

© Коллектив авторов, 2014

**РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ  
ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МЕСТНЫХ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ НОСИТЕЛЕЙ  
В УСЛОВИЯХ ГНОЙНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА  
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

*C.A. Ерофеев, Л.Б. Резник, Г.Г. Дзюба, Д.И. Одарченко*

ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздрава России, Омск, РФ

В эксперименте на 36 кроликах проведена оценка эффективности применения армирующих локальных антибактериальных носителей, а также степени и сроков восстановления утраченных вследствие остеомиелитического процесса костных структур длинных трубчатых костей. В основной группе ( $n=18$ ) оперативное лечение заключалось в сберегательной резекции остеомиелитического очага и установке армирующего локального антибактериального носителя на основе полиметилметакрилата, в контрольной группе ( $n=18$ ) — в радикальной резекции участка поврежденной кости и прилежащих мягкотканых структур. В основной группе рост микроорганизмов не определялся уже на 28-й день после операции, тогда как в контрольной группе полного подавления патогенной микрофлоры удалось достичь лишь к 50-м суткам. Рентгенологические и морфологические данные свидетельствовали о выраженной reparative regeneracji в области полученного дефекта с формированием функционально зрелой костной мозоли под воздействием антибактериального носителя в сроки до 16 недель.

Ключевые слова: остеомиелит, длинные кости, антибактериальный носитель, reparative regeneracji, ванкомицин.

*Reparative Bone Regeneration at Use of Local Antibacterial Carriers  
in Purulent Osteomyelitis (Experimental Study)*

*S.A. Erofeev, L.B. Reznik, G.F. Dzyuba, D.I. Odarchenko*

Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia

*Efficacy of reinforcing local antibacterial carriers use upon the degree and terms of reparative regeneration of bone tissue defects resulted from osteomyelitis process was assessed in animal experiment (36 rabbits). In study group ( $n=18$ ) surgical treatment consisted of osteomyelitis focus salvage resection and installation of reinforcing local antibacterial carrier based on polymethyl methacrylate. In control group ( $n=18$ ) radical resection of the osteomyelitis focus with adjacent soft tissue structures was performed. In study group growth of microorganisms was not detected already on 28<sup>th</sup> postoperative day while in control group the complete depression of pathogenic microflora was achieved only by day 50. Roentgenologic and morphologic data showed marked reparative regeneration in the zone of defect with formation of functionally mature callus under the effect of antibacterial carrier at terms up to 16 weeks.*

**Key words:** osteomyelitis, long bones, antibacterial carrier, reparative regeneration, vancomycin.

Одной из наиболее серьезных проблем современной ортопедии является лечение больных хроническим остеомиелитом длинных костей [1, 2]. Традиционными методами лечения всех форм хронического остеомиелита являются различные варианты некрсеквестрэктомий или радикальных сегментарных резекций кости с мышечной пластикой или установкой в очаг поражения цементных антибактериальных носителей, в качестве которых используется Septopal, а также биодеградируемых носителей, таких как Septocoll, Genta-Coll resorb, Collatamp, Гентацикол и пр. [3–8]. Однако для восполнения пострезекционного дефекта после полного подавления остеомиелитического процесса требуется выполнение костной ауто- или

аллопластики, что значительно увеличивает общие сроки лечения [9–12].

Цель исследования: изучить санационную эффективность антибактериальных цементных армирующих носителей в комплексе одноэтапного хирургического лечения хронического остеомиелита длинных костей и оценить reparative regeneracji процессы в зоне пострезекционного дефекта при их применении в эксперименте.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Эксперимент выполнен на 36 кроликах породы «Белый великан» в возрасте 6 мес. Животные были подобраны по принципу аналогов и разделены на две группы: контрольную и основную по 18 голов в

каждой. Кролики содержались в одинаковых условиях, на одинаковом рационе согласно рекомендациям по кормлению лабораторных животных. Исследования выполнены с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества (86/609/EEC) и Хельсинской декларации.

