

Рущкий А.В., Маслов А.П.

К проблеме инфекционных осложнений при эндопротезировании крупных суставов

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Тотальное эндопротезирование крупных суставов, внедренное в клиническую практику около полувека тому назад, приобретает все более широкое распространение. Любой ортопед, испытывавший этот метод лечения крупных суставов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях и повреждениях, при которых восстановить функцию конечности без операции невозможно, никогда не перейдет к применению старых способов лечения. Тотальное эндопротезирование дает возможность восстановить опороспособность нижней конечности, избавить больного от боли, хромоты и вернуть его к активному образу жизни. Сегодня это наиболее активно развивающаяся область ортопедической хирургии, которая стала пусковым моментом улучшения качества жизни больных. Ежегодно в мире выполняются сотни тысяч эндопротезирований суставов. По данным Национального Регистра Швеции, в цивилизованных странах мира производится 100 эндопротезирований на 100 тысяч населения только тазобедренного сустава. Наиболее емко и вместе с тем кратко эффект операции эндопротезирования описал Morscher (1989): «Лишь немногие новшества современной медицины могут столь существенно улучшить качество жизни больного».

Эндопротезирование крупных суставов зарекомендовало себя как метод выбора при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний различного генеза, в том числе и широко распространенного среди населения ревматоидного артрита. В связи с возрастающей продолжительностью жизни людей оно широко применяется для медицинской реабилитации пожилых людей со свежими медиальными переломами шейки бедренной кости, а также при других заболеваниях и повреждениях, при которых восстановить функцию сустава практически невозможно.

В ближайшие годы после операции эндопротезирования отличные и хорошие результаты отмечаются у 80-90% больных. Динамическое наблюдение за больными свидетельствует о постепенном снижении удельного веса благоприятных исходов. С увеличением давности операции возрастает потребность в замене искусственного сустава или одного из его компонентов. Так, И.И. Жаденов, И.Д. Ковалева (1995) наблюдали ранние признаки нестабильности в 12% случаев уже через 1,5-2 года, а через 7 и более лет – в 26%. В.В. Кузменко и В.Л. Фокин (1991) считают, что 30-40% бедренных компонентов и 10-20% ацетабулярных функционируют не более 10 лет. Herbert (1992) отмечает, что треть расшатавшихся эндопротезов оказывается несостоятельными в пределах первых 5 лет. Поэтому уже сейчас соотношение первичного и ревизионного эндопротезирования в крупнейших центрах мира составляет 4:1. Основным показанием к хирургической ревизии служит нестабильность эндопротеза или его компонента, обусловленная чаще всего асептическим расшатыванием и несовершенством эндопротезирования.

Из всех осложнений, неблагоприятно сказывающихся на исходах первичного и ревизионного эндопротези-

рования, самыми зловещими являются инфекционные, и в случае несвоевременно принятых мер они могут привести к потере конечности, и даже стоять больному жизни. По данным литературы, они встречаются не часто – в 1-2,5% случаев от общего числа всех операций по замене суставов (Tentino J., 2003), но по своему течению это коварные злокачественные состояния, с трудом поддающиеся лечению и требующие максимального усилия специалистов для мобилизации всех способов консервативного лечения с целью сохранения эндопротеза.

Летальность при нагноениях в области эндопротезов, по данным литературы, составляет до 2,5%, а в группе пожилых больных – до 8% (Powers K., и др., 1990; Saccante M., 1998). В связи с этим, в большинстве случаев идет борьба не за сохранение эндопротеза, а за жизнь пациента, поэтому приходится удалять конструкции с дальнейшей сомнительной перспективой реэндопротезирования.

Факторы риска развития инфекционных осложнений после эндопротезирования можно разделить на три группы: факторы со стороны самого больного, интраоперационные и послеоперационные.

