

Колонизация условно-патогенной микрофлорой стоматологических конструкционных сплавов (КОЕ на 1 см<sup>2</sup>)

Материал	Бактериальные культуры	Время исследования (сутки)			
		3-е	7-и	14-е	28-е
Кобальта-хромовый сплав с золото-циркониевым покрытием	<i>S. aureus</i>	2 × 10 <sup>3</sup>	2 × 10 <sup>1</sup>	0	0
	<i>E. coli</i>	2 × 10 <sup>2</sup>	5 × 10 <sup>1</sup>	0	0
	<i>St. pyogenes</i>	1,4 × 10 <sup>3</sup>	1,2 × 10 <sup>1</sup>	0	0
	<i>P. aeruginosa</i>	2 × 10 <sup>3</sup>	8,2 × 10 <sup>2</sup>	4,6 × 10 <sup>2</sup>	2 × 10 <sup>3</sup>
	<i>C. albicans</i>	4 × 10 <sup>2</sup>	3,6 × 10 <sup>1</sup>	0	0
Кобальта-хромовый сплав	<i>S. aureus</i>	2,6 × 10 <sup>3</sup>	3,7 × 10 <sup>1</sup>	0	0
	<i>E. coli</i>	3,2 × 10 <sup>2</sup>	7,5 × 10 <sup>1</sup>	0	0
	<i>St. pyogenes</i>	2,6 × 10 <sup>3</sup>	1,8 × 10 <sup>1</sup>	0	0
	<i>P. aeruginosa</i>	3,2 × 10 <sup>3</sup>	9,6 × 10 <sup>2</sup>	6,2 × 10 <sup>2</sup>	4,1 × 10 <sup>2</sup>
	<i>C. albicans</i>	5,7 × 10 <sup>2</sup>	5,3 × 10 <sup>1</sup>	1,2 × 10 <sup>1</sup>	0
Сплав на основе золота	<i>S. aureus</i>	2,4 × 10 <sup>3</sup>	2,6 × 10 <sup>1</sup>	0	0
	<i>E. coli</i>	2,8 × 10 <sup>2</sup>	8,4 × 10 <sup>1</sup>	0	0
	<i>St. pyogenes</i>	1,7 × 10 <sup>3</sup>	1,5 × 10 <sup>1</sup>	0	0
	<i>P. aeruginosa</i>	2,6 × 10 <sup>3</sup>	9,4 × 10 <sup>2</sup>	5,8 × 10 <sup>2</sup>	2,6 × 10 <sup>2</sup>
	<i>C. albicans</i>	4,5 × 10 <sup>2</sup>	4 × 10 <sup>1</sup>	0	0

2. Наименее толерантным сплавом к колонизации микроорганизмов является кобальто-хромовый с золото-циркониевым покрытием, который рекомендован как конструкционный материал при протезировании пациентов с патологией пародонта.

**Список литературы**

1. Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Сеираниду З.А. Опыт клинического применения лазерной фотодинамической системы в стоматологии // Пародонтология. 2012. № 1. С. 61-63.
2. Jordan L. Periodontal pathogens and reactivation of latent HIV infection: a review of the literature // J Dent. Hyg. 2013. Vol. 87 N2. P.5963.
3. S. Patil, R.S. Rao, D.S. Sanketh, N. Amrutha Microbil flora in oral diseases // J. Cont. Dent.Pract. [Electronic Resource]. 2013. Vol. 14, N6. P. 1202-1208.
4. Доменюк Д.А., Гаража С.Н., Иванчева Е.Н., Грешилова Е.Н. Влияние микроструктуры дентальных реставраций на эффективность их клинического применения // Кубанский научный медицинский вестник. 2009. № 5. С. 27-32.
5. Моргоева З.З., Гаража С.Н., Гришилова Е.Н., Гаража Н.Н. Применение иммобилизованного фторида олова в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 1. С. 140-145.

**ФАКТОРЫ РИСКА, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ**

Казанлиева Ф.К., Безгодков Ю.А.

Санкт-Петербургский Государственный Педиатрический Медицинский Университет, Санкт-Петербург, e-mail: fatin\_world@list.ru

Данный литературный обзор направлен на раскрытие вопросов о современном состоя-

нии проблемы инфицирования при эндопротезировании крупных суставов.

