10. – P. 489-494.
67. Efficacy and tolerability of linezolid in chronic osteomyelitis and prosthetic joint infections: a case-control study / A. Papadopoulos, D. Plachouras, E. Giannitsioti, G. Poulakou, H. Giamarellou, K. Kanellakopoulou // *J Chemother.* – 2009. – Vol. 21, No. 2. – P. 165-169.
68. Efficacy of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level in determining periprosthetic hip infections / C.R. Costa, A.J. Johnson, Q. Naziri, G.A. Maralunda, R.E. Delanois, M.A. Mont // *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* – 2012. – Vol. 41, No. 4. – P. 160-165.
69. Efficacy of antibiotic-impregnated cement in total hip replacement / J. Parvizi, K.J. Saleh, P.S. Ragland, A.E. Pour, M.A. Mont // *Acta Orthop.* – 2008. – Vol. 79, No. 3. – P. 335-341.
70. Efficacy of debridement in hematogenous and early post-surgical prosthetic joint infections / F. Vilchez, J.C. Martínez-Pastor, S. García-Ramiro, G. Bori, E. Tornero, E. García, J. Mensa, A. Soriano // *Int J Artif Organs.* – 2011. – Vol. 34, No. 9. – P. 863-869. doi: 10.5301/ijao.5000029.
71. Empirical antibiotic therapy in prosthetic joint infections / R. Sousa, A. Pereira, M. Massada, M.V. da Silva, R. Lemos, J. Costa e Castro // *Acta Orthop Belg.* – 2010. – Vol. 76, No. 2. – P. 254-259.
72. Evaluation of an articulated spacer for two-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty: 28 cases / V. Souillac, S. Costes, S. Aunoble, V. Langlois,

H. Dutronc, D. Chauveaux // *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* – 2006. – Vol. 92, No. 5. – P. 485-489.

73. Evaluation of dynamic [18F]-FDG-PET imaging for the detection of acute post-surgical bone infection / T.L. Brown, H.J. Spencer, K.E. Beenken, T.L. Alpe, T.B. Bartel, W. Bellamy, J.M. Gruenwald, R.A. Skinner, S.G. McLaren, M.S. Smeltzer // *PLoS One.* – 2012. Vol. 7, No. 7. P. e41863. doi: 10.1371/journal.pone.0041863.

74. Factors governing the healing of *Staphylococcus aureus* infections following hip and knee prosthesis implantation: a retrospective study of 95 patients / D. Joulie, J. Girard, O. Mares, E. Beltrand, L. Legout, H. Dezèque, H. Migaud, E. Senneville // *Orthop Traumatol Surg Res.* – 2011. – Vol. 97, No. 7. – P. 685-692. doi: 10.1016/j.otsr.2011.05.013.

75. Fan J.C. Infection in primary total knee replacement / J.C. Fan, H.H. Hung, K.Y. Fung // *Hong Kong Med J.* – 2008. – Vol. 14, No. 1. – P. 40-45.

76. Femoral bone loss in total hip arthroplasty: classification and preoperative planning / F.S. Haddad, B.A. Masri, D.S. Garbuz, C.P. Duncan // *Instr Course Lect.* – 2000. – No. 49. – P.83-96.

77. Gallo J. A recurrent or a new infection of total hip replacement? A contribution to the discussion on the pathogenesis of prosthetic joint infection / J. Gallo, M. Smizanský, M. Kolár // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* – 2009. – Vol. 75, No. 3. – P. 243-246.

78. Gardner J. Can this prosthesis be saved?: implant salvage attempts in infected primary TKA / J. Gardner, T.J. Gioe, P. Tatman // *Clin Orthop Relat Res.* – 2011. – Vol. 469, No. 4. – P. 970-976. doi: 10.1007/s11999-010-1417-2.

79. Girdlestone G.R. Acute Pyogenic Arthritis of the Hip: An Operation Giving Free Access and Effective Drainage/ G.R. Girdlestone // *Clin Orthop Relat Res.* – 2008. – No. 466. – P. 258-263.

80. Gristina A. Infections from biomaterials and implants: a race for the surface / A. Gristina, P. Naylor, Q. Myrvik // *Med. Prog. Technol.* – 1988. – No.14. – P. 205–224.

81. Group B streptococcal prosthetic joint infections: a retrospective study of 30 cases / V. Zeller, M. Lavigne, P. Leclerc, L. Lhotellier, W. Graff, J.M. Ziza, N. Desplaces, P. Mamoudy // *Presse Med.* – 2009. – Vol. 38, No. 11. – P. 1577-1584.
82. Guiding empirical antibiotic therapy in orthopaedics: the microbiology of prosthetic joint infection managed by debridement, irrigation and prosthesis retention / E. Moran, S. Masters , A.R. Berendt, P. McLardy-Smith , I. Byren , B.L. Atkins // *J. Infect.* – 2007. – Vol. 55, No. 1. – P. 1–7.
83. Higher risk of failure of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infections / C.D. Salgado, S. Dash, J.R. Cantey, C.E. Marculescu // *Clin Orthop Relat Res.* – 2007. – No. 461. – P. 48-53.
84. Hudec T. Resection hip arthroplasty- mid- and long-term results / T. Hudec, D. Jahoda, A. Sosna // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* – 2005. – Vol. 72, No. 5. – P. 287-292.
85. Husain T.M. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in orthopaedics / T.M. Husain, D.H. Kim // *U Penn Orthop J.* – 2002. – No. 15. – P. 13-16.
86. Iliofemoral distraction and hip reconstruction for the sequelae of a septic dislocated hip with chronic femoral osteomyelitis / K. Nagarajah, N. Aslam, P. McLardy Smith, M. McNally // *J Bone Joint Surg Br.* – 2005. – Vol. 87, No. (6). – P. 863-866.
87. Impregnation of vancomycin, gentamicin, and cefotaxime in a cement spacer for two-stage cementless reconstruction in infected total hip arthroplasty / K.H. Koo, J.W. Yang, S.H. Cho, H.R. Song, H.B. Park, Y.C. Ha, J.D. Chang, S.Y. Kim, Y.H. Kim // *J Arthroplasty.* – 2001. Vol. 16, No. 7. P. 882-892.
88. Incidence and risk factors for surgical infection after total knee replacement / Y. Babkin, D. Raveh, M. Lifschitz, M. Itzchaki, Y. Wiener-Well, P. Kopuit, Z. Jerassy, A.M. Yinnon // *Scand J Infect Dis.* – 2007. – Vol. 39, No. 10. – P. 890-895.
89. Incidence and risk factors of prosthetic joint infection after total hip or knee replacement in patients with rheumatoid arthritis / T. Bongartz, C.S. Halligan, D.R.