Факторы риска со стороны больного после эндопротезирования были изучены в многочисленных контролируемых проспективных (Verbari E., и др., 1998) и ретроспективных (Bengtson S., 1993, Gillespie W., 1997) исследованиях. В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что возраст больного, тяжелая сопутствующая патология (сахарный диабет, ревматоидный артрит, системные коллагенозы, патологическое ожирение, гемофилия, онкопатология), наличие эндопротеза одного или нескольких суставов определяют высокий риск развития инфекционных осложнений после эндопротезирования. По данным NNIS (служба по надзору за нозокомиальными инфекциями США), после эндопротезирования частота послеоперационной инфекции значительно возрастает при продолжительности операции более 3 часов. Определенный риск инфекционных осложнений может быть связан со стоматологическими и отоларингологическими заболеваниями, которые широко распространены среди населения, а также при наличии инфекционного очага в любом органе человека.

Жаденов И.И. и Ковалева И.Д. (1995) связывают нагноение в поздних периодах с нестабильностью эндопротеза и высказывают сомнение в гематогенном заносе инфекционного начала. По их мнению, в результате развившейся нестабильности образуется некротический детрит, являющийся прекрасной питательной средой для микроорганизмов. Немаловажную роль в развитии инфекционного осложнения играет заболевание, по поводу которого производилось эндопротезирование. Charnley (1972) отмечает, что для ревматоидного артрита и остеоартроза соотношение составляет 1,76:1. Немаловажную роль имеют ранее произведенные оперативные вмешательства на том же суставе, такие, как остеосинтез по по-

воду перелома шейки бедра, межвертельная остеотомия и др. (Демьянов В.М. с соавт., 1987).

К интраоперационным факторам риска инфекционных осложнений, кроме продолжительности оперативного вмешательства, относится гематома, возникающая вследствие грубого обращения с тканями, недостаточного гемостаза во время хирургического вмешательства и плохого дренирования послеоперационной раны. Определенное значение имеет чрезмерное «увлечение» диатермокоагуляцией для гемостаза или рассечения тканей, гемотрансфузии, а также методика имплантации протеза, зависящая от его конструкции. (Bengtson S., Knutson K., 1991). Zilkens и др. (1989) считают, что около 20% гематом инфицируются. Во время оперативного вмешательства бактерии попадают в рану или аэрогенным путем, или с кожных покровов больного, или (при нарушении целостности перчаток) с рук хирурга (Charnley I., 1972).

В послеоперационном периоде при инфицировании операционной раны могут возникнуть ранние проявления инфекции (в течение ближайшего года после операции) в результате возможной персистенции бактерий в мягких тканях или на поверхности протеза. В поздние сроки, через год и позже, причиной нагноений протеза является эндогенная инфекция, распространяющаяся через кровь из тех анатомических областей и образований, где имеются микроорганизмы или явные, или скрытые очаги инфекции (Maderazo E., 1988, Schmalzried T. и др., 1992).

Основным возбудителем инфекционных осложнений после эндопротезирования являются стафилококки, преимущественно золотистый стафилококк, 40-45% (В.А. Неверов, С.М. Закари, 1997). Schmalzried T. с соавт. (1992) при бактериологическом исследовании 47 случаев инфекционных осложнений после эндопротезирования обнаружили *S. aureus* в 33% случаев, *Escherichia coli* и *Pseudomonas* – в 38%, *S. epidermidis* – в 12%, *Enterococcus spp.* – в 10%.

Инфекции дыхательных путей, мочеполовых органов, кариес и парадонтоз, желудочно-кишечный тракт, гнойные очаги в мягких тканях и на коже представляют реальную угрозу вероятных источников гематогенного распространения бактерий. По данным Американской ассоциации стоматологов, учитывать послеоперационные факторы риска крайне важно в первые два года после эндопротезирования (1997).

В клинике травматологии и ортопедии БелМАПО на 620 имплантированных нами протезов фирмы «Алтимед» инфекционные осложнения возникли у 6 больных. У всех был обнаружен золотистый стафилококк. В раннем послеоперационном периоде, т.е. в первые три месяца после эндопротезирования, воспалительный процесс в области операционной раны развился у 3 больных. Несмотря на раннее опорожнение нагноившейся гематомы и проведенную тщательную хирургическую обработку с удалением некротических тканей, и длительную антибактериальную терапию, сохранить эндопротезы у этих больных нам не удалось. В разные сроки после операции, ввиду прогрессирования инфекционного процесса, эндопротезы у 3 больных были удалены. У других 3 больных инфекционное осложнение развилось позже: у 1 больного - через 6 месяцев после эндопротезирования, у 1 - через 13 месяцев и у 1 - через два года.