У всех животных формировали модель остеомиелита диафиза локтевой либо метафиза большеберцовой кости. Для этого после получения открытого оскольчатого перелома трубчатой кости в костномозговой канал в зоне перелома вводили заранее подготовленную супензию *S. aureus*, в концентрации  $10^6$  КОЕ/мл в количестве 0,5 мл [9]. После клинической и рентгенологической верификации инфекционного процесса в обеих группах выполняли оперативное лечение, которое заключалось в краевой или сегментарной резекции кости в зависимости от степени распространенности очага остеомиелитической деструкции.

В контрольной группе пострезекционный дефект замещали гемопломбой или выполняли мышечную пластику. Животные этой группы получали антибиотикотерапию внутримышечным введением цефалоспоринов III поколение, по широте антибактериального спектра действия соответствующие чувствительности использованной для получения модели остеомиелита микрофлоры (*S. aureus*).

В основной группе в сформированный пострезекционный дефект устанавливали антибактериальный носитель. Имплантат изготавливали интраоперационно из костного цемента средней вязкости, не содержащего антибиотик, типа Osteobond. Для достижения антибактериального эффекта и сохранения прочностных свойств имплантата в цемент добавляли термостабильный ванкомицин (5 г), который также соответствовал чувствительности микрофлоры, использованной для получения модели остеомиелита [13]. Микроорганизм, вводимый в зону дефекта, а именно *S. aureus*, обладал перекрестной сопоставимой чувствительностью к различным антибиотикам, включая цефалоспорины и ванкомицин. Цефалоспорины III поколения традиционно используются в терапии остеомиелита как препараты первой линии. Ванкомицин в сравнении с цефалоспоринами является термостабильным, поэтому именно его использование в спайсере обосновано высокой (до  $80^{\circ}\text{C}$ ) температурой полимеризации костного цемента, коей не выдерживают цефалоспорины. Таким образом, в целом в эксперименте смоделирована традиционная клиническая практика в отношении больных с остеомиелитом с перекрестно чувствительной микрофлорой.

При краевых дефектах использовали имплантат, который представлял собой сплошной цилиндр и устанавливался методом press-fit, заполняя дефект и обеспечивая «внутреннее» армирование кости. При сегментарных дефектах имплантат

имел форму пустотелого цилиндра, внутренний диаметр которого соответствовал наружному диаметру концов отломков и при установке являлся связующим элементом, осуществляя «наружное» армирование.

Динамику воспалительных процессов в ране у животных обеих групп оценивали по клиническим, гематологическим показателям, а также путем подсчета количественного содержания микробных культур в посевах раневого отделяемого. Изменение костных структур верифицировали рентгенологически и подтверждали морфологически. Для этого подопытных животных выводили из эксперимента на 30, 60, 90-е сутки после санирующей операции путем введения летальной дозы листериона. Материал фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина, затем декальцинировали в 12% растворе азотной кислоты, обезвоживали в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также по Ван-Гизону и изучали в светооптическом микроскопе, затем выполняли их оцифровку при помощи цифрового аппарата визуализации.

Полученные данные обработаны при помощи программы STATISTICA 6.0. Для оценки значимости межгрупповых различий использовали критерии Стьюдента и Вилкоксона — Манна — Уитни. При анализе таблиц сопряженности оценивали значения статистики Пирсона  $\chi^2$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех животных в первые 7 суток после выполнения оперативного вмешательства наблюдались признаки воспалительного процесса в виде повышения температуры тела до  $38\text{--}39,5^{\circ}\text{C}$ , потери аппетита, болезненного разлитого отека мягких тканей оперированной конечности, появления раневого экссудата, локального повышения абсолютной температуры, регистрируемой при термометрии ( $37,6\pm 0,02^{\circ}\text{C}$ ). Кролики большую часть времени находились в положении лежа, при движении хромали и щадили больную конечность. К 14-м суткам после операции в основной группе явления воспаления купировались, нормализовалась температура тела, частично восстановилась функция оперированной конечности, заживление ран в 94,4% случаев (17 животных) шло первичным натяжением. В контрольной группе подобная динамика наблюдалась к 28–50-м суткам после операции, при этом заживление ран происходило преимущественно вторичным натяжением (66,6%, 12 животных). У 11 (61,1%) животных отмечались рецидивы гнойного процесса, приведшие, несмотря на активную антибактериальную терапию, к патологическим переломам (5 (27,7%) животных) и смерти (3 (16,7%).

