

# Инфекция протезированного сустава: современные подходы к диагностике и лечению

Б. С. БЕЛОВ, С. А. МАКАРОВ, Е. И. БЯЛИК

НИИ ревматологии им. В. А. Насоновой, Москва

## Joint Prosthetic Infection: UpDate Approaches to Diagnosis and Treatment

B. S. BELOV, S. A. MAKAROV, E. I. BYALIK

V. A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow

**В современных условиях эндопротезирование суставов относят к прогрессивным и постоянно развивающимся методам хирургического лечения больных с поражением опорно-двигательного аппарата любого генеза. Однако увеличение количества эндопротезирований сопровождается ростом числа больных с перипротезной инфекцией. Полиморфизм клинической картины и неспецифичность диагностических тестов обуславливают нередкую задержку в диагностике инфекции протезированного сустава (ИПС) и, следовательно, позднее лечение. В статье представлены современные данные об этиологии, эпидемиологии, клинике и диагностике ИПС. Подчеркнуто значение комбинированного подхода к лечению ИПС — сочетания хирургического вмешательства и этиотропной антибактериальной терапии. Выбор конкретного метода лечения определяется состоянием больного, коморбидной патологией, выраженностью и длительностью инфекционного процесса.**

**Ключевые слова:** инфекция протезированного сустава, антибиотикотерапия.

At present endoprosthetics of the joints is considered as a progressive and everdeveloping method in the surgical treatment of patients with affection of the locomotor system of any genesis. Hence, increasing of the number of endoprosthetic results in increasing of the number of patients with periprosthetic infection. Polymorphism of the clinical picture and inspecificity of the diagnostic tests often cause a delay in the diagnosis of the joint prosthetic infection (JPI) and consequently the late treatment. The contemporary data on the etiology, epidemiology, clinical picture and diagnosis of JPI are presented. The importance of cooperated treatment of JPI, i.e. combination of the surgical management and etiotropic antibiotic therapy is indicated. The choice of the concrete treatment method is defined by the patient state, comorbid pathology, the infection severity and duration.

**Key words:** joint prosthetic infection, antibiotic therapy.

В современной клинической практике эндопротезирование суставов является одним из наиболее прогрессивных и постоянно развивающихся методов хирургического лечения больных с поражением опорно-двигательного аппарата любой этиологии. Наиболее часто выполняется протезирование тазобедренного (ТБС) и коленного (КС) суставов. В Испании указанные операции выполняются ежегодно у 30 тыс. больных, в Англии и Уэльсе — более чем у 130 тыс., в США к 2030 г. планируется ежегодно выполнять около 4 млн операций протезирования ТБС и КС [1—3]. В России, по предварительным расчётам, потребность в эндопротезировании ТБС составляет до 300 тыс. в год [4].

В то же время тенденция к увеличению количества эндопротезирований неизбежно будет сопровождаться нарастанием числа больных с перипротезной инфекцией. По данным зарубежных

авторов, частота инфекционных осложнений при протезировании ТБС и КС достигает 3—4% [1], а в России — 5—6% [5]. Значимость рассматриваемого вопроса также обусловлена рядом диагностических трудностей из-за полиморфной клинической картины и неспецифичности диагностических тестов. Поздняя диагностика может повлечь за собой генерализацию инфекции с захватом всё большего числа окружающих тканей, с возможным развитием сепсиса и летального исхода. Немаловажным является обстоятельство, что врачи большинства амбулаторных и стационарных учреждений не имеют достаточно опыта работы с рассматриваемыми нозологическими формами.