Osmon, M.S. Reinalda, W.R. Bamlet, C.S. Crowson, A.D. Hanssen, E.L. Matteson // *Arthritis Rheum.* – 2008. – Vol. 59, No. 12. – P. 1713-1720.

90. Incidence of low-grade infection in aseptic loosening of total hip arthroplasty / D.J. Moojen, G. van Hellemond, H.C. B.J. Vogely, Burger, G.H. Walenkamp, N.J. Tulp, B.W. Schreurs, F.R. de Meulemeester, C.S. Schot, I. van de Pol, T. Fujishiro, L.M. Schouls, T.W. Bauer, W.J. Dhert // *Acta Orthop.* – 2010. – Vol. 81, No. 6. – P. 667-673. doi: 10.3109/17453674.2010.525201.

91. Incidence of prosthetic joint infections after primary knee arthroplasty / E. Jämsen, M. Varonen, H. Huhtala, M.U. Lehto, J. Lumio, Y.T. Kontinen, T. Moilanen // *J Arthroplasty.* – 2010. – Vol. 25, No. 1. – P. 87-92.

92. Incidence, secular trends, and outcomes of prosthetic joint infection: a population-based study, olmsted county, Minnesota, 1969-2007 / G. Tsaras, D.R. Osmon, T. Mabry, B. Lahr, J. St Sauveur, B. Yawn, R. Kurland, E.F. Berbari // *Infect Control Hosp Epidemiol.* – 2012. – Vol. 33, No. 12. – P. 1207-1212. doi: 10.1086/668421.

93. Increasing the elution of vancomycin from high-dose antibiotic-loaded bone cement: a novel preparation technique / T.J. Amin, J.W. Lamping, K.J. Hendricks, T.E. McIff // *J Bone Joint Surg Am.* – 2012. – Vol. 94, No. 21. – P. 1946-1951.

94. Infectiological, functional, and radiographic outcome after revision for prosthetic hip infection according to a strict algorithm / F.H. De Man, P. Sendi, W. Zimmerli, T.B. Maurer, P.E. Ochsner, T. Ilchmann // *Acta Orthop.* – 2011. – Vol. 82, No. 1. – P. 27-34. doi: 10.3109/17453674.2010.548025.

95. Infection burden for hip and knee arthroplasty in the United States / S.M. Kurtz, E. Lau, J. Schmier, K.L. Ong, K. Zhao, J. Parvizi // *Journal of Arthroplasty.* – 2008. – Vol. 23, No. 7. – P. 984-991.

96. Infection of a total knee prosthesis with *Brucella* spp / F. Marbach, L. Saiah, J.F. Fischer, J. Huismans, A. Cometta // *Rev Med Suisse.* – 2007. – Vol. 3, No. 3. – P. 1007-1009.

97. Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip / S. Ridgeway, J. Wilson, A. Charlet, G. Kafatos, A. Pearson, R. Coello // *J Bone Joint Sur Br.* – 2005. – Vol. 87, No. 6. – P. 844-850.

98. Infectious complications of total shoulder arthroplasty / D. Jahoda, D. Pokorný, O. Nyc, V. Barták, R. Hromádka, I. Landor, A. Sosna // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* – 2008. – Vol. 75, No. 6. – P. 422-428.
99. Inflammatory blood laboratory levels as markers of prosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis / E. Berbari, T. Mabry, G. Tsaras, M. Spangehl, P. J. Erwin, M.H. Murad, J. Steckelberg, D. Osmon // *J Bone Joint Surg Am.* – 2010. – Vol. 92, No. 11. – P. 2102-2109.
100. Initial results of managing severe bone loss in infected total joint arthroplasty using customized articulating spacers / S.J. Incavo, R.D. Russell, K.B. Mathis, H. Adams // *J Arthroplasty.* – 2009. – Vol. 24, No. 4. – P. 607-613.
101. Intraoperative periprosthetic fractures during total hip arthroplasty: evaluation and management / D. Davidson, J. Pike, D. Garbuz, C.P. Duncan, B.A. Masri // *J Bone Joint Surg Am.* – 2008. – Vol. 90, No. 9. – P. 2000-2012.
102. Is prolonged systemic antibiotic treatment essential in two-stage revision hip replacement for chronic Gram-positive infection? / J.P. Whittaker, R.E. Warren, R.S. Jones, P.A. Gregson // *J Bone Joint Surg Br.* – 2009. Vol. 91, No. 1. P. 44-51. doi: 10.1302/0301-620X.91B1.20930.
103. Lee G.C. Total knee arthroplasty after prior bone or joint sepsis about the knee / G.C. Lee, M.W. Pagnano, A.D. Hanssen // *Clin Orthop Relat Res.* – 2002. – No. 404. – P. 226-231.
104. Linezolid in the treatment of antibiotic-resistant gram-positive infections of the musculoskeletal system / D. Jahoda, O. Nyc, D. Pokorný, I. Landor, A. Sosna // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* – 2006. – Vol. 73, No. 5. – P. 329-333.
105. Linezolid in the treatment of implant-related chronic osteomyelitis / M. Vercillo, M.J. Patzakis, P. Holtom, C.G. Zalavras // *Clin Orthop Relat Res.* – 2007. – No. 461. – P. 40-43.
106. *Listeria monocytogenes* infection in a total knee arthroplasty / J.C. Martínez Pastor, L. Casanova Mora, F. Vilchez Cavazos, L. Lozano Lizárraga, F. Castillo García, A. Soriano Viladomiu // *Acta Ortop Mex.* – 2009. - Vol. 23, No. 5. – P. 302-305.

