

Ципящук Б.А., Голуб О.Д.

Перипротезная инфекция

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Научный руководитель: к.м.н. Беликов А.В.

Резюме

Перипротезная инфекция суставов (ППИ) является одним из самых разрушительных и дорогостоящих осложнений после тотальной эндопротезирования суставов (ТЭС). Сегодня люди получают большую нагрузку на суставы. Диагностика и лечение ППИ является сложной задачей для хирургов. Не существует «золотого стандарта» для диагностики ППИ, что затрудняет выявление различий между септическими и асептическими нарушениями. Кроме того, некоторые из самых больших трудностей и противоречий связаны с выбором оптимального метода лечения инфицированного сустава. В настоящее время ведутся серьезные дебаты по поводу идеальной стратегии лечения ППИ, и это привело к значительным международным различиям как в хирургическом, так и в нехирургическом лечении ППИ. В этом обзоре мы обсудим диагностику и современные методы лечения ППИ после ТЭС и выделим некоторые недавние достижения в этой области, а также расскажем о рисках и этиологии ППИ в наше время.

Ключевые слова: перипротезная инфекция, артропластика**Введение**

Учитывая увеличение общей артропластики суставов, проводимой ежегодно, число осложнений, требующих ревизионной хирургии, увеличивается. Частота возникновения ППИ варьирует от 0,6 - 0,9% до 2,0 - 2,4% при общей артропластике тазобедренного и коленного суставов [1]. Несмотря на относительно невысокую заболеваемость ППИ, финансовое бремя остается огромным.

Патогенез

Присоединение бактерий к имплантату является первым шагом в патогенезе ППИ [2]. Во время адгезии бактерий к поверхности имплантата возникают две различимые фазы: обратимое (неспецифическое) и необратимое (специфическое) прикрепление. Обратимое прикрепление работает на основе неспецифических физических и химических характеристик бактерий [2]. Биоматериал и окружающая суставная жидкость также играют роль в обратимой адгезии бактерий к имплантату [3]. Напротив, необратимая адгезия зависит от более специфических структур и рецепторов. Биопленки играют важную роль в патогенезе ППИ. Прикрепление бактерий к поверхности предполагает межклеточную адгезию между микроорганизмами и искусственной поверхностью [3]. Данные свидетельствуют о том, что внутриклеточное проникновение стафилококков является механизмом, способствующим патогенезу ППИ и устойчивости к лечению. Согласно этой концепции, стафилококки могут проникать и жить в клетках-хозяевах, способствуя длительной персистенции микроорганизма в кости через уклонение от антибиотиков и реакции иммунной системы [4]. Большинство ППИ вызваны грамположительными кокками (золотистый стафилококк и коагулазонегативный стафилококк) [5]. В некоторых случаях грамотрицательные бактерии и грибки также могут приводить к инфекции. Значительная часть ППИ может быть полимикробной (около 19%).

Определение и проявления перипротезной инфекции суставов

В соответствии с предложенными критериями ППИ существует тогда, когда: 1. Патоген выделяют культурой по меньшей мере из двух отдельных образцов ткани или жидкости, полученных из пораженного протезного сустава 2. Существуют четыре из следующих пяти критериев: повышенная скорость оседания эритроцитов в сыворотке (СОЭ) и концентрация С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке, повышенное количество синовиальных лейкоцитов, повышенный процент синовиальных нейтрофилов, наличие гноя в пораженном суставе, выделение микроорганизма в одной культуре перипротезной ткани или жидкости. ППИ также может присутствовать, если соблюдены менее четырех из этих критериев, а клинические подозрения высоки [6]. Ранняя ППИ (возникающая в первые 3 месяца после первичной операции) обычно проявляется острой болью в суставах, воспалением раны (локальной гипертермией и гиперемией), выпотом в суставах и потерей функции [7]. Хроническая ППИ обычно проявляется хронической болью в суставах и расшатыванием протеза. Факторы риска возникновения ППИ: возраст > 50 лет, ИМТ > 30, сахарный диабет II типа, алкоголизм и наркомания в анамнезе.