Об актуальности данной проблемы также свидетельствует пристальное внимание к ней со стороны национальных и международных научных медицинских ассоциаций. В частности, в 2013 г. увидели свет рекомендации, подготовленные группой экспертов Американского общества инфекционных болезней (Infection Disease Society of America — IDSA) [6]. В течение 2014 г. было опуб-

© Коллектив авторов, 2015

Адрес для корреспонденции: 115522 Москва, Каширское шоссе, д. 34А.  
НИИ ревматологии им. В. А. Насоновой

**Таблица 1. Основные возбудители ИПС (сводные данные)**

Возбудители	Частота, %
<b>Грамположительные</b>	
<i>Staphylococcus aureus</i> , метициллиночувствительные	20–62
<i>S.aureus</i> , метициллинорезистентные	2–49
Коагулазонегативные стафилококки	13–37
<i>Streptococcus</i> spp.	4–27
<i>Enterococcus</i> spp.	6–13
Дифтероиды ( <i>Propionibacterium</i> spp., <i>Corynebacterium</i> spp.)	6–20
<b>Грамотрицательные</b>	
<i>Enterobacter</i> spp.	2–16
<i>Pseudomonas</i> spp.	1–4
<b>Прочие</b>	
Анаэробы	1–8
Микобактерии	1–6
Грибы	<1
Полимикробные инфекции	4–56
Возбудитель не выделен	12–26

ликовано несколько крупных обзоров, посвящённых различным аспектам инфекции протезированного сустава (ИПС) [7–10].

Цель настоящей публикации — ознакомить врачей-специалистов (в первую очередь — интернистов) с основными принципами диагностики и лечения ИПС.

## Классификация ИПС

В соответствии со сроками развития от момента установки эндопротеза выделяют раннюю (до 3 мес), отсроченную (3–12, иногда 24 мес) и позднюю (>12–24 мес) формы. Среди возбудителей преобладают стафилококки, стрептококки, грамотрицательные аэробы и анаэробы (табл. 1).

Ранние и отсроченные формы ИПС вызываются преимущественно стафилококками (эпидермальными и золотистыми) и развиваются по причине послеоперационной контаминации или вследствие контактного распространения из инфицированной кожи, подкожных тканей, мышц или послеоперационной гематомы. Поздние формы возникают при инфицировании другими микробами, представленными в табл. 1, при гематогенном пути диссеминации.

К основным факторам риска ИПС относятся:

1) системные: пожилой возраст, ожирение, сахарный диабет, ревматоидный артрит, табакокурение, онкопатологические заболевания, иммунодефицитные состояния вследствие коморбидной патологии и/или проводимого лечения;

2) интраоперационные: двусторонняя артрапластика, длительность операции > 160 мин., аутогемотрансфузия;

3) послеоперационные: нарушение заживления ран (некроз или расхождение краев раны, поверхностная инфекция, гематома), фибрillation предсердий, инфекции мочевыводящих путей, *S.aureus*-бактериемия, удлинение сроков госпитализации.

## Клиника и диагностика ИПС

Начало заболевания может быть острым или подострым в зависимости от вирулентности возбудителя. Системные и локальные проявления ранней ИПС выражены более ярко. Они включают лихорадку, боль, гиперемию кожи и припухлость в области протеза, сопровождающиеся образованием свищей и оттоком гнойного отделяемого. Поздняя инфекция в течение длительного времени может проявляться лишь периодическим болевым синдромом при отсутствии признаков системной воспалительной реакции. При отсутствии или неадекватности лечения в обоих вышеуказанных вариантах возможно развитие бактериемии и сепсиса.

В процессе сбора анамнеза у больного с предполагаемой ИПС уточняют информацию о типе протеза, дате имплантации, предшествующих хирургических вмешательствах на суставах, наличии коморбидных состояний, а также предшествующей и текущей антибактериальной терапии.

По данным испанских авторов [11], наиболее частыми симптомами инфекций протезированного ТБС являются гнойное отделяемое (79%), боль в суставе (67%), локальные воспалительные симптомы (63%), лихорадка (46%), длительно сохраняющийся свищ (33%), поверхностные инфекции кожи (23%). При поражении протеза КС чаще встречаются боли в суставе (88%), локальные воспалительные симптомы (78%), гноетечение (59%), лихорадка (41%), длительно сохраняющийся свищ (22%).