Инфекции в области хирургического вмешательства продолжают оставаться серьезным, потенциально опасным для жизни осложнением операции. Социальное бремя этих инфекций огромно. Инфекции будут присутствовать всегда и не могут быть полностью устранены. Новые технологии, связывающие профилактические противомикробные препараты с имплантатами, показали многообещающие результаты, а также более простые методы, такие как нагруженный антибиотиками костный цемент в случаях артропластики и прямое введение антибиотиков в саму рану.

Перипротезная инфекция является одним из наиболее тяжелых осложнений в эндопротезировании. И хотя частота инфекционных осложнений составляет около 1% при операциях на тазобедренном суставе и около 2% при операциях на коленном суставе, лечение этой категории пациентов – процесс сложный и очень дорогой. Ранняя диагностика и своевременное лечение инфекционных осложнений дают возможность сохранить эндопротез и значительно снизить стоимость лечения [1].

Основной причиной острого послеоперационного и гематогенного инфицирования суставов является изолированная грамположительная микрофлора, которая наблюдается более чем в 50% случаев. Наличие необратимой формы биопленки на поверхности удаленных элементов эндопротеза у всех пациентов со сроками манифестации перипротезной инфекции

более 2 недель объясняется высоким уровнем рецидива гнойного процесса, который достигает 33,3% после дебридмента коленного и 45% после дебридмента тазобедренного сустава [2].

Увеличение числа больных с патологией крупных суставов является проблемой современной цивилизации и обусловлено старением населения планеты. В прямой связи с прогрессирующим развитием медицинских технологий значительно расширились показания к этим операциям [3].

Растущее число осложнений и неудач повлекли за собой появление новой операции, еще более масштабной по своим характеристикам – это хирургическая ревизия сустава после эндопротезирования. В связи с ростом числа эндопротезирований суставов становится актуальной проблема профилактики и лечения инфекционных осложнений [3].

Развитие перипротезной инфекции (ППИ) после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава влечет за собой тяжелые хирургические и социально-экономические проблемы. Наряду с совершенствованием технического обеспечения артропластики и схем антибиотикопрофилактики ключевым моментом в снижении частоты инфекционных осложнений является прогнозирование ее развития у конкретного пациента [5].

Как и в случае любого инфекционного заболевания, факторы хозяина играют определяющую роль в патогенезе. Инфекция вокруг протеза может возникнуть, когда инфекционные организмы найдут доступ к имплантату. Во время эпизода бактериемии способность хозяина избавляться от патогенов, передающихся с кровью, зависит от иммунной системы пациента. Таким образом, любые иммунодефицитные состояния, такие как рак, диабет, вирус иммунодефицита человека и воспалительные

артропатии, подвергают пациента более высокому риску развития ППИ. Другие модифицируемые факторы риска, такие как ожирение, которое определяется как индекс массы тела > 35 кг / м<sup>2</sup>, чрезмерное употребление алкоголя, тяжелое курение и внутривенное употребление наркотиков, также были связаны с повышенным риском ППИ. Некоторые немодифицируемые факторы риска ППИ включают пожилой возраст и мужской пол. Пациенты с другими сопутствующими заболеваниями, такими как сопутствующие сердечно-легочные заболевания, депрессия, гемофилия, гепатит С, недоедание, артериальная гипертензия, почечная недостаточность, заболевание печени, серповидноклеточная гемоглобинопатия и псориаз, также имеют более высокий риск инфицирования. Наконец, история недавних или отдаленных инфекций, таких как предыдущие инфекции в том же суставе, перенесенные ортопедические инфекции, колонизация метициллин-резистентным золотистым стафилококком (MRSA) и инфекции мочевыводящих путей может предрасполагать пациентов к развитию околопротезной суставной инфекции [8].

Простая классификация, основанная на клинических проявлениях, позволяет дифференцировать раннее начало РИ (если менее 3 месяцев после операции), обычно инициируемое во время операции в результате интраоперационного заражения относительно вирулентными микроорганизмами; отложенное начало ППИ (через 3 месяца, но до 12–24 месяцев после операции) менее вирулентными микроорганизмами, но с тем же происхождением во время операции; и позднее начало ППИ (более 12–24 месяцев после операции), часто из-за гематогенной инфекции, но иногда из-за очень низкосортных микроорганизмов с крайне вялотекущей инфекцией, инициированной во время операции [11].