У этих 3 больных в результате длительного применения антибиотиков до клинической ремиссии с последующим периодическим курсом антибиотикотерапии протезы сохранены, больные находятся на диспансерном учете. При обострении воспалительного процесса госпитализируются для проведения курса антибиотикотерапии.

Клиника и диагностика инфекционных осложнений в зоне протеза зависят от источника инфекции, времени, прошедшего с момента появления первых симптомов заболевания, и, наконец, от вирулентности микрофлоры. Нередко бывает трудно отличить нестабильность протеза от проявлений инфекции. Наиболее частым симптомом инфекционного процесса в области эндопротеза является боль, которая наблюдается более чем у 90% больных (Powers K. и др., 1990; Windsor R., 1991). Болевой синдром при нестабильности возникает или усиливается при движениях в пораженном суставе, а боль при инфекционном осложнении постоянна, интенсивность ее нарастает с течением времени, но также усиливается при движениях и нагрузке. Общие симптомы инфекционного процесса в виде интоксикации и лихорадки не патогномичны для данного осложнения, в связи с чем возникают трудности при определении послеоперационной раневой инфекции и нагноения вокруг собственно искусственного сустава. Инфекции кожи и мягких тканей хорошо поддаются антибактериальному лечению и редко дают рецидивы, чего нельзя сказать о более глубоком нагноении, где течение инфекционного процесса утяжеляется сформированной в операционной ране гематомой. Полную характеристику клинических симптомов нагноения дают Miley и др., 1982: в их серии наблюдений боли при ходьбе испытывали 98% больных, в покое - 77%, лихорадили - 19%, отек конечностей имелся у 13%, эритема - у 10%, выделения из послеоперационной раны - у 23%.

При нагноениях в поздние сроки возникновение болей обычно бывает резким и сопровождается повышением местной температуры, эритемой, мышечным спазмом (Мамонтов В.Д. с соавт., 1992). При острой инфекции попытка осуществить движения в тазобедренном суставе в полном объеме причиняет боли на протяжении всей амплитуды (Collins и др., 1991), а при нестабильности - на последних градусах амплитуды.

Большое диагностическое значение инфекционных осложнений после эндопротезирования имеют данные лабораторных исследований, в частности, положительный результат бактериологического исследования пунктата из полости сустава или тканей, полученных при ревизии эндопротеза, является золотым диагностическим стандартом инфекционного осложнения. Однако при пункции полости вокруг эндопротеза, по данным Cuckler I. с соавт. (1991), удается установить микробиологический диагноз инфекционного осложнения в области протеза только у 80% больных. Как показали исследования, после имплантации эндопротеза пространство вокруг него заполняется соединительной тканью, которая образует своеобразную пленку вокруг протеза с уникальной экосистемой на границе «живая ткань - протез», где создаются условия для размножения и диссеминации бактерий, если они туда попали. По данным Cristina A.G. (1987), бактерии, попавшие на поверхность протеза, покрываются в свою очередь защитным слоем гликокаликса, образуя капсулу, которая препятствует попаданию бактерий с поверхности протеза в параартикулярные ткани и в су-

ставную жидкость. По этой причине аспирационное содержимое из полости сустава при микроскопическом исследовании может быть малоинформативным или вообще дезинформировать врача. По этой же причине антибиотики не всегда преодолевают барьер, состоящий из соединительной ткани и слоя гликопротеидов, и не достигают колоний бактерий на поверхности протеза, что определяет устойчивость инфекции к антибиотикотерапии (Tampuz A. и др., 2003).