При анализе периферической крови у больных ИПС, как правило, выявляют лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и значительное повышение СОЭ. Примечательно, что при развитии ИПС у больного ревматоидным артритом (РА), получающего системную терапию глюкокортикоидами, число лейкоцитов может быть нормальным. В то же время СОЭ сохраняется повышенным в раннем послеоперационном

периоде без каких-либо признаков инфекции, а в рамках отсроченной или поздней ИПС может быть нормальным. По данным разных авторов, чувствительность и специфичность СОЭ как маркёра ИПС колеблются в пределах 62–83% и 55–85% соответственно.

При отсутствии фоновых воспалительных заболеваний большое диагностическое значение придается уровню С-реактивного белка (СРБ). Так, при поражении инфекционным процессом тазобедренного сустава чувствительность и специфичность СРБ ( $>5$  мг/л) составили 95 и 62% соответственно [12].

Следует иметь в виду, что при ИПС, развивающихся у больных с системными воспалительными заболеваниями суставов (РА, псориатический артрит, анкилозирующий спондилит) уровни СОЭ и СРБ существенно варьируют в зависимости от активности фоновой патологии и не являются параметрами, адекватно отражающими наличие или отсутствие инфекции [13].

Важным диагностическим подспорьем ИПС является анализ синовиальной жидкости (СЖ) с обязательным микробиологическим исследованием. Однако пороговые значения общего числа лейкоцитов и нейтрофилов значительно ниже тех, которые применяются в диагностике септического поражения нативного (собственного) сустава. Так, у больных с ИПС коленного сустава, развившегося в течение более чем 6-месячного периода от момента операции, показатели числа лейкоцитов  $> 1700$  клеток/мл имели диагностическую чувствительность и специфичность, равные 94 и 88% соответственно. Для относительно содержания нейтрофилов  $>65\%$  указанные параметры составили 97 и 98% соответственно [14]. У аналогичной категории пациентов средние показатели СРБ в СЖ значимо превышали таковые у больных без инфекции (40 и 2 мг/л соответственно,  $p<0,001$ ). Чувствительность порогового содержания СРБ, равного 9,5 мг/л, для ИПС составила 85%, специфичность — 95% [15].

Рентгенография при ранней ИПС, как правило, малоинформативна, но она может быть полезной в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями суставов. Ультразвуковое исследование используется при выполнении прицельной биопсии тканей для дальнейшего патоморфологического и микробиологического исследований. Радиоизотопное сканирование с технецием обладает высокой чувствительностью и специфичностью, но данная методика требует дорогостоящего оборудования, специальной подготовки персонала и осуществима только в специализированных условиях.

Наиболее значимые результаты в диагностике ИПС могут быть получены при пункции и/или биопсии поражённых тканей (чувствительность

$>80\%$ , специфичность — 90%). Однако вероятность роста возбудителей в биоматериале значительно снижается при проведении антибактериальной терапии в течение трёх предшествующих месяцев. В связи с этим рекомендуется выполнять биопсию до назначения антибиотиков. В случае генерализации инфекционного процесса антимикробную терапию назначают сразу после выполнения биопсии. Если же больной уже получает указанную терапию, её рекомендуется отменить (если позволяет состояние пациента), как минимум, за 48 часов до взятия материала (оптимально за 10–14 суток).

При ревизионной операции рекомендуется взять биоптатов (от 3 до 6) из разных, наиболее проблемных (по мнению хирурга-ортопеда) участков тканей с использованием отдельных инструментов для снижения вероятности контаминации и получения искажённых результатов.

Оптимальная длительность инкубации образцов перипротезной ткани неизвестна. По данным P. Schafer и соавт., в течение первой недели возможно выделение 76,3% возбудителей, остальные дают рост только на второй неделе инкубации [16]. К последним, в частности, относят *Propionibacterium* spp. и *Corynebacterium* spp.