Клиническая картина подтверждалась данными лабораторных исследований. В контрольной группе на фоне выраженного воспалительного про-

цесса в ране рост содержания лейкоцитов шел до 14-х суток: к 3-м суткам числовые показатели составили  $10,2 \pm 0,3 \cdot 10^9/\text{л}$ , к 7-м —  $14,4 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$ , к 14-м —  $15,2 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$ . Затем на фоне проводимого лечения наблюдалась положительная динамика: к 21-м суткам лейкоцитоз снизился до  $14,0 \pm 0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ , к 28-м — до  $13,0 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$ , к 50-м — до  $10,2 \pm 0,9 \cdot 10^9/\text{л}$ . И только на 50-е сутки исследования у животных контрольной группы показатели уровня лейкоцитов стали соответствовать норме ( $8,2 \pm 0,4 \cdot 10^9/\text{л}$ ).

В основной группе до 14-х суток эксперимента также отмечался рост лейкоцитоза до  $12,5 \pm 0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ . Однако уже к 28-м суткам исследования содержание лейкоцитов нормализовалось и составило  $8,3 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$ . С динамикой показателей лейкоцитоза в группах коррелировали и изменения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ; рис. 1).

В основной группе животных наряду с положительной динамикой репаративных процессов в ране в течение всего периода эксперимента наблюдалось снижение микробной обсемененности. Количественные показатели микрофлоры, выделенной на 10-е сутки после операции, соответствовали  $10^1 - 10^2 \text{ КОЕ}/\text{мл}$ , тогда как в контрольной группе этот же показатель составил  $10^7 \text{ КОЕ}/\text{мл}$ . На 14-е сутки показатель микробной обсемененности раны у животных основной группы составил  $10^2 \text{ КОЕ}$  в 1 мл, а в контрольной группе варьировался от  $10^5$  до  $10^7 \text{ КОЕ}$  в 1 мл. На 28-й день ни у одного животного основной группы рост микроорганизмов не определялся. В контрольной группе количественные признаки микробной обсемененности раны в 11 случаях оставались прежними или незначительно снижались, что объясняло клиническую картину продолжающегося инфекционного процесса. Полное подавление патогенной микрофлоры в контрольной группе было достигнуто к 50-м суткам, что подтверждалось отрицательными данными бактериологических исследований (рис. 2).

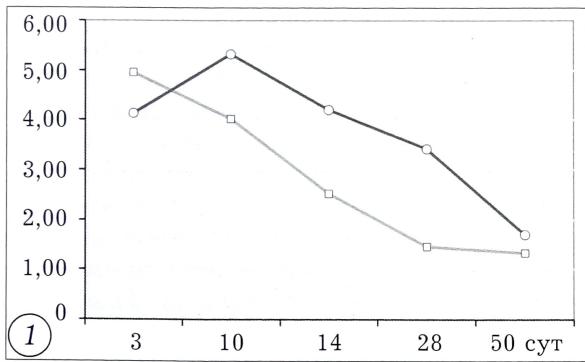


Рис. 1. Динамика ЛИИ в основной (—○—) и контрольной (—□—) группах.

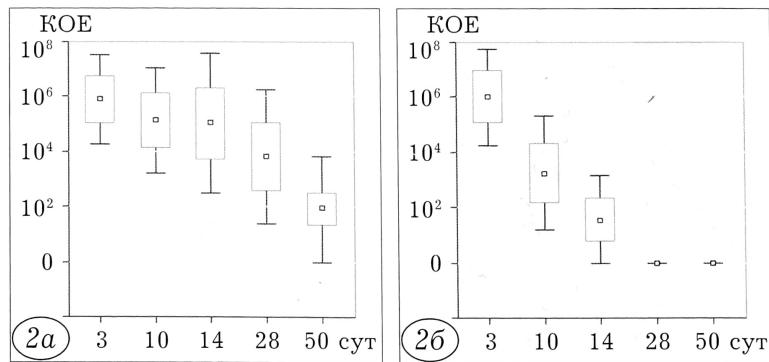
На всех сроках исследования показатели в группах достоверно различались при  $p < 0,01$  (критерий  $\chi^2$ ).