107. Long-term outcome of acute prosthetic joint infections due to gram-negative bacilli treated with retention of prosthesis / N. Jaén, J.C. Martínez-Pastor, E. Muñoz-Mahamud, S. García-Ramiro, J. Bosch, J. Mensa, A. Soriano // *Rev Esp Quimioter.* – 2012. – Vol. 25, No. 3. – P. 194-198.
108. Lonner J.H. The reliability of analysis of intraoperative frozen section hip or knee arthroplasty / J.H. Lonner, P.Desai, P.E. Dicesare, J.D. Zuckerman // *J Bone Joint Surg Am.* – 1996. – Vol. 78, No. 10. – P. 1553-1558.
109. Low incidence of haematogenous seeding to total hip and knee prostheses in patients with remote infections / I. Uçkay, A. Lübbecke, S. Emonet, L. Tovmirzaeva, R. Stern, T. Ferry, M. Assal, L. Bernard, D. Lew, P. Hoffmeyer // *J Infect.* – 2009. – Vol. 59, No. 5. – P. 337-345.
110. Mallory T. H. Preparation of the proximal femur in cementless total hip revision // *Clin Orthop Relat Res.* – 1988. – No. 235. – P. 47-60.
111. Management of septic complications following modular endoprosthetic reconstruction of the proximal femur / P.T. Funovics, C. Hipfl, J.G. Hofstaetter, S. Puchner, R.I. Kotz, M. Dominkus // *Int Orthop.* – 2011. – Vol. 35, No. 10. – P. 1437-1444. doi: 10.1007/s00264-010-1054-0.
112. Marculescu C.E. Polymicrobial prosthetic joint infections / C.E. Marculescu, J.R. Cantey // *Clin. Orthop.* – 2008. – Vol. 466, No.6. – P. 1397–1404.
113. McKenna P.B. Two-stage revision of infected hip arthroplasty using a shortened post-operative course of antibiotics / P.B. McKenna, K. O'Shea, E.L. Masterson // *Arch Orthop Trauma Surg.* – 2009. – Vol. 129, No. 4. – P. 489-494.
114. Medical clearance risk rating as a predictor of perioperative complications after total hip arthroplasty / R. Schwarzkopf, G. Katz, M. Walsh, P.M. Lafferty, J.D. Slover // *Journal of Arthroplasty.* - 2011. – Vol. 26, No. 1. – P. 36-40.
115. Mid-term effectiveness of two-stage hip prosthesis revision in treatment of infection after hip arthroplasty / L. Wang, Y. Hu, Z. Dai, J. Zhou, M. Li, K. Li // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* – 2011. – Vol. 25, No. 6. – P. 646-649.

116. Midterm to long-term followup of staged reimplantation for infected hip arthroplasty / J. Sanchez-Sotelo, D.J. Berry, A.D. Hanssen, M.E. Cabanela // *Clin Orthop Relat Res.* – 2009. – Vol. 467, No. 1. – P. 219-224.
117. Moran E. The diagnosis and management of prosthetic joint infections / E. Moran, I. Byren, B.L. Atkins // *J Antimicrob Chemother.* – 2010. – No. 65, Suppl. 3. – P. 45-54.
118. Moyad T.F. Evaluation and management of the infected total hip and knee / T.F. Moyad, T. Thornhill, D. Estok // *Orthopedics.* – 2008. – Vol. 31, No. 6. – P. 581-588.
119. Netval M. Hip replacement after tuberculous coxitis. Twenty-seven-year experience (1980-2007) / M. Netval, N. Tawa, D. Chocholác // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* – 2008. – Vol. 75, No. 6. – P. 446-450.
120. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis / E. Jämsen, P. Nevalainen, A. Eskelinen, K. Huotari, J. Kalliovalkama, T. Moilanen // *J Bone Joint Surg Am.* – 2012. – Vol. 94, No. 14. – e. 101. doi: 10.2106/JBJS.J.01935.
121. Osteomyelitis after endoprostheses / R. Haaker, A. Senge, J. Krämer, F. Rubenthaler // *Orthopade.* – 2004. – Vol. 33, No. 4. – P. 431-438.
122. Outcome and predictors of treatment failure in early post-surgical prosthetic joint infections due to *Staphylococcus aureus* treated with debridement / F. Vilchez, J.C. Martínez-Pastor, S. García-Ramiro, G. Bori, F. Maculé, J. Sierra, L. Font, J. Mensa, A. Soriano // *Clin Microbiol Infect.* – 2011. – Vol. 17, No. 3. – P. 439-444. doi: 10.1111/j.1469-0691.2010.03244.x.
123. Outcome following deep wound contamination in cemented arthroplasty / A.M. Byrne, S. Morris, T. McCarthy, W. Quinlan, J.M. O'byrne // *Int Orthop.* – 2007. – Vol. 31, No. 1. – P. 27-31.
124. Outcome of enterococcal prosthetic joint infection: is combination systemic therapy superior to monotherapy? / O.C. El Helou, E.F. Berbari, C.E. Marculescu, W.I. El Atrouni, R.R. Razonable, J.M. Steckelberg, A.D. Hanssen, D.R. Osmon // *Clin Infect Dis.* – 2008. – Vol. 47, No. 7. – P. 903-909.