Частота выделения возбудителей может быть значительно повышена путём предварительной сонификации (обработки ультразвуком) удалённого протезного материала вследствие разрушения микробных биоплёнок. По данным A. Trampuz и соавт., применение данного метода достоверно повышало чувствительность микробиологического исследования в диагностике ИПС ТБС и КС по сравнению с тканевой культурой (78,5 и 60,8% соответственно,  $p<0,001$ ) [17]. В то же время данный метод непригоден для выделения грибов и микобактерий.

Применение ПЦР-диагностики для идентификации возбудителей ИПС возможно, но не имеет явных преимуществ перед культуральными методами.

## Критерии диагноза ИПС

В настоящее время единых диагностических критериев ИПС не существует.

В соответствии с рекомендациями экспертов Общества инфекций костно-суставной системы (Musculoskeletal Infection Society) [18], диагноз ИПС считается определённым при наличии следующих критериев:

- 1) свищевой ход, соединяющийся с протезом или
  - 2) возбудитель, выделенный из двух раздельно взятых образцов тканей или синовиальной жидкости из области поражённого протезированного сустава
- или

**Таблица 2. Схемы этиотропной антимикробной терапии ИПС [6]**

Возбудитель	Схемы выбора	Альтернативные схемы	Примечания
Стафилококки метициллино-чувствительные	Оксациллин 1,5–2 г в/в 4–6 р/сут или цефазолин 1–2 г в/в 3 р/сут или цефтриаксон 1–2 г/сут в/в	Банкомицин 15 мг/кг в/в 2 р/сут или даптомицин 6 мг/кг/сут в/в или линезолид 600 мг внутрь, в/в 2 р/сут	Рифампицин и др. препараты — см. текст
Стафилококки метициллино-резистентные	Банкомицин 15 мг/кг в/в 2 р/сут	Даптомицин 6 мг/кг/сут в/в или линезолид 600 мг внутрь/в/в 2 р/сут	Рифампицин и др. препараты — см. текст
<i>Enterococcus</i> spp. пенициллино-чувствительные	Пенициллин G 20–24 млн ЕД/сут в/в в 6 введениях или ампициллин 12 г/сут в/в в 6 введениях	Банкомицин 15 мг/кг в/в 2 р/сут или даптомицин 6 мг/кг/сут в/в или линезолид 600 мг внутрь в/в 2 р/сут	Курс 4–6 нед. Возможно добавление аминогликозидов. Банкомицин применять только при аллергии на пенициллин.
<i>Enterococcus</i> spp. пенициллино-резистентные	Банкомицин 15 мг/кг в/в 2 р/сут	Линезолид 600 мг внутрь в/в 2 р/сут или даптомицин 6 мг/кг/сут в/в	Курс 4–6 нед. Возможно добавление аминогликозидов
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Цефепим 2 г в/в 2 р/сут или меропенем 1 г в/в 3 р/сут	Ципрофлоксацин 750 мг внутрь 2 р/сут или 400 мг в/в 2 р/сут или цефтазидим 2 г в/в/ 3 р/сут	Курс 4–6 нед. Возможно добавление аминогликозидов
<i>Enterobacter</i> spp.	Цефепим 2 г в/в 2 р/сут или эртапенем 1 г/сут в/в	Ципрофлоксацин 750 мг внутрь 2 р/сут или 400 мг в/в 2 р/сут	Курс 4–6 нед.
Enterobacteriaceae	В/венно бета-лактам (на основании чувствительности <i>in vitro</i> ) или ципрофлоксацин 750 мг внутрь 2 р/сут		Курс 4–6 нед.
Бета-гемолитические стрептококки	Пенициллин G 20–24 млн ЕД/сут в/в в 6 введениях или цефтриаксон 2 г/сут в/в Пенициллин G 20 млн ЕД/сут в/в в 6 введениях или цефтриаксон 2 г/сут в/в	Банкомицин 15 мг/кг в/в 2 р/сут	Курс 4–6 нед. Банкомицин применять только при аллергии на пенициллин.
<i>Propionibacterium acnes</i>		Клиндамицин 600–900 мг в/в 3 р/сут или 300–450 мг внутрь 4 р/сут или банкомицин 15 мг/кг в/в 2 р/сут	Курс 4–6 нед. Банкомицин применять только при аллергии на пенициллин.