Рис. 2. Динамика показателей высеваемости патогенной микрофлоры ран животных контрольной (а) и основной (б) групп.

— среднее, □ — стандартное отклонение, └ — 1,96 стандартного отклонения.

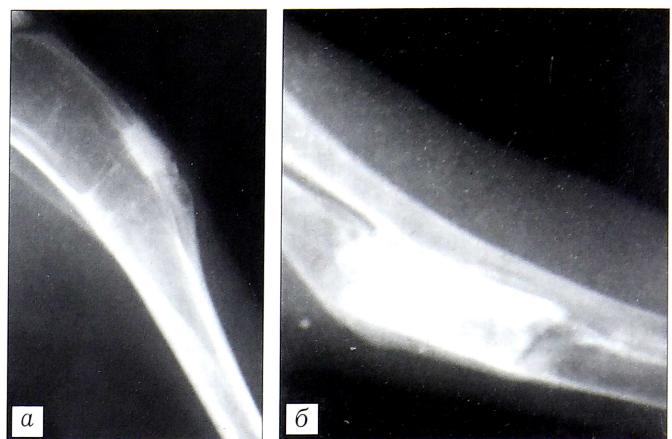
Рентгенологическая картина у животных обеих групп характеризовалась замедленным началом остеопарации вследствие манифестиации гнойного процесса. В контрольной группе первые признаки появления регенерации костной ткани отмечали лишь на 30-е сутки. При сегментарном дефекте слабые тени костных регенераторов располагались у основания проксимального и дистального концов дефекта и не соединялись между собой, при краевом дефекте визуализировалась незначительная тень регенерата со стороны эндоста и проксимального отдела дефекта, с дистальной же стороны имелись признаки умеренного склероза. К 60-м суткам исследования регенерат имел форму песочных часов, что свидетельствовало об угнетении процесса остеогенеза. Кроме того, в 4 (18,8%) случаях выявлены рентгенологические признаки патологических переломов метафизарной области большеберцовой кости при краевых дефектах или лучевой кости на уровне сегментарного дефекта локтевой. К 90-м суткам в дефекте формировался типичный ложный сустав с развитием в торцевых отделах отломков тонких замыкателей пластинок. В случае с краевым дефектом отмечалось полное прекращение костной регенерации, чередование по периферии дефекта участков остеосклероза и гипертрофии периферического отдела кортикальной пластинки с единичными очагами резорбции костной ткани.

В основной группе наблюдалась иная картина. На 30-е сутки по периферии антибиотикнесущего имплантата прослеживалась активная периостальная реакция в виде полосы новообразованной костной ткани с частичным наслоением ее по поверхности имплантата, выстоящей над кортикальным слоем. К 60-м суткам в области контакта антибактериального носителя с корковым слоем прилежащей кости отмечалось наползание костной ткани на поверхность носителя с признаками гипертрофии, более выраженной в области проксимального костного фрагмента и соответствующей части ан-



тибактериального носителя — толщина новообразованной костной ткани здесь превышала толщину коркового слоя в 1,5–2 раза. В ряде случаев отмечались явления синостозирования костей предплечья в области установки имплантата, что свидетельствовало о развитии бурных reparативных процессов, индуцируемых осевой нагрузкой и направленных на восстановление неподвижности и объединение костных отломков. К 90-м суткам костный дефект был полностью заполнен гомогенными тенями новообразованной костной ткани и имплантатом с признаками отчетливой остеointеграции и формированием кортикальной пластины, структурно сопоставимой с прилежащей костной тканью. Очагов разряжения и секвестрации костной ткани, патологических переломов отмечено не было (рис. 3).