Диагностика

Работа по диагностике ППИ начинается с систематизации с определения СОЭ и СРБ из-за их высокой чувствительности и специфичности [8]. При наличии нормального уровня этих тестовых показателей инфекция маловероятна. Повышенные уровни любого из этих показателей должны подтолкнуть к дальнейшему исследованию в виде суставной аспирации. Сочетание серологии и аспирации может помочь клиницисту подтвердить или опровергнуть диагноз. Комбинация серологии и суставной аспирации в большинстве случаев достаточна для диагностики ППИ [8]. Культура аспирированной суставной жидкости и пробы, взятые во время операции, играют важную роль в диагностике ППИ. Рекомендуется взять от трех до пяти образцов из разных мест вокруг протеза, чтобы повысить вероятность получения положительной культуры [9]. Предварительное использование антибиотиков, медленно растущие организмы и наличие биопленок являются одними из факторов, отрицательно влияющих на чувствительность результатов культивирования [10].

Одноэтапное ревизионное эндопротезирование

В то время как двухэтапная обменная артропластика является предпочтительным методом лечения ППИ, многие европейские центры уже давно выступают за использование одноэтапной процедуры, ссылаясь на снижение заболеваемости, снижение затрат и сопоставимые результаты [11]. Для того чтобы пациент мог быть кандидатом на одностадийное лечение, он должен иметь здоровые мягкие ткани, минимальную потерю костной массы, а возбудители ППИ должны быть чувствительны к антибиотикам.

Двухэтапная обменная артропластика

Лечение ППИ с помощью двухэтапной обменной артропластики применяется уже более четырех десятилетий [12]. Первая стадия включает полную резекцию всего инородного материала, очистку окружающих инфицированных мягких тканей и установку пропитанного антибиотиком цементного спейсера. Второй этап включает удаление спейсера и любых дополнительных некротических тканей, тщательное промывание области хирургического вмешательства и установку новых протезных имплантатов. Ранее хроническая ППИ в основном лечилась с помощью двухэтапной обменной артропластики с 4-8-недельным курсом внутривенного введения антибиотиков между двумя этапами [13,14]. Однако эта хирургическая стратегия в настоящее время описывается как начальное лечение некоторых острых послеоперационных или острых гематогенных инфекций. Конкретно, острую инфекцию у пациентов с ослабленным иммунитетом, с высоко устойчивыми штаммами микроорганизмов, таких как *Staphylococcus aureus* (MRSA), лучше всего лечить с помощью первоначального двухстадийного обмена. Кроме того, в случаях острой ППИ, когда первоначальная попытка более консервативного хирургического лечения, такого как ирригация и санация, или одностадийного обмена не удалась, было показано использование последующих двухстадийных процедур [15]. Двухэтапный метод выгоден по нескольким причинам. Спейсеры не только обеспечивают повышенную стабильность суставов, но также предотвращают сокращение мягких тканей и облегчают процедуры реимплантации. Кроме того цемент с антибиотиком обеспечивает высокую бактерицидную активность непосредственно в месте инфекции, увеличивая внутрисуставную концентрацию антибиотиков, сводя к минимуму системные токсические эффекты парентеральной терапии [14]. Важным фактором при использовании цементных прокладок является включение в цемент специфических антибиотиков [16]. Наиболее часто используемая комбинация антибиотиков в спейсерах представляет собой порошкообразный тобрамицин и ванкомицин в полиметилметакрилатном цементе. На международном уровне используются самые разные соотношения концентраций антибиотиков, но, как правило, для минимизации системных побочных эффектов следует использовать не более 8 г на 40 г цемента. [15,16]. Одним из наиболее спорных аспектов двухэтапной процедуры обмена сегодня является решение между использованием статических и шарнирных прокладок [17]. Хотя в определенных ситуациях, таких как обширные потери костной ткани, использование шарнирных прокладок запрещено. Было показано, что статические прокладки, отлитые вручную, ограничивают диапазон движений колена и функциональность между двумя этапами и могут привести к худшим функциональным результатам после повторной имплантации. У некоторых пациентов с ослабленным иммунитетом, которые не могут переносить процедуру реимплантации, окончательное лечение заканчивается после резекции инфицированного протеза или даже после ампутации пораженной конечности [15]. Для всех остальных должно быть принято решение, когда следует повторно имплантировать новые протезы. К сожалению, до настоящего времени не было создано надежного метода для обеспечения адекватного клиренса инфекции до операции повторной имплантации. Исследование Kusuma SK, 2011 [18] показало, что даже воспалительные маркеры СОЭ и СРБ, а также количество и различие синовиальных лейкоцитов были ненадежными при выявлении инфицирующей и леченой инфекции. Поэтому в настоящее время принятой практикой является введение антибиотиков в течение 4-8 недель с последующей суставной аспирацией, затем прекращение приема антибиотиков в течение как минимум двух недель. Жидкость, полученную в результате аспирации, затем культивируют для оценки наличия микроорганизмов. Длительная пероральная антибактериальная терапия Пациенты, которым операция была противопоказана по различным соматическим заболеваниям, может быть назначена длительная антибактериальная терапия без удаления протеза. В одном из исследований [19] среди 18 пациентов, получавших только длительную пероральную терапию без удаления протеза, 15 смогли сохранить протез функциональным.