Большое диагностическое значение имеет микроскопия нативных замороженных препаратов окружающих протез тканей; факт обнаружения при микроскопии более 5 полиморфноядерных лейкоцитов с большой долей вероятности свидетельствует об инфекционном характере воспаления (Feldman D. и др., 1995). Все большее признание получает метод определения в окружающих протез тканях ДНК бактерий с использованием полимерной цепной реакции (ПСК). По данным Mariani с соавт. (1996), анализ синовиальной жидкости у 50 больных этим методом выявил бактерии у 32 пациентов, а бактериологическое исследование у этих больных оказалось положительным только у 15.

Определенное значение в диагностике инфекционных осложнений после эндопротезирования имеют общий и биохимический анализы крови. Однако, по данным ряда авторов, только у половины больных выявляется повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), а С-реактивный белок и нейтрофильный лейкоцитоз выявляются еще реже (Livine S.E., Esterhai I.L. и др., 1993). По мнению Visser M. и др. (1999), высокое СОЭ и появление С-реактивного белка не являются специфическими и могут сопутствовать любому, в том числе и асептическому, воспалению. В случаях дифференциальной диагностики инфекционных процессов высокую специфичность (81%) и чувствительность (66%) имеет исследование с радиоактивным технецием.

Лучевая диагностика в виде обычной рентгенографии, а также компьютерная и магниторезонансная томографии высоко информативны при диагностике острого или хронического остеомиелитов.

Лечение инфекционных осложнений, возникших и диагностированных после эндопротезирования, должно быть направлено прежде всего на сохранение жизни больного и, во-вторых, на сохранение функции конечности.

Выделяют в настоящее время три вида инфекций при эндопротезировании:

1. Поверхностная раневая инфекция, развивающаяся в первые 30 суток после имплантации протеза.
2. Раннее инфицирование эндопротеза (в течение 1 года после имплантации).
3. Позднее инфицирование эндопротеза (через год и более после имплантации).

Чаще всего инфекция протезов в ортопедии и травматологии обусловлена доминирующей инвазией стафилококков – *S.aureus* и *S.epidermidis*. Именно поэтому при эндопротезировании (по сути «чистых» операциях с низким риском инфицирования) рекомендуется применение препаратов, действующих на стафилококки, и средств неспецифической защиты от этого возбудителя (антистафилококковых сывороток, иммуноглобулинов и плазмы).

В настоящее время более чем в 70% случаев антибиотикопрофилактика и лечение инфекционных осложнений при имплантации эндопротезов проводится

цефалоспорины. Цефазолин снизил число послеоперационных инфекционных осложнений с 5-15% до 3%. Предоперационное применение одного грамма этого препарата достаточно для обеспечения всей продолжительности операции с последующим его назначением, как правило, не превышающим 48-72 часов. Цефуросим или цефтизоксим + метронидазол, или флюкloксациллин + гентамицин + метронидазол применяются достаточно широко.

В условиях хирургической инфекции только радикальное оперативное лечение с удалением некротических тканей является ключевым моментом лечения, во многом определяющим эффективность лечения, в том числе и антибактериального. Существует несколько основных схем лечения.

1. Санация и дренирование очага инфекции без удаления эндопротеза с последующей системной антибиотикотерапией.

2. Удаление эндопротеза с последующей длительной системной антибиотикотерапией, резэндопротезирование в отдаленный период.

3. Удаление протеза, артродез сустава и системная антибиотикотерапия.

4. Удаление эндопротеза и одновременное резэндопротезирование с последующей длительной системной антибиотикотерапией.

5. Консервативное лечение: длительное применение антибиотиков до клинической ремиссии с последующим длительным (до нескольких лет) поддерживающим курсом антибиотикотерапии.

Выбор метода хирургического лечения зависит от стадии процесса и времени, прошедшего с момента операции. Если инфекционное осложнение развилось сразу после эндопротезирования, когда с момента операции прошло не более одного месяца, больному показана хирургическая обработка очага инфекции без удаления эндопротеза; если он стабильный, - хорошее дренирование и длительная антибиотикотерапия в течение 4-6 недель. Подобная тактика, по данным ряда авторов (Mont M. и др., 1997), позволила купировать осложнение более чем у 50% больных, особенно в тех случаях, когда осложнение диагностировано рано, через 3-5 дней после клинического проявления инфекционного процесса.