Таблица 1

Факторы риска развития осложнений при эндопротезировании [6]

Модифицируемые факторы риска		Немодифицируемые
<b>Фактор</b>	<b>Модификация</b>	<b>Фактор</b>
Ожирение	Снижение веса	Пожилой возраст
Курение	Отказ от курения	Онкология
Диабет	HbA1C < 7-8%	Ревматоидный артрит
Наркомания	Отказ от наркотиков	Болезни печени
Потребление алкоголя > 4 единиц в сутки	Отказ от алкоголя	Почечная недостаточность
Иммуносупрессивные препараты	Отказ от определенных лекарственных средств перед операцией	Серповидноклеточная анемия
Анемия	Препараты железа, эритропоэтин	Гепатит С
Недоедание	Диета богатая белком	ВИЧ
Носители <i>Staphylococcus aureus</i>	Деколонизация пациента	Мужской пол
		Псориаз
		Сердечно-легочные заболевания

С практической точки зрения для диагностики парэндопротезной инфекции наиболее рациональным представляется использование классификация Coventry M.B.-Fitzgerald R.H. (1975) с дополнением D.T. Tsukayama (1996), основой которой является временной интервал от момента эндопротезирования до манифестации инфекционного процесса. Согласно этой классификации выделены 4 основных типа инфекционных осложнений (ИО), имеющие свои временные и клинические характеристики и требующие различных тактических подходов к хирургическому лечению [3].

**I тип ИО** – быстроразвивающаяся послеоперационная инфекция (в том числе инфицированная гематома, поверхностная инфекция, прогрессирующая в глубокую инфекцию) в течение первых 3-х месяцев (преимущественно 1-го месяца) от операции.

**II тип ИО** – постепенное развитие инфекционного процесса с манифестацией в сроки от 3 месяцев до 1 года после эндопротезирования.

**III тип ИО** – острая поздняя гематогенная инфекция, развивающаяся быстро в ранее нормально функционирующем протезированном суставе, характеризуется поздним началом (обычно не менее 2-х лет) от эндопротезирования, гематогенным происхождением.

**IV тип ИО** – без клинических проявлений обнаружение положительных интраоперационных 2 посевов с изоляцией одного и того же инфекта.

Некоторые имплантаты могут быть колонизированы бактериями, живущими в биопленке, при этом бактерии не проявляются клинически. Доля таких бессимптомно колонизированных устройств неизвестна и во многом зависит от используемого диагностического метода. Результаты высокочувствительных диагностических методов, таких как обработка ультразвуком, ПЦР или более новые молекулярные методы, трудно интерпретировать, и необходимы даль-

нейшие долгосрочные исследования, чтобы отличить загрязнение во время обработки образца от колонизации на реальном устройстве. Также неясно, становится ли всякая бессимптомная колонизация в какой-то момент клинически очевидной как инфекция. Некоторые колонизированные имплантаты могут оставаться бессимптомными в течение длительного времени, когда хозяин постоянно подавляет биопленочные микроорганизмы. Также неясно, что запускает бессимптомные бактерии биопленки, чтобы начать отслоение, репликацию и возникновение клинической инфекции [7].

Пациенты подвергаются повышенному риску ППИ (перипротезной инфекции) при наличии инфекции или воспалительного процесса в другой части тела, например, инфекциях мочеполовой системы, дыхательных путей, сердца, желудочно-кишечного тракта, кожи и кровотока. Недавнее использование антибиотиков часто указывает на потенциальный инфекционный агент, который может заразить сустав и привести к инфицированной пластике сустава. Пациентов следует спросить о симптомах инфекции мочевыводящих путей, таких как позывы к мочеиспусканию, дизурия, частое мочеиспускание или задержка мочи. Пациентов также следует спрашивать о респираторных симптомах, таких как кашель, одышка и выделение мокроты, которые могут указывать на верхние дыхательные пути как на источник возможного ППИ. Эндокардит может быть сердечным источником инфекции, тогда как холангит и холецистит из желудочно-кишечного тракта также могут заразить протезный сустав. Наконец, инфекции в других частях тела, таких как ротовая полость и толстый кишечник, могут содержать абсцессы, которые приводят к бактериемии и потенциальному заражению протезных суставов. Сообщалось, что стафилококковая бактериемия имеет 30% риск развития ППИ [6].