125. Outcome of prosthetic knee-associated infection: evaluation of 40 consecutive episodes at a single centre / R.R. Laffer, P. Graber, P.E. Ochsner, W. Zimmerli // *Clin Microbiol Infect.* – 2006. – Vol. 12, No. 5. – P. 433-439.
126. Partial two-stage exchange for infected total hip arthroplasty: a preliminary report / T.E. Ekpo, K.R. Berend, M.J. Morris, J.B. Adams, A.V. Lombardi Jr // *Clin Orthop Relat Res.* – 2013. – Vol. 472, No. 2. – P. 437-448.
127. Penetration of moxifloxacin and levofloxacin into cancellous and cortical bone in patients undergoing total hip arthroplasty / S. Metallidis, D. Topsis, J. Nikolaidis, E. Alexiadou, G. Lazaraki, L. Grovaris, A. Theodoridou, P. Nikolaidis // *J Chemother.* – 2007. – Vol. 19, No. 6. – P. 682-687.
128. Perioperative hyperglycemia and postoperative infection after lower limb arthroplasty / B. Mraovic, D. Suh, C. Jacovides, J. Parvizi // *J Diabetes Sci Technol.* – 2011. – Vol. 5, No. 2. – P. 412-418.
129. Perioperative testing for joint infection in patient undergoing revision total hip arthroplasty / M.F. Schinsky, C.J. Della Valla, S.M. Sporer, W.G. Paprosky // *J Bone Joint Surg Am.* – 2008. – Vol. 90, No. 9. – P. 1869-1875.
130. Periprosthetic infection does not preclude good outcome for revision arthroplasty / E. Ghanem, C. Restrepo, A. Joshi, W. Hozack, P. Sharkey, J. Parvizi // *Clin Orthop Relat Res.* – 2007. – No. 461. – P. 54-59.
131. Periprosthetic joint infection: the incidence, timing, and predisposing factors / L. Pulido, E. Ghanem, A. Joshi, J.J. Purtill, J. Parvizi // *Clin Orthop Relat Res.* – 2008. – Vol. 466, No. 7. – P. 1710-1715.
132. Pietsch M. Treatment of infected total knee arthroplasty. 2-5-year results following two-stage reimplantation / M. Pietsch, C. Wenisch // *Orthopade.* – 2009. – Vol. 38, No. 4. – P. 348-354.
133. Potential use of bone marrow scintigraphy in suspected prosthetic hip infection evaluated with ^{99m}Tc-HMPAO-leukocytes / D. Fuster, J. Duch, A. Soriano, S. García, X. Setoain, G. Bori, S. Rubí, D. Rodríguez, B. Doménech, C. Piera, J. Mensa, F. Pons // *Rev Esp Med Nucl.* – 2008. – Vol. 27, No. 6. – P. 430-435.

134. Preoperative anemia in total joint arthroplasty: is it associated with periprosthetic joint infection? / M. Greenky, K. Gandhi, L. Pulido, C. Restrepo, J. Parvizi // *Clin Orthop Relat Res.* – 2012. – Vol. 410, No. 10. – P. 2695-2701. doi: 10.1007/s11999-012-2435-z.
135. Preoperative hyperglycemia predicts infected total knee replacement / E. Jämsen, P. Nevalainen, J. Kalliovalkama, T. Moilanen // *Eur J Intern Med.* – 2010. – Vol. 21, No. 3. – P. 196-201.
136. Presence of medical comorbidities in patients with infected primary hip or knee arthroplasties / K. Lai, E.R. Böhm, C. Burnell, D.R. Hedden. // *Journal of Arthroplasty.* – 2007. – Vol. 22, No. 5. – P. 651-655.
137. Preservation of hip prosthesis with local surgical revision and creation of a fistula persists : an option for palliative treatment of Periprosthetic infection in old, polymorbid patients? / A.H. Tiemann, L. Homagk, M. Diefenbeck, T. Mückley, G.O. Hofmann // *Unfallchirurg.* – 2007. – Vol. 110, No. 12. – P. 1021-1029.
138. Prevalence of staphylococcus aureus colonization in orthopaedic surgeons and their patients a prospective cohort controlled study / R. Schwarzkopf, R.C. Takemoto, I. Immerman, J.D. Slover, J. A. Bosco // *J Bone Joint Surg Am.* – 2010. – Vol. 92, No.9. – P. 1815-1819.
139. Prior use of antimicrobial therapy is a risk factor for culture-negative prosthetic joint infection / D. Malekzadeh, D.R. Osmon, B.D. Lahr, A.D. Hanssen, E.F. Berbari // *Clin Orthop Relat Res.* – 2010. – Vol. 468, No. 8. – P. 2039-2045.
140. Prosthetic joint infection caused by gram-negative organisms / B. Zmistowski, C.J. Fedorka, E. Sheehan, G. Deirmengian, M.S. Austin, J. Parvizi // *J Arthroplasty.* – 2011. – Vol. 26, No. 6. – P. 104-108. doi: 10.1016/j.arth.2011.03.044.
141. Prosthetic joint infection risk after TKA in the medicare population / S.M. Kurtz, K.L. Ong, E. Lau, K.J. Bozic, D. Berry, J. Parvizi / *Clin Orthop Relat Res.* // . – 2010. – Vol. 468, No. 1. – P. 52-56.