Широко распространена двухэтапная хирургическая тактика: первым этапом удаляется эндопротез с радикальной хирургической обработкой и последующим курсом лечения антибиотиками в течение 4-6 недель. Вторым этапом после купирования всех проявлений инфекции производится реимплантация. Windsor R. с соавт. (1991) и I. Insall с соавт. (1983) указывают на очень высокую (более 90%) клиническую эффективность двухэтапного лечения.

Антибактериальная терапия, безусловно, должна быть основана на данных о чувствительности выделенных бактерий и осуществляться с обеспечением максимальной биодоступности препарата в очаг инфекционного воспаления, т.е. антибиотики следует вводить внутривенно не менее 4-6 недель. Если после хирургической обработки и дренирования раны эндопротез оставлен, системная антибиотикотерапия продолжается от 3 до 6 месяцев.

Высокая распространенность пенициллин-резистентных штаммов грамположительных кокков обязывает ан-

тибиотикотерапию проводить цефалоспоридами III – IV поколений, среди которых наиболее важными и изученными являются цефотаксим и цефтриаксон, цефепим и цефпиром. Эти препараты высоко активны как в отношении грамположительных кокков, так и грамотрицательных бактерий. Активность цефалоспоринов IV поколения (цефепим и цефпиром) в отношении грамотрицательных бактерий не уступает или превышает таковую наиболее активных цефалоспоринов III поколения – цефотаксима и цефтриаксона. В отношении грамположительных бактерий цефпиром умеренно превосходит цефепим. Цефпиром и цефепим плохо всасываются из желудочно-кишечного тракта и поэтому применяются только парентерально – внутривенно или внутримышечно, в том и другом случае оба препарата характеризуются высокой биодоступностью. Эти антибиотики обнаруживаются в крови в терапевтических концентрациях в течение 12 часов, что является обоснованием для их применения 2 раза в сутки.

Среди других альтернативных препаратов можно отметить клиндамицин в сочетании с аминогликозидами. Клиндамицин характеризуется выраженной пенетрацией в костную ткань с созданием в ней высоких концентраций как после внутривенного введения, так и при пероральном приеме. Для лечения инфекции, вызванной метициллин-резистентными стафилококками и стрептококками, препаратами выбора являются гликопептиды (ванкомицин) в комбинации с цефалоспоридами III-IV поколения (цефтриаксон и цефепим).

Коррекция эмпирической терапии возможна и необходима после получения бактериологических тестов. Внутривенное введение антибиотиков продолжительностью 4-6 недель является обязательным условием любого из избранных вариантов лечения – с сохранением эндопротеза или с его удалением и последующей реимплантацией. В тех случаях, когда идет попытка любыми силами сохранить эндопротез, необходимо продолжить прием пероральных форм антибиотиков минимум полгода.

Эффективность лечения определяют не только после окончания 4-6 недельного курса, но и позже, по снижению СОЭ до нормальных единиц, отсутствию лейкоцитоза, нормализации температуры, сдвигу лейкоцитарной формулы влево и показателю С-реактивного белка в анализе крови.

Так как инфекционные осложнения после эндопротезирования составляют большую проблему, следует проводить тщательную предоперационную подготовку больных с точки зрения санации всех возможных очагов инфекции (особенно полости рта) и проводить операцию по абсолютным показаниям.

Литература

1. Гаин Ю.М., Алексеев С.А., Стельмах В.А. Антибактериальная терапия и профилактика хирургической инфекции. Справочно-инфекционное руководство для врачей. - М., 2002. - 894 с.

2. Демьянов В.М., Машков В.М. Тотальное эндопротезирование при патологических состояниях тазобедренного сустава. // Актуальные вопросы ортопедии. - 1987. - С.13-19.

3. Жаденов И.И., Ковалева И.Д. Некоторые биомеханические аспекты тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. // Ортопедия, травматология. -1991. -№8. - С.71-76.