- 3) имеется 4 из 6 следующих критериев:
- повышение уровня СОЭ > 30 мм/ч или содержания СРБ в сыворотке > 10 мг/л;
  - лейкоцитоз в СЖ;
  - повышенное содержание нейтрофилов в суставной жидкости (СЖ);
  - наличие гноя в поражённом суставе;
  - выделение возбудителя из одного образца перипротезной ткани или СЖ;
  - при гистологическом исследовании перипротезной ткани — не менее 5 нейтрофилов в каждом из 5 полей зрения при большом увеличении микроскопа ( $\times 400$ ).

Не является репрезентативным для ИПС однократное выделение маловирулентного микроорганизма (например, коагулазонегативных стафилококков или *Propionibacterium acnes*) при отсутствии других критериев.

По мнению экспертов IDSA [6], в качестве критериев определённого диагноза ИПС рассматриваются следующие:

1. свищевой ход, соединяющийся с протезом или

2. наличие гноя в пораженном суставе при отсутствии других причин или

3. выделение одного и того же возбудителя из 2 и более образцов перипротезной ткани и СЖ

Диагноз ИПС соответствуют патоморфологические признаки острого воспаления в перипротезной ткани, полученной при санации раны или удалении протеза, а также рост высоковирулентной микрофлоры (например *S.aureus*), полученной в одном образце биоптата ткани или СЖ. Аналогично вышеуказанному, однократный рост микробов, являющихся распространёнными контаминантами, не рассматривается как признак определённого диагноза ИПС.

Эксперты IDSA подчеркивают, что наличие ИПС возможно и в случаях, не соответствующих указанным критериям. В подобных ситуациях решение о диагнозе принимает лечащий врач, руководствуясь собственным опытом, а также тщательной оценкой всей имеющейся клинической симптоматики и данных дополнительных исследований.

**Таблица 3. Антимикробные препараты для длительного перорального приёма при ИПС [6]**

Возбудитель	Схемы выбора	Альтернативные схемы
Стафилококки метициллиночувствительные	Цефалексин 500 мг внутрь 3–4 р/сут или цефадроксил 500 мг внутрь 2 р/сут	Клиндамицин 300 мг внутрь 4 р/сут или амоксициллин-клавуланат 625 мг внутрь 3 р/сут
Стафилококки метициллинорезистентные	Ко-тримоксазол 480 мг внутрь 2 р/сут или доксициклин 100 мг внутрь 2 р/сут	
Бета-гемолитические стрептококки	Пенициллин V* 500 мг внутрь 2–4 р/сут или амоксициллин 500 мг внутрь 3 р/сут	Цефалексин 500 мг внутрь 3–4 р/сут
Enterococcus spp. пенициллиночувствительные	Пенициллин V 500 мг внутрь 2–4 р/сут или амоксициллин 500 мг внутрь 3 р/сут	
Pseudomonas aeruginosa	Ципрофлоксацин 250–500 мг внутрь 2 р/сут	Пероральная терапия бета-лактамами на основании результатов чувствительности <i>in vitro</i>
Enterobacteriaceae	Ко-тримоксазол 480 мг внутрь 2 р/сут	
Propionibacterium spp.	Пенициллин V* 500 мг внутрь 2–4 р/сут или амоксициллин 500 мг внутрь 3 р/сут	Цефалексин 500 мг внутрь 3–4 р/сут Доксициклин 100 мг внутрь 2 р/сут

**Примечание.** \* — феноксиметилпенициллин.

**Таблица 4. Схемы антимикробной профилактики инфекции протезированного сустава при манипуляциях на мочевыводящих путях [19]**