Таблица 2

Классификация Перипротезной суставной инфекции [4]

Типы инфицирования	Острая инфекция	Хроническая инфекция
Периоперационное происхождение	• Ранний послеоперационный период • <4 недель после операции	• Поздний послеоперационный • >4 недель после хирургии
Гематогенное происхождение	<3 недель симптоматики	>3 недель симптоматики
Зрелость биопленки	Незрелая	Зрелая
Клиника	Острая суставная боль, лихорадка, отек и покраснение сустава	Хроническая суставная боль, нестабильность протеза, фистула
Микроорганизмы	Высоковирулентные : St.aureus, гр(-) бактерии (н-р, E.coli, Klebsiella spp., Pseudomonas aeruginosa)	Слабовирулентные: Коагулозо-негативные стафилококки (н-р, St.epidermidis) Propionibacterium acnes
Хирургическое лечение	Дебридмент Стабилизация протеза	Полное удаление протеза (в один или несколько этапов)

Инвазивные процедуры, выполняемые на теле, также могут высвобождать бактерии в кровотоки и предрасполагать пациентов с протезами суставов к инфицированию. Инвазивные стоматологические процедуры, такие как дренирование периапикального абсцесса, могут привести к высвобождению из полости рта бактерий, таких как *Treponema denticola*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus viridans* и *Streptococcus oralis*. Желудочно-кишечные процедуры, такие как колоноскопия и эндоскопия, могут привести к высвобождению грамотрицательных организмов, таких как *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae* [12]. Кроме того, любая недавняя хирургическая процедура, при которой повреждена кожа, может увеличить количество комменсальных организмов, таких как *St. aureus* и *Staphylococcus epidermidis* [13]. Опрос пациентов о недавнем медицинском анамнезе может помочь в целевых исследованиях по изоляции конкретных организмов, происходящих из этих источников.

Наиболее распространенными микроорганизмами, связанными с инфекцией протезов коленного сустава, являются *S. aureus* (27%), за которыми следуют *S. epidermidis* (16%), *Proteus mirabilis* и *S. agalactiae* (по 5% каждый), *P. aeruginosa*, *Streptococcus mitis*, *Enterococcus faecalis*, *Citrobacter* видов и *Candida albicans* (по 2%). О грамотрицательных палочках все чаще сообщается при инфекциях протезов коленного сустава [9].

Наиболее частыми возбудителями инфекции протеза тазобедренного сустава являются *S. aureus* и коагулазонегативные стафилококки, за которыми следуют смешанная флора, стрептококки, грамотрицательные палочки, энтерококки и анаэробные бактерии [9]. Риск инфицирования при ортопедических процедурах, требующих хирургического вмешательства или установки оборудования, колеблется в пределах 3-6%. Риск возрастает при увеличении времени операции, а также при наличии множества разрезов и операционных участков. Артропластики подвержены повышенному риску инфицирования. Симптомы обычно возникают до появления рентгенологических изменений. Если есть рентгенологические отклонения, они включают выпот, серпигинозное разрушение костной ткани, периостальную реакцию и реакцию внутрикостной кости. Редко в мягких тканях виден воздух. Пушистое, незрелое околоуставное гетеротопическое образование кости может указывать на диагноз. Однако в большинстве случаев рентгенограмма кажется нормальной; Если есть клиническое подозрение на инфицированное эндопротезирование, следует выполнить аспирацию. МРТ может быть полезно при диагностике образования свищей или абсцесса [10].

### Диагностика

Общий диагноз требует оценки того, инфицирован ли сустав, и, если да, определения причинных микроорганизмов и их чувствительности к антимикробным препаратам. Таким образом, диагноз околопротезной инфекции является результатом комбинации клинических данных, рентгенологических результатов (включая ранний остеолит и внутрикостные абсцессы), лабораторных результатов (в частности, С-реактивный белок, лейкоцитарная формула, IL-6 и прокальцитонин) из периферической крови и синовиальной жидкости, микробиологических данных, интраоперационного осмотра и гистологической оценки перипротезной ткани. Ни один тест сам по себе не обеспечивает достаточной точности. Клинически окончательные доказательства перипротезной инфекции сустава получают только тогда, когда подтверждается связь синусового тракта с протезом или идентичный патоген, обнаруженный в двух отдельных образцах перипротезной ткани или жидкости. Другие второстепенные критерии также предоставляют подтверждающие (хотя и не окончательные) доказательства, такие как гнойность вокруг протеза, острое воспаление в перипротезной гистологии, единичный вирулентный организм, повышенный уровень лейкоцитов, СРБ и СОЭ [11].