Заключение

В настоящее время СОЭ и СРБ являются лучшими доступными скрининговыми тестами для ППИ. Повышение СОЭ и СРБ у конкретного больного требуют дальнейших исследований для диагностики ППИ. В настоящее время двухэтапная обменная артропластика является стандартным методом лечения хронической инфекции. При определенных условиях (здоровые мягкие ткани, минимальную потерю костной массы) возможно одноэтапное ревизионное эндопротезирование.

Литература

1. Bozic KJ, Kurtz SM, Lau E, Ong K, Chiu V, Vail TP, et al. The epidemiology of revision total knee arthroplasty in the United States. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:45–51.
2. Gallo J, Kolar M, Novotny R, Rihakova P, Ticha V. Pathogenesis of prosthesis-related infection. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2003;147:27–35
3. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med.* 2004;351:1645–54.
4. Ellington JK, Reilly SS, Ramp WK, Smeltzer MS, Kellam JF, Hudson MC. Mechanisms of *Staphylococcus aureus* invasion of cultured osteoblasts. *Microb Pathog.* 1999;26:317–23
5. Fulkerson E, Valle CJ, Wise B, Walsh M, Preston C, Di Cesare PE. Antibiotic susceptibility of bacteria infecting total joint arthroplasty sites. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:1231–7.
6. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, Bauer TW, Springer BD, Della Valle CJ, et al. New definition for periprosthetic joint infection: From the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469:2992–4.
7. Matthews PC, Berendt AR, McNally MA, Byren I. Diagnosis and management of prosthetic joint infection. *BMJ.* 2009;338:b1773
8. Della Valle C, Parvizi J, Bauer TW, Dicesare PE, Evans RP, Segreti J, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Diagnosis of periprosthetic joint infections of the hip and knee. *J Am Acad Orthop Surg.* 2010;18:760–70
9. Berbari EF, Marculescu C, Sia I, Lahr BD, Hanssen AD, Steckelberg JM, et al. Culture-negative prosthetic joint infection. *Clin Infect Dis.* 2007;45:1113–9.

10. Larsen LH, Lange J, Xu Y, Schonheyder HC. Optimizing culture methods for diagnosis of prosthetic joint infections: A summary of modifications and improvements reported since 1995. *J Med Microbiol.* 2012;61(Pt 3):309–16
11. Oussedik SI, Dodd MB, Haddad FS. Outcomes of revision total hip replacement for infection after grading according to a standard protocol. *J Bone Joint Surg Br.* 2010;92:1222–6.
12. Insall JN, Thompson FM, Brause BD. Two-stage reimplantation for the salvage of infected total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65:1087–98
13. Fitzgerald SJ, Hanssen AD. Surgical Techniques for Staged Revision of the Chronically Infected Total Knee Arthroplasty. *Surg TechnolInt.* 2012;XXI:204–11
14. Tsukayama DT, Goldberg VM, Kyle R. Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85-A:S75–80.
15. Parvizi J, Zmistowski B, Adeli B. Periprosthetic joint infection: Treatment options. *Orthopedics.* 2010;33:659
16. Koo KH, Yang JW, Cho SH, Song HR, Park HB, Ha YC, et al. Impregnation of vancomycin, gentamicin, and cefotaxime in a cement spacer for two-stage cementless reconstruction in infected total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2001;16:882–92
17. Hsieh PH, Chen LH, Chen CH, Lee MS, Yang WE, Shih CH. Two-stage revision hip arthroplasty for infection with a custom-made, antibiotic-loaded, cement prosthesis as an interim spacer. *J Trauma.* 2004;56:1247–52
18. Kusuma SK, Ward J, Jacofsky M, Sporer SM, Della Valle CJ. What is the role of serological testing between stages of two-stage reconstruction of the infected prosthetic knee? *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469:1002–8
19. Segreti J, Nelson JA, Trenholme GM. Prolonged suppressive antibiotic therapy for infected orthopedic prostheses. *Clin Infect Dis.* 1998;27:711–3