4. Кузьменко В.В., Фокин В.А. Эндопротезирование тазобедренных суставов, современное состояние и перспективы развития метода. // Ортопедия, травматология. - 1991. -

№10. - С. 74-78.

5. Мамонтов В.Д. и др. Гнойные осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава. Плановые оперативные вмешательства в травматологии и ортопедии. СПб., 1992. - С. 109-120.

6. Махсон Н.Е., Покрывалов А.А. Некоторые аспекты лечения больных с гнойным процессом после эндопротезирования суставов. // Вестник травматологии и ортопедии. - 1994. - №4. - С. 24-26.

7. Неверов В.А., Закари С.М. Ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. СПб, 1997.

8. Урагильдеев З.И., Махсон Н.Е. Лечение гнойных осложнений после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. // Эндопротезирование в травматологии и ортопедии. - М. - 1993. - С. 61-66.

9. Barbari E.F., et al Risk factors for prosthetic joint infection: case – control study. Clin. Infect Dis., 1998; 27: 1247-1254.

10. Bengtson S. Prosthetic osteomyelitis with special reference to the knee: risks, treatment, and costs. Ann Med. 1993; 25: 523-529.

11. Bengtson S., Knutson K. The infected knee arthroplasty: a 6 year follow-up of 357 cases. Acta Orthop Scand. 1991; 62: 301-311.

12. Charnley J. Postoperative infection after total hip replacement with special reference to air contamination in the operating room. Clin Orthop. 1972; 87: 167-187.

13. Cucler JM, et al. Diagnosis and management of the infected total joint arthroplasty. Orthop Clin North Am. 1991;22: 523-530.

14. Gristina A.G. Biomaterial – centered infections: microbial adhesion versus tissue integration. Science. 1987; 237: 1588-1595.

15. Gillespie W. Prevention and management of infection after total joint replacement. Clin Infect Dis. 1997; 25: 1310-1317.

16. Herberts P. et al. Multicenter clinical trials and their value in assessing total joint arthroplasty. Clin. Orthop. 1989 №249 p. 48-55.

17. Levine S., et al. Diagnoses and staging: osteomyelitis and prosthetic joint infection. Clin. Orthop. 1993; 295: 77-86.

18. Mariani B.D. et al. Polymerase chain reaction detection of bacterial infection in total knee arthroplasty. Clin. Orthop. 1996; 331: 11-22.

19. Maderaso E. et al. Late infections of total joint prostheses. Clin. Orthop. 1988; 229: 131-142.

20. Mont M. et al. Multiple irrigation, debridement, and retention of components in infected total knee arthroplasty. J. Arthroplasty. 1997; 12: 426-433.

21. Powers K. et al. Prosthetic joint infections in the elderly. Am J. Med. 1990; 88 (5N): 9N-13N.

22. Saccante M. Periprosthetic joint infections: a review for clinicians. Infect Dis Clin Pract. 1998; 7: 431-441.

23. Schmalzried T. et al. Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty: the significance of hematogenous and recurrent infections. Clin. Orthop. 1992; 280: 200-207.

24. Tentino J., Prosthetic joint infection: bane of orthopedists, challenge for infections disease specialists. Clin. Infect Dis. 2003 May 1; 36 (9): 1157-1161.

25. Trampuz A., et al. Patel R. Molecular and antibiofilm approaches to prosthetic joint infection. Lin Ortop. 2003. Sep; (414): 69-88.

26. Insall I., et al. Two-stage reimplantation for the salvage of infected total knee arthroplasty. I. Bone Joint Surg. Am. 1983; 65 A: 1087-1098.

27. Feldman D. et al. The role of intraoperative frozen sections in revision total joint arthroplasty. J. Bone Joint Surg. Am. 1995; 77 A: 1807-1813.

28. Visser M. et al. Elevated C – reactive protein levels in overweight and obese adults. JAMA. 1999; 282: 2131-2135.

29. Windsor R. Management of total knee arthroplasty infection. Orthop. Clin North Am. 1991; 22: 531-538.