Всем пациентам с тотальной артропластикой следует сделать простой рентгеновский снимок подозреваемого сустава, так как рентгеновские снимки у пациента с парапротезной инфекцией могут быть нормальными или демонстрировать рост надкостницы, транскортикальные ходы синуса или расшатывание. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография имеют ограниченное применение из-за рассеяния от имплантата, но могут использоваться для оценки мягких тканей с такими результатами, как скопления перипротезной жидкости и абсцессы.

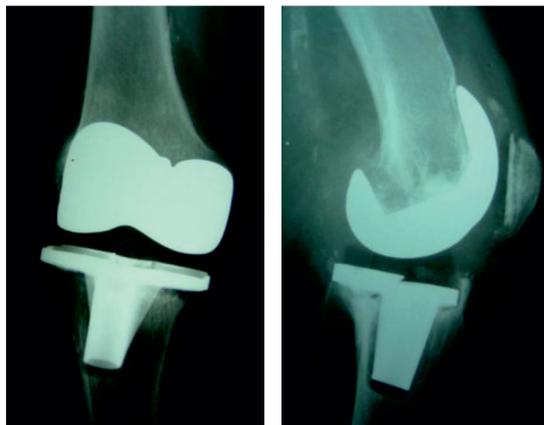


Рис. 1. Инфекция перипротезного сустава

Септическое расшатывание большеберцовой ножки в этом случае. Через 3 года после тотального эндопротезирования коленного сустава, связанного с иммунодепрессией из-за химиотерапии при лечении тяжелых злокачественных новообразований на (а) переднезадних и (б) боковых рентгенографических снимках [11].

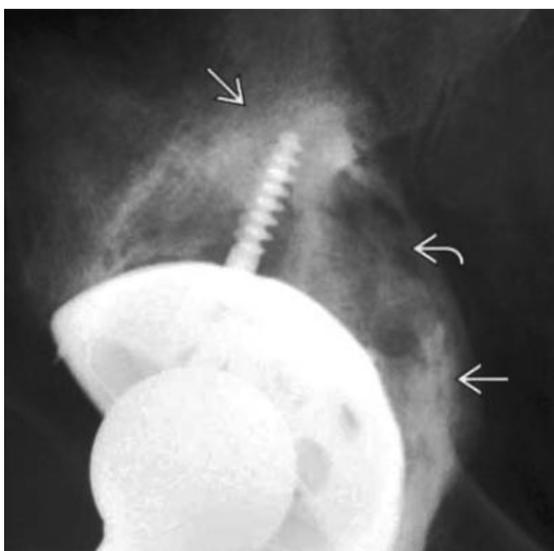


Рис. 2. Рентгенограмма тазобедренного сустава в переднезадней проекции

Несимметричный просвет вокруг кончика бедренного протеза. Это признаки инфицирования после тотальной артропластики бедра. Несмотря на то, что их постоянно ищут, признаки заражения редко бывают настолько очевидными [10].

### Лечение

Лечение перипротезной инфекции сустава обычно требует как хирургического вмешательства, так и медикаментозного лечения, включая длительную антибактериальную терапию после выписки из больницы. Строго требуется командный подход, включающий хирургов, микробиологов, врачей-инфекционистов, медперсонал и других специалистов здравоохранения. Варианты хирургического лечения варьируются от санации раны с удержанием протеза (при ранних инфекциях, особенно гематогенного происхождения), одноэтапной замены артропластики, двухэтапной замены артропластики с или без антибиотиконаполненного полиметилметакрилатного спейсера, артропластической резекции без повторной имплантации или даже подавляющего лечения, состоящего из длительного лечения только антибиотиками. В редких случаях может потребоваться ампутация в случае жизненного риска для пациента. Но помимо комплексного междисциплинарного лечения этих инфекций, перипротезная и послео-

перационная профилактика является важным аспектом контроля этих тяжелых состояний [11].