Гистологическое исследование процессов reparативной регенерации подтвердило клиническую и рентгенологическую картину. К 30-м суткам наблюдения контрольной группы в срезах из области дефекта кости обнаруживались признаки гнойного воспаления. В просвете сосудов кроме стаза эритроцитов определялся феномен краевого стояния нейтрофильных лейкоцитов с последующей их миграцией в экстравазальное пространство с образованием очаговых скоплений. По периферии очагов грануляционной ткани с признаками гнойного воспаления отмечалось преимущественное разрастание соединительной ткани с отдельными фрагментами формирующейся незрелой костной ткани. На 60-е сутки костная мозоль была представлена новообразованными балками губчатой костной ткани с наличием в межбалочных пространствах нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов. В отдельных местах костная мозоль подвергалась некрозу. Костные trabекулы утрачивали свою привычную гистиоархитектонику: исчезали базофильные линии склеивания, отдельные балки подвергались деструкции. Остеобласты теряли ядра, цитоплазма их гомогенизировалась. К 90-м суткам эксперимента восстановления целостности кости не происходило. Концы проксимальных и дистальных отломков кости были выполнены гиалиновым хрящом. Между ними располагалась грубоволокнистая соединительная ткань с мелкоочаговыми скоплениями нейтрофильных лейкоцитов. Эндостальная



**Рис. 3.** Остеоинтеграция антибактериального имплантата с полным замещением краевого (а) и сегментарного (б) пострезекционного дефекта. 90-е сутки эксперимента.

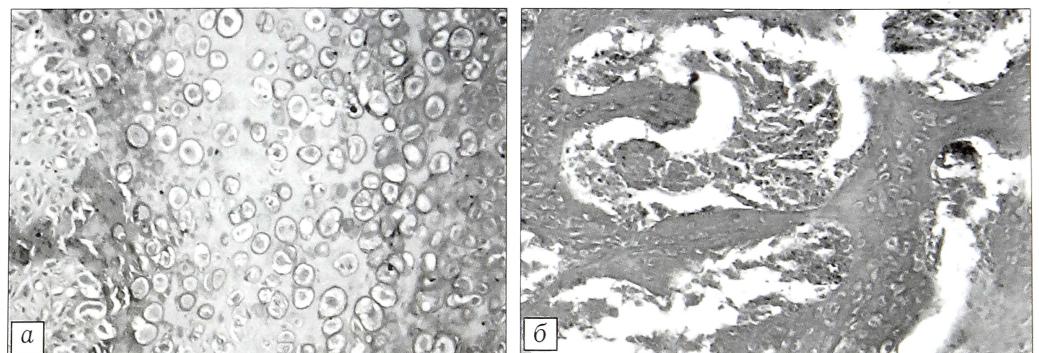
часть на уровне проксимального отломка была заполнена участками геморрагий и некротизированным костным мозгом, в котором отсутствовали микрососуды (рис. 4).

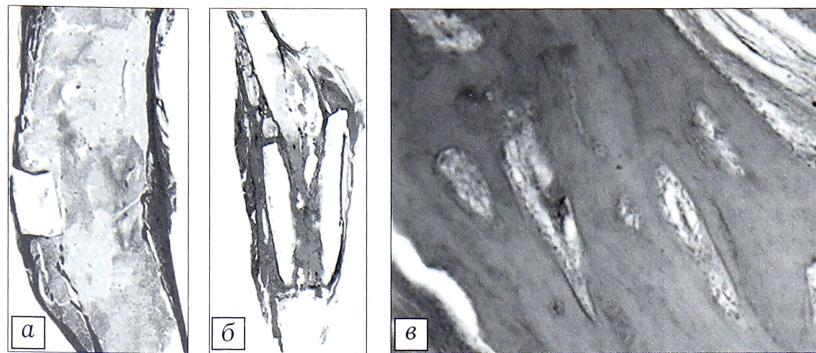
В основной группе на 30-е сутки эксперимента проксимальный и дистальный костные отломки были объединены имплантатом, в зоне контакта с ним с медиальной поверхности отмечалось формирование ретикулофиброзной костной ткани среднеячеистой структуры с незначительно расширенными каналами остеонов. На поверхности костных trabekул наблюдали как тяжи активных остеобластов, так и прикрепленные и свободные формы остеокластов, что свидетельствовало о развитии reparативных процессов. На 60-е сутки формировалась костная мозоль, представленная новообразованными trabekулами губчатой костной ткани с нарушением гистиоархитектоники капиллярного русла в виде расширения и утолщения стенок части капилляров. На