Исходные условия	Антибиотик и схема приема*
Стандартная схема	Ципрофлоксацин 500 мг или левофлоксацин 500 мг или офлоксацин 400 мг внутрь за 1–2 ч до процедуры
Альтернативные схемы	Ампициллин 2 г в/в плюс гентамицин 1,5 мг/кг в/в, введение завершить за 30–60 мин до процедуры. Ванкомицин 1 г в/в в течение 1–2 часов плюс гентамицин 1,5 мг/кг в/в или в/м — введение завершить за 30–60 мин до процедуры

**Примечание.** \* — повторные введения антибиотиков не требуются.

## Лечение ИПС

Общепринятым подходом к лечению ИПС считается сочетание хирургического вмешательства и этиотропной антибактериальной терапии. Выбор конкретного метода лечения определяется состоянием больного, коморбидной патологией, выраженностью и длительностью инфекционного процесса.

Основа хирургической тактики — решение вопроса о возможности сохранения или повторной установке эндопротеза. С этой позиции выделяют следующие категории оперативных вмешательств:

- ревизия/хирургическая обработка раны с сохранением эндопротеза (как правило, при ранней ИПС);
- одно- или двухэтапное реэндопротезирование;
- прочие вмешательства (ревизия с удалением эндопротеза и резекционной артрапластикой и др.);
- артродез;
- ампутация.

В процессе двухэтапного эндопротезирования активно применяют местную антибактериальную терапию путём добавления антибиотиков в костный цемент при установке спейсера или фиксации компонентов эндопротеза.

Вторым важнейшим компонентом лечения ИПС является этиотропная системная антибактериальная терапия, основные схемы которой представлены в табл. 2.

В частности, при наличии ИПС стафилококковой этиологии применяют 2–6-недельные курсы парентеральной антибиотикотерапии в сочетании с пероральным приёмом рифампицина (300–450 мг дважды в день). В дальнейшем лечение продолжают одним из антибиотиков, применяемых перорально (табл. 3).

Общая длительность курса антибактериальной терапии должна составлять не менее 3 или 6 месяцев при локализации процесса в ТС или КС соответственно. Эти же сроки лечения антибиотиками необходимо соблюдать при назначении больным, которым противопоказано повторное оперативное вмешательство на суставах по тем или иным причинам (тяжёлость общего состояния, высокий риск угрожаемых жизни осложнений, выраженная органная недостаточность и т. д.).

## Профилактика ИПС

В соответствии с рекомендациями экспертов Американской Ортопедо-хирургической Академии и Американской Урологической Ассоциации [19], профилактике ИПС подлежат все реципиен-

ты суставных протезов в течение первых двух лет после операции, больные с иммуносупрессией, обусловленной фоновым заболеванием (РА, системная красная волчанка) или лекарственной/лучевой терапией, а также пациенты с отягощающей сопутствующей патологией (перенесённая инфекция суставного протеза, гемофилия, ВИЧ-инфекция, инсулинзависимый диабет I типа, злокачественные новообразования) при выполнении у них разнообразных манипуляций, связанных с возможным нарушением целостности слизистой мочевыводящего тракта (литотрипсия, эндо-