В связи с отсутствием эффективных антибиотиков для системного применения, неоперативное лечение в основном основывается на симптоматическом лечении (например, противовоспалительные препараты, анальгетики, ортопедические корсеты) и на супрессивной антибактериальной терапии. Подавляющая антибиотикотерапия определяется как длительное применение пероральных антибиотиков для предотвращения рецидивов симптомов и функциональной недостаточности у пациентов с ретенцией имплантата.

Нехирургическое лечение, как правило, предназначено для пациентов с безболезненным септическим протезом, вызванным микроорганизмами, чувствительными к пероральным антибиотикам. В частности, супрессивное лечение антибиотиками может быть показано пациентам, у которых присутствует одно или несколько из следующих [14]:

- Отказ от хирургического лечения
- Не поддается хирургическому лечению из-за высокой хирургической риск из-за сопутствующих заболеваний
- Есть инфекция, которая не была ликвидирована после предыдущего хирургического лечения (я) в соответствии с клиническими данными, лабораторные данные или данные изображений
- Безболезненные и хорошо интегрированные инфицированные имплантаты, при которых можно предвидеть повышенную инвалидность и / или большой дефект кости вследствие удаления протеза.

Нет четких доказательств того, что одна схема приема антибиотиков эффективнее другой [15], и многие рекомендации в значительной степени основаны на эмпирических решениях. Обычно рекомендуется идентификация микроорганизма и выбор антибактериальной терапии на основе профиля чувствительности изолированного патогена, предпочтительно полученного из глубоких проб путем аспирации суставов или хирургической обработки раны. Принимая во внимание низкую вероятность искоренения инфекции и ограниченность имеющихся научных данных, лечение антибиотиками можно разделить на два этапа:

1. Индукция к ремиссии
2. Хроническое подавление

### Дебридмент и стабилизация импланта

Санация и удержание имплантата, также известные как ирригация и санация, направлена на сохранение уже имплантированного протеза, лечение пациента хирургической очисткой протеза, с изменением модульных частей имплантата или без него, а также санация окружающих тканей с последующей лечением антибиотиками.

Существует общее мнение о потенциально положительных аспектах ирригации и хирургической обработки раны [16]. по сравнению с обменными операциями: снижение риска осложнений и кровопотери, сохранение костного материала и функции и снижение затрат. Тем не менее, показатели успеха этой процедуры санации раны низки и варьируются в литературе, в пределах от 15% до 75%, со средней скоростью эрадикации 44,9% при среднем периоде наблюдения 52 месяца в недавнем систематическом обзоре, включая перипротезное колено. и инфекции тазобедренного сустава [17].

Если выполняются орошение и обработка раны, обязательно убедитесь, что протезы хорошо зафиксированы, не вызывают болезненных ощущений и находятся в правильном положении, а также имеется хорошая мягкая оболочка, покрывающая протез.

После орошения и обработки раны обычно следует период лечения антибиотиками, варьирующийся от 4 до 12 недель. Лечение антибиотиками должно проводиться системно и, по возможности, нацелено на изолированные патогены. Недостаточно доказательств, подтверждающих непрерывное внутрисуставное введение антибиотиков для лечения внутрисуставной инфекции, и в настоящее время это не рекомендуется [17].

Аналогичным образом, нет убедительных доказательств того, что использование любого местного рассасывающегося материала, пропитанного антибиотиками, значительно улучшает результат хирургического вмешательства по ирригации и санации раны, хотя их использование, по-видимому, не противопоказано [18].

Операция по обменной артропластике при инфекции, одно- или двухэтапная операция, является сложной процедурой и должна выполняться опытными центрами и хирургами. Нельзя игнорировать заболеваемость и смертность, связанные с такой операцией. Работа в команде имеет первостепенное значение для успеха операции. Необходим мультидисциплинарный подход с участием микробиологов, врачей-инфекционистов, анестезиологов-реаниматологов, пластических хирургов и хирургов-ортопедов с особым интересом к инфекциям [19].

### Заключение

Перипротезная инфекция – серьезное осложнение, которое требует быстрого распознавания, точной диагностической оценки и адекватного лечения. Учитывая центральную роль, которую играют биопленки, и микробиологический, и хирургический подходы должны быть конкретно направлены на выявление бактерий, внедренных в биопленку, предотвращение прилипания бактерий к поверхности имплантата и удаление бактерий и биопленок, когда поверхность имплантата становится колонизированной

микроорганизмами. К сожалению, наши знания о патогенезе инфекции ограничены, и, следовательно, большинство современных подходов к диагностике и лечению остаются неадекватными или лишь частично эффективными. Более того, у нас все еще отсутствует понимание роли хозяина и очень мало способов улучшить способность зараженного хозяина противостоять инфекциям, связанным с биопленками. Несмотря на эти ограничения, недавние новые технологии, более стандартизированные протоколы лечения и специализированные центры и бригады повысили общий уровень искоренения инфекции примерно до 80–90% с приемлемым восстановлением функции в большинстве случаев [20]. На основании текущих исследований можно ожидать, что наша способность улучшать раннюю диагностику, предотвращать и лечить инфекции, связанные с имплантатами, улучшится в будущем, когда будут разработаны специально разработанные диагностические инструменты, антибактериальные покрытия имплантатов, и становятся доступными антибиотикопленочные агенты. Универсального алгоритма выбора подходящего клинического решения для данного пациента пока нет. Выбор лечения должен по-прежнему основываться на опыте каждой команды, непредвзятом подходе и откровенном обсуждении с пациентом возможных рисков и преимуществ различных вариантов в соответствии с конкретными условиями и потребностями.

### Список литературы

1. Марущак А.П., Танькут А.В., Гетьман А.П. и др. Диагностика и лечение ранней перипротезной инфекции // Травма, р-ISSN 1608-1706, e-ISSN 2307-1397.
2. Ключин Н.М., Ермаков А.М., Науменко З.С., Абабков Ю.В., Тряпичников А.С., Коюшков А.Н. Этиология острой перипротезной инфекции суставов и результаты ее хирургического лечения // Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А. Илизарова Том 23, No 4, 2017.
3. Зубрицкий В.Ф., Козлов Ю.А. Инфекционные осложнения в эндопротезировании крупных суставов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2012. т. 7. No 1.
4. «Management of Periprosthetic Joint Infection». Cheng Li, Nora Renz, Andrej Trampuz et al. Hip Pelvis 30(3): 138-146, 2018.
5. «Этиология острой перипротезной инфекции суставов и результаты ее хирургического лечения». Н.М. Ключин, А.М. Ермаков, З.С. Науменко, Ю.В. Абабков, А.С. Тряпичников, А.Н. Коюшков. Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А. Илизарова Том 23, No 4, 2017 г.
6. «Principles of Orthopedic Infection Management». Stephen Kates, Olivier Borens et al. 2016, ISBN: 978-3-13-241075-6, P. 190.
7. «Principles of Orthopedic Infection Management», Stephen L Kates, Olivier Borens et al., ISBN: 978-3-13-241075-6, P. 114.
8. «Prosthesis Failure Within 2 Years of Implantation Is Highly Predictive of Infection». Maria Eugenia Portillo, Margarita Salvadó, et al. Clin Orthop Relat Res. 2013 Nov; 471(11): 3672–3678. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3792275/>
9. «Bone and Joint Infections. From Microbiology to Diagnostics and Treatment». Werner Zimmerli et al. ISBN 978-1-118-58177; 2015. Pages 8-9.

10. «DIAGNOSTIC IMAGING: MUSCULOSKELETAL: NON-TRAUMATIC DISEASE, SECOND EDITION». B.J. Manaster et al. 2016; ISBN 978-0-323-39252-5
11. «Apley and Solomon's System of Orthopaedics and Trauma. 10th edition», 2018. ISBN 9781498751773
12. Steffen E.K., Berg R.D., Deitch E.A. «Comparison of translocation rates of various indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph node.» *J Infect Dis.* 1988 May;157(5):1032–1038.
13. Anderson D.J., Arduino J.M., Reed S.D., et al. Variation in the type and frequency of postoperative invasive *Staphylococcus aureus* infections according to type of surgical procedure. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2010 Jul;31(7):701–709.
14. Parvizi J., Gehrke T., International Consensus Group on Periprosthetic Joint Infection. Definition of periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty.* 2014 Jul;29(7):1331.
15. Tokarski A.T., Blaha D., Mont M.A., et al. Perioperative skin preparation. *J Arthroplasty.* 2014 Feb;29(2 Suppl):26–28.
16. Romanò C.L., Toscano M., Romanò D., et al. Antibiofilm agents and implant-related infections in orthopaedics: where are we? *J Chemother.* 2013 Apr;25(2):67–80.
17. Romanò C.L., Logoluso N., Drago L., et al. Role for Irrigation and Debridement in Periprosthetic Infections. *J Knee Surg.* 2014 Aug;27(4):267–272.
18. Tittle S.M., Forsberg J.A., Potter B.K., et al. Prosthesis retention, serial debridement, and antibiotic bead use for the treatment of infection following total joint arthroplasty. *Orthopedics.* 2009 Feb;32(2):87.
19. Osmon D.R., Berbari E.F., Berendt A.R., et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2013 Jan;56(1):e1–e25.
20. Drago L., Signori V., De Vecchi E., et al. Use of dithiothreitol to improve the diagnosis of prosthetic joint infections. *J Orthop Res.* 2013 Nov;31(11):1694–1699.

### ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ (ГЛПС)

Кауфман Э.А., Кычанова А.Н.

*ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера», Пермь, e-mail: kychanova2000@mail.ru, elinakaufman00@mail.ru*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – зоонозная хантавирусная инфекция, характеризующаяся тромбгеморрагическим синдромом и преимущественным поражением почек. Клинические проявления включают острую лихорадку, геморрагическую сыпь, кровотечения, интерстициальный нефрит, в тяжелых случаях – острую почечную недостаточность. По данным Роспотребнадзора отмечается тенденция к росту ГЛПС, поэтому данное заболевание требует повышенного внимания и является для служб общественного здравоохранения значимым.

Геморрагические лихорадки (код по МКБ-10: A90-A99) – группа природно-очаговых вирусных заболеваний с симптомами геморрагического диатеза, лихорадкой, интоксикацией и весьма частым поражением внутренних органов, особенно почек. Группа геморрагических лихорадок насчитывает 11 нозологических форм (желтая лихорадка, геморрагическая лихорадка Крым-Конго-Хозер, омская геморрагическая лихорадка, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, боливийская, аргентинская геморрагическая лихорадка, лихорадка

Ласса, лихорадка Марбург и Эбола и др.), различаемых по этиологии, механизму возникновения и клиническим проявлениям. Среди всех известных клинических форм наибольшее значение для нашей страны имеют геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, омская и крымская геморрагические лихорадки. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острое природно-очаговое зоонозное инфекционное заболевание, вызываемое хантавирусами с циклическим течением и характеризующееся выраженным симптомом интоксикации, поражением почек по типу нефрозо-нефрита с возможным развитием ОПН, геморрагическими проявлениями, длительной утратой трудоспособности. Определение ГЛПС как вирусной болезни было предложено советским бактериологом, вирусологом и иммунологом А.А. Смородинцевым в 1944 году. Сам вирус был выделен у животных южно-корейским учёным Н.В. Lee в 1976 году, у человека – в 1978 году.

В частности, по исследованиям Института экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН, ЗГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» («ККИБ»), г. Пермь, Пермский край является активным очагом ГЛПС, с пиком заболеваемости в летне-осенний период. По данным Роспотребнадзора на территории Пермского края с 2017г. отмечается неблагоприятное по заболеваемости природно-очаговыми инфекциями, в том числе по заболеваемости лептоспирозом и геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС). Показатель заболеваемости по Пермскому краю составляет 18,5 на 100 тыс. населения (данные на 2017 год).

#### Этиология

Возбудитель болезни относится к семейству Bunyaviridae, рода Hantavirus, включающий около 30 серотипов, 4 из которых (Hantaan, Puumala, Seul и Dobrava/Belgrad) вызывают заболевание. Вирусы имеют диаметр 80-120 нм. Они имеют липидную оболочку с выступами (гликопротеиновыми шипами), содержат одноцепочечную РНК [4]. В зависимости от вида вируса имеется различное количество открытых рамок считывания, – это последовательность нуклеотидов в составе ДНК или РНК, потенциально способная кодировать белок. Проникновение вируса в клетку хозяина осуществляется путём прикрепления к её поверхности с помощью специфических белков G. Мутации хантавирусов при репликации проходят параллельно с эволюционными изменениями их природных носителей (грызунов). Устойчивость вирусов во внешней среде небольшая и зависит от сочетания влажности и температуры: при 56°C они погибают за 15-30 минут, от 0°C до 4°C – за 12 часов, в пробирке с кровью при 4°C сохраняются около 4-7 дней. При комнатной тем-