142. Relationship between intraoperative cultures during hip arthroplasty, obesity, and the risk of early prosthetic joint infection: a prospective study of 428 patients / L. Font-Vizcarra, E. Tornero, G. Bori, J. Bosch, J. Mensa, A. Soriano // *Int J Artif Organs*. – 2011. – Vol. 34, No. 9. – P. 870-875. doi: 10.5301/ijao.5000026.
143. Release of gentamicin and vancomycin from temporary human hip spacers in two-stage revision of infected arthroplasty / E. Bertazzoni Minelli, A. Benini, B. Magnan, P. Bartolozzi // *J Antimicrob Chemother*. – 2004. Vol. 53, No. 2. P. 329-34.
144. Renaud A. Periprosthetic joint infections at a teaching hospital in 1990-2007 / A. Renaud, M. Lavigne, P.A. Vendittoli // *Can J Surg*. – 2012. – Vol. 55, No. 6. – P. 394-400. doi: 10.1503/cjs.033610.
145. Results of reimplantation for infected total knee arthroplasty: 107 cases / T. Bauer, P. Piriou, L. Lhotellier, P. Leclerc, P. Mamoudy, A. Lortat-Jacob // *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. – 2006. – Vol. 92, No. 7. – P. 692-700.
146. Retention treatment after periprosthetic total hip arthroplasty infection / H.R. Choi, F. von Knoch, A.O. Kandil, D. Zurakowski, S. Moore, H. Malchau // *Int Orthop*. – 2012. – Vol. 36, No. 4. – P. 723-729. doi: 10.1007/s00264-011-1324-5.
147. Retrospective analysis of infection rate after early reoperation in total hip arthroplasty / H. Darwiche, W.K. Barsoum, A. Klika, V.E. Krebs, R. Molloy // *Clin Orthop Relat Res*. – 2010. – No. Vol. 468, No. 9. – P. 2392-2396.
148. Review article: bone defect classifications in revision total knee arthroplasty / Y.Y. Qiu, C.H. Yan, K. Chiu, F.Y. Ng // *Journal of Orthopaedic Surgery (Hong Kong)*. – 2011. – Vol. 19, No. 2. – P. 238-243.
149. Risk factors associated with acute hip prosthetic joint infections and outcome of treatment with a rifampin-based regimen / P.F. Choong, M.M. Dowsey, D. Carr, J. Daffy, P. Stanley // *Acta Orthop*. – 2007. – Vol. 78, No. 6. – P. 755-765.
150. Risk factors for failed cleansing following periprosthetic delayed hip prosthesis infection / U. Spiegl, R. Pätzold, J. Friederichs, M. Miltz, V. Bühren //

Orthopade. – 2012. – Vol. 41, No. 6. – P. 459-466. doi: 10.1007/s00132-012-1936-5.

151. Risk factors for total prosthetic joint infection. Case-control study / A. Jover-Saénz, F. Barcenilla-Gaite, J. Torres-Puig-Gros, L. Prats-Gispert, S. Garrido-Calvo, J.M. Porcel-Pérez // *Med Clin (Barc)*. – 2007. – Vol. 128, No. 13. – P. 493-494.

152. Rittmeister M.E. Prosthetic replacement in secondary Girdlestone arthroplasty has an unpredictable outcome / M.E. Rittmeister, L. Manthei, N.P. Hailer // *Intern Orthop*. – 2005. – Vol. 29, No. 3. – P. 145-148.

153. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: arandomized controlled trial Foreign-Body Infection (FBI) Study Group / W. Zimmerli, A.F. Widmer, M. Blatter, R. Frei, P.E. Ochsner // *JAMA*. – 1998. – No. 279. – P. 1537–1541.

154. Serum Interleukin-6 as a marker of periprosthetic infection following total hip and knee arthroplasty / P.E. Di Cesare, E. Chang, C.F. Preston, C.J. Liu // *J Bone Joint Surg Am*. – 2005. – Vol. 87, No. 9. – P. 1921-1927.

155. Sharma H. Girdlestone resection arthroplasty following failed surgical procedures / H. Sharma, J. De Leeuw, D.I. Rowley // *Intern Orthop*. – 2005. – Vol. 29, No. 2. – P. 92-95.

156. Singh J.A. Ninety-day mortality in patients undergoing elective total hip or total knee arthroplasty / J.A. Singh, D.G. Lewallen // *Journal of Arthroplasty*. – 2012. – Vol. 27, No. 8. - P. 1417-1422.

157. Single - or two-stage revision for infected total hip arthroplasty? A systematic review of the literature / H. Leonard, A. D. Liddle, Ó. Burke, D. W. Murray, H. Pandit // *Clin Orthop Relat Res*. – 2014. – Vol. 472, No. 3. – P. 1036-1042.

158. Spacer prostheses in two-stage revision of infected knee arthroplasty / E. Jämsen, P. Sheng, P. Halonen, M.U. Lehto, T. Moilanen, J. Pajamäki, T. Puolakka, Y.T. Konttinen // *Int Orthop*. – 2006. – Vol. 30, No. 4. – P. 257-261.

159. Springer B.D. Evaluation and management of the infected total knee arthroplasty / B.D. Springer, G.R. Scuderi // Instr Course Lect. – 2013. – No. 62. – P. 349-361.
160. Stiehl J.B. Acetabular prosthetic protrusion and sepsis: case report and review of the literature / J.B. Stiehl // J Arthroplasty. – 2007. – Vol. 22, No. 2. – P. 283-288.
161. Structural allograft as an option for treating infected hip arthroplasty with massive bone loss / P.T. H. Lee, R.A. Clayton, O.A. Safir, D.J. Backstein, A.E. Gross // Clin Orthop Relat Res. – 2011. – No. 469. – P. 1016-1023.
162. Sukeik M. Aggressive Early Débridement for Treatment of Acutely Infected Cemented Total Hip Arthroplasty / M. Sukeik, S. Patel, F.S. Haddad // Clin Orthop Relat Res. – 2012. – Vol. 470, No. 11. – P. 3164-3170.
163. Surgical site infection after total knee arthroplasty: a monocenter analysis of 923 first-intention implantations / R. Debarge, M.C. Nicolle, A. Pinaroli, T. Ait Si Selmi, P. Neyret // Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. – 2007. – Vol. 93, No. 6. – P. 582-587.
164. Synovectomy, debridement, and continuous irrigation for infected total knee arthroplasty / H. Tsumura, S. Ikeda, T. Ono, I. Itonaga, H. Taira, T. Torisu // Int Orthop. – 2005. – Vol. 29, No. 2. – P.113-116.
165. 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. American Academy of Orthopaedic Surgeons. - Rosemont, IL. - June 18, 2010.
166. The effect of sampling method on the elution of tobramycin from calcium sulfate / A.C. McLaren, S.G. McLaren, C.L. Nelson, D.L. Wassell, K.M. Olsen // Clin Orthop Relat Res. – 2002. – Vol. 403. – P. 54-57.
167. The Mark Coventry Award: diagnosis of early postoperative TKA infection using synovial fluid analysis / H. Bedair, N. Ting, C. Jacovides, A. Saxena, M. Moric, J. Parvizi, C.J. Della Valle // Clin Orthop Relat Res. – 2011. – Vol. 469, No. 1. – P. 34-40. doi: 10.1007/s11999-010-1433-2.

168. The treatment of periprosthetic infections / C.H. Lohmann, M. Fürst, O. Niggemeyer, W. Rüter // *Z Rheumatol.* – 2007. – Vol. 66, No. 1. – P. 28-33.
169. Theis J.C. Implant retention in infected joint replacements: a surgeon's perspective / J.C. Theis // *Int J Artif Organs.* – 2008. – Vol. 31, No. 9. – P. 804-809.
170. Tomás T. Patient - related risk factors for infected total arthroplasty / T. Tomás // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* – 2008. – Vol. 76, No. 6. – P. 451-456.
171. Total hip arthroplasty in patients with human immunodeficiency virus infection: pathologic findings and surgical outcomes / C.R. Mahoney, M.J. Glesby, E.F. DiCarlo, M.G. Peterson, M.P. Bostrom // *Acta Orthop.* – 2005. – Vol. 76, No. 2. – P. 198-203.
172. Total prosthetic knee and hip joint infection. Descriptive epidemiology, therapeutics and evolution in a secondary hospital during ten years / A. Jover Sáenz, F. Barcenilla Gaité, J. Torres Puig Gros, J. Mas Atance, S. Garrido Calvo, J.M. Porcel Pérez // *An Med Interna.* – 2007. – Vol. 24, No. 1. – P. 19-23.
173. Treatment of deep infection of the hip associated with massive bone loss: two-stage revision with an antibiotic-loaded interim cement prosthesis followed by reconstruction with allograft / P.H. Hsieh, C.H. Shih, Y.H. Chang, et al. // *J Bone Joint Surg Br.* – 2005. – Vol. 87, No. 6 – P. 770-775.
174. Trivedi M.N. Rothia prosthetic knee joint infection / M.N. Trivedi, Malhotra P // *J Microbiol Immunol Infect.* – 2013. doi: 10.1016/j.jmii.2012.12.001.
175. Two-stage exchange knee arthroplasty: does resistance of the infecting organism influence the outcome? / M.F. Kurd, E. Ghanem, J. Steinbrecher, J. Parvizi // *Clin Orthop Relat Res.* – 2010. – Vol. 468, No. 8. – P. 2060-2066.
176. Two-stage reimplantation for periprosthetic knee infection involving resistant organisms / Y. Mittal, T.K. Fehring, A. Hanssen, C. Marculescu, S.M. Odum, D. Osmon // *J Bone Joint Surg Am.* – 2007. – Vol. 89, No.6. – P. 1227-1231.

177. Two-stage revision of infected hip arthroplasty using an antibiotic-loaded spacer: retrospective comparison between short-term and prolonged antibiotic therapy / P.H. Hsieh, K.C. Huang, P.C. Lee, M.S. Lee // *J Antimicrob Chemother.* – 2009. – Vol. 64, No. 2. – P. 392-397.
178. Two-stage revision surgery for hip prosthesis infection using antibiotic-loaded porous hydroxyapatite blocks / I. Takigami, Y. Ito, D. Ishimaru, H. Ogawa, N. Mori, T. Shimizu, N. Terabayashi, K. Shimizu // *Arch Orthop Trauma Sur.* – 2010. – Vol. 130, No. 10. – 1221-1226.
179. Two-stage total hip arthroplasty: how often does it control methicillin-resistant infection? / F. Leung, Corey J. Richards, Donald S. Garbuz, Bassam A. Masri, Clive P. Duncan // *Clin Orthop Relat Res.* – 2011. – Vol. 469, No. 4. – P. 1009-1015.
180. Two-year outcome of early deep MRSA infections after primary total knee arthroplasty: a joint registry review / M.M. Siddiqui, N.N. Lo, S. AbRahman, P.L. Chin, S.L. Chia, S.J. Yeo // *J Arthroplasty.* – 2013. – Vol. 28, No. 1. – P. 44-48. doi: 10.1016/j.arth.2012.04.007.
181. Unilateral vs Bilateral Total Knee Arthroplasty: Risk Factors Increasing Morbidity / D.W. Fabi, V. Mohan, W.M. Goldstein, J.H. Dunn, B.P. Murphy // *Journal of Arthroplasty.* – 2011. – Vol. 26, No. 5. – P. 668-673.
182. Use of the extended trochanteric osteotomy in treating prosthetic hip infection / B.R. Levine, C.J. Della Valle, M. Hamming, S.M. Sporer, R.A. Berger, W.G. Paprosky // *Journal of Arthroplasty.* – 2009. – Vol. 24, No 1. – P. 49-55.
183. Utility of intraoperative frozen section histopathology in the diagnosis of periprosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis / G. Tsaras, A. Maduka-Ezeh, C.Y. Inwards, T. Mabry, P.J. Erwin, M.H. Murad, V.M. Montori, C.P. West, D.R. Osmon, E.F. Berbari // *J Bone Joint Surg Am.* – 2012. – Vol. 94, No. 18. – P. 1700-1711.
184. Westberg M. Early prosthetic joint infections treated with debridement and implant retention: 38 primary hip arthroplasties prospectively recorded and followed for median 4 years / M. Westberg, B. Grøgaard, F. Snorrason // *Acta Orthop.* – 2012. – Vol. 83, No. 3. – P. 227-232. doi: 10.3109/17453674.2012.678801.

185. Wick M. Early-onset infection after hemiarthroplasty of the hip: an algorithm for surgical therapy / M. Wick, I. Maul, G. Muhr // *Orthopade*. – 2009. – Vol. 38, No. 7. – P. 600-605.
186. Willis-Owen C.A. Factors affecting the incidence of infection in hip and knee replacement: an analysis of 5277 cases / A. Konyves, D.K. Martin // *J Bone Joint Surg Br*. – 2010. – Vol. 92, No. 8. – P. 1128-1133.
187. Witso E. The role of infection-associated risk factors in prosthetic surgery / E. Witso // *Hip Int*. – 2012. – No. 8. – P. 5-8. doi: 10.5301/HIP.2012.9564.
188. Xylitol and glycine fillers increase permeability of PMMA to enhance elution of daptomycin / A.C. McLaren, S.G. McLaren, M. Smeltzer // *Clin Orthop Relat Res*. – 2006. - Vol. 451. – P. 25-28.
189. Zimmerli W. Infection and musculoskeletal conditions: prosthetic joint-associated infections / W. Zimmerli // *Best. Pract. Res. Clin. Rheumatol*. – 2006. – No. 20. – P.1045–1063.
190. Zimmerli W. Prosthetic-joint infections / W. Zimmerli, A. Trampuz, P.E. Ochsner // *N Engl J Med*. – 2004. – No. 135. – P.1645–1054.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПО ШКАЛЕ ХАРРИСА. (William Harris, 1969)

Для комплексной оценки применяется опросник Harris Hip Score (HHS). Эта методика является наиболее достоверной, так как сочетает в себе объективные и субъективные данные больного.

Оценка ответов в баллах на 18 вопросов позволяет провести их суммарный подсчет. Если сумма баллов достигает 90-100 - результат лечения оценивается как отличный, если сумма баллов составляет 80-89 - как хороший, если сумма баллов равна 70-79 - удовлетворительный; при числе баллов менее 70 результат считается неудовлетворительным.

Важнейшие принятые в нашей работе данные в системе Харриса имеют следующие оценки:

I. Интенсивность болевого синдрома, которая определяется следующим образом:

- отсутствие боли - 44 балла;
- слабая боль, не нарушающая активность пациента и исчезающая после непродолжительного отдыха или изменения положения конечности - 40 баллов;
- умеренная (временная) боль, для ликвидации которой требуются небольшие дозы анальгетиков или противовоспалительных препаратов - 30 баллов;
- умеренная (постоянная) боль, требующая регулярного применения анальгетиков и противовоспалительных средств - 20 баллов;

- сильная боль с выраженным ограничением движений в суставе, при которой постоянно применяются большие дозы анальгетиков и противовоспалительных препаратов - 10 баллов;

- невыносимая боль, даже в состоянии покоя, вынуждающая больного постоянно находиться в кровати, купирование которой достигается только применением наркотиков - 0 баллов.

II. Хромота больного, которая определялась по четырем категориям:

- отсутствие - 11 баллов;
- слабая - 8 баллов;
- умеренная - 5 баллов;
- сильная - 0 баллов.

III. Использование дополнительной опоры в виде трости или костылей, которое оценивалось

следующим образом:

- отсутствие дополнительной опоры - 11 баллов;
- использование трости только при ходьбе на длительное расстояние - 7 баллов;

- постоянное пользование тростью - 5 баллов;
- постоянная ходьба с одним костылем даже дома - 3 балла;
- передвижение с помощью двух тростей - 2 балла;
- ходьба с помощью двух костылей - 0 баллов.

IV. Способность больного передвигаться на расстояние оценивалась следующим образом:

- ходьба без ограничения - 11 баллов;
- возможность ходьбы на 500-600 метров без отдыха - 8 баллов;
- возможность ходьбы на 300 метров без отдыха - 5 баллов;
- ходьба только внутри квартиры - 2 балла;
- ходить не может - 0 баллов.

Кроме того, можно изучить и оценить в баллах по методике Харриса такие показатели, как способность/неспособность больного надевать обувь и носки, сидеть в кресле, подниматься по лестнице и его возможность/невозможность пользоваться общественным транспортом. Система Харриса характеризует и дает оценку в баллах на движение в пораженном суставе при сгибании, отведении, приведении, наружной и внутренней ротации. Эта система определяет в баллах фиксированное приведение, фиксированную внутреннюю ротацию при полном разгибании, сгибательную контрактуру и изменение длины пораженной конечности.

Приложение 2.

КЛАССИФИКАЦИЯ ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ.

AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGY CLASSIFICATION (ASA).

(SAKLAD, 1940).

- ASA Class I Здоровый пациент.
- ASA Class II Контролируемые сопутствующие заболевания.
- ASA Class III Сопутствующие заболевания с выраженными системными нарушениями.
- ASA Class IV Плохо контролируемое физическое состояние.
- ASA Class V Критическое состояние.
- ASA Class VI Смерть мозга.

КЛАССИФИКАЦИЯ СОСТОЯНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРОТЕЗИРОВАННЫХ СЕГМЕНТОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

ПО W.G. PAPROSKY (1994).

Для вертлужной впадины:

- тип I – аналогичен первичной артропластике;
- тип II - зона остеолита увеличивается, кольцо вертлужной впадины вытягивается вверх, но передняя и задняя колонны остаются интактными;

- тип II А начальными признаками миграции вертлужного компонента вверх, но не более 3 см выше линии, проведенной через вершину запирающего отверстия, или 2 см выше нормального центра ротации тазобедренного сустава.

- тип II В отличается от предыдущего большей вытянутостью кольца вертлужной впадины вверх (на месте полусферы образуется эллипс). Смещение чашки вверх достигает 3 см и приводит к частичному разрушению крыши вертлужной впадины. Передняя и задняя колонны не повреждены;

- тип II С Вертлужный компонент мигрирует медиально и немного вверх, подобно тому, что наблюдается при типе 2А, несколько не переходя порог 3 см выше линии запирающего отверстия. Медиальное смещение выражено, образуя дефект внутренней стенки вертлужной впадины, разрушение «фигуры слезы»;

- III тип отличается от предыдущего значительным прогрессированием остеолита и массивным разрушением костного вещества. Крыша вертлужной впадины становится не опорной, и поскольку остеолит распространяется на переднюю и заднюю колонны, они также теряют свою способность удерживать имплантат. При этом типе дефекта происходит тяжелое разрушение вертлужной впадины;

- тип III А отличается преимущественным разрушением крыши вертлужной впадины со смещением вертлужного компонента на 3 см выше линии запирающего отверстия или на 2 см выше уровня нормального центра ротации тазобедренного сустава. Лизис «фигуры слезы» имеет среднюю степень с поражением всего наружного края. Степень разрушения седалищной кости остается на уровне легкой - средней с остеолитом на протяжении менее 15 мм от верхнего края запирающего отверстия. Вертлужный компонент мигрирует больше вверх, чем медиально;

- тип III В представляет массивный дефект с полной потерей опоры всех структур вертлужной впадины. Как и в предыдущем случае, разрушается крыша вертлужной впадины, и имплантат смещается на 3 см выше верхнего края запирающего отверстия. Кроме того, наблюдается и смещение чашки вовнутрь в полость малого таза с захождением ее за линию Келера и полной облитерацией внутреннего отдела «фигуры слезы». Задняя колонна также имеет признаки повреждения и теряет свою опороспособность. Рентгенологически это проявляется распространением зоны остеолита ниже 15 мм от верхнего края запирающего отверстия. Таким образом, при этом типе поражаются крыша вертлужной впадины, обе колонны и дно. Менее 40% костной ткани сохраняет свою способность фиксировать вертлужный компонент с пористым покрытием;

Для бедренной кости:

- I тип - Минимальная потеря губчатой кости в области метаэпифиза бедра с интактной кортикальной и губчатой костью диафиза бедра;

- II тип - Значительная потеря губчатой кости в области метаэпифиза бедра, кортикальная и губчатая кость диафиза бедра интактна;

- III А тип – Значительный дефицит губчатой и кортикальной кости в области метаэпифиза, дефицит губчатой и кортикальной костной ткани диафиза бедра с сохранением более 4 см интактной кости в области перешейка;

- III В тип – Значительный дефицит губчатой и кортикальной кости в области метаэпифиза, дефицит губчатой и кортикальной костной ткани диафиза бедра с сохранением менее 4 см интактной кости в области перешейка;
- IV тип - Обширные метафизарные и диафизарные разрушения костной ткани с нарушением оси бедра и расширением бедренного канала;