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ariza J., Euba G., Murillo O. [Orthopedic device-related infections]. Enferm Infec Microbiol Clin 2008; 26: 6: 380—390.
2. Ethgen O., Bruyère O., Richy F., Dardennes C., Reginster J.Y. Health-related quality of life in total hip and total knee arthroplasty. A qualitative and systematic review of the literature. J Bone Joint Surg Am 2004; 86: A (5): 963—974.
3. Kurtz S., Ong K., Lau E., Mowat F., Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. J Bone Joint Surg Am 2007; 89: 4: 780—785.
4. Москалев В.П. Медицинские и социальные проблемы эндопротезирования суставов нижних конечностей. СПб, Морсар АВ, 2001: 157 с.
5. Пичхадзе И.М., Жадин А.В., Кузьменков В.А., Цискаришвили А.Е., Данелия Л.М., Реквава Г.Р. и соавт. Лечение больных с гнойно-воспалительными осложнениями после эндопротезирования тазобедренного сустава. Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2009; 3: 45—50.
6. Osmon D.R., Berbari E.F., Berendt A.R., Lew D., Zimmerli W., Steckelberg J.M. et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2013; 56: 1: e1—e25.
7. Minassian A.M., Osmon D.R., Berendt A.R. Clinical guidelines in the management of prosthetic joint infection. J Antimicrob Chemother 2014; 69: Suppl 1: i29—35.
8. Zmistowski B., Della Valle C., Bauer T.W., Malizos K.N., Alavi A., Bedair H. et al. Diagnosis of periprosthetic joint infection. J Orthop Res 2014; 32: Suppl 1: S98—107.
9. Tande A.J., Patel R. Prosthetic joint infection. Clin Microbiol Rev 2014; 27: 2: 302—345.
10. Chen A.F., Heller S., Parvizi J. Prosthetic joint infections. Surg Clin North Am. 2014; 94 (6): 1265—1281.
11. Rodríguez-Baño J., del Toro M.D., Lupión C., Suárez A.I., Silva L., Nieto I. et al. [Arthroplasty-related infection: incidence, risk factors, clinical features, and outcome]. Enferm Infec Microbiol Clin 2008; 26: 10: 614—620.
12. Müller M., Morawietz L., Hasart O., Strube P., Perka C., Tohtz S. Diagnosis of periprosthetic infection following total hip arthroplasty — evaluation of the diagnostic values of pre- and intraoperative parameters and the associated strategy to preoperatively select patients with a high probability of joint infection. J Orthop Surg Res 2008; 3: 31.
13. Morrison T.A., Figgie M., Miller A.O., Goodman S.M. Periprosthetic joint infection in patients with inflammatory joint disease: a review of risk factors and current approaches to diagnosis and management. HSS J 2013; 9 (2): 183—194.
14. Trampuz A., Hanssen A.D., Osmon D.R., Mandrekar J., Steckelberg J.M., Patel R. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. Am J Med. 2004; 117 (8): 556—562.
15. Parvizi J., McKenzie J.C., Cashman J.P. Diagnosis of periprosthetic joint infection using synovial C-reactive protein. J Arthroplasty 2012; 27: 8: Suppl: 12—16.
16. Schäfer P., Fink B., Sandow D., Margull A., Berger I., Frommelt L. Prolonged bacterial culture to identify late periprosthetic joint infection: a promising strategy. Clin Infect Dis. 2008; 47: 11: 1403—1409.
17. Trampuz A., Piper K.E., Jacobson M.J., Hanssen A.D., Unni K.K., Osmon D.R. et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med 2007; 357: 7: 654—663.
18. Workgroup Convened by the Musculoskeletal Infection Society. New definition for periprosthetic joint infection. J Arthroplasty. 2011; 26: 8: 1136—1138.
19. Urologic surgery antimicrobial prophylaxis. Pocket Guide, May 15, 2013 version. URL: <http://www.auanet.org/common/pdf/education/clinical-guidance/Antimicrobial-Prophylaxis-PocketTable.pdf> (Дата обращения 10.12.2014).

ния, трансректальная биопсия простаты и т.д.), или каких-либо урологических вмешательств у лиц с высоким риском бактериальной колонизации (длительно стоящие мочевые катетеры, стенты, задержка мочи, наличие в анамнезе инфекций мочевыводящих путей или простатита, отведение мочи и т.д.). Основные схемы профилактики представлены в табл. 4.

Следует отметить, что ранее широко практиковавшаяся антибиотикопрофилактика ИПС перед стоматологическими манипуляциями, в настоящее время признана нецелесообразной.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

НИИ ревматологии им. В. А. Насоновой, Москва  
Белов Б. С. — д.м.н., зав. лабораторией изучения роли инфекций при ревматических заболеваниях  
Макаров С. А. — к.м.н., зав. лабораторией ревмоортопедии и реабилитации

Бялик Е. И. — д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории ревмоортопедии и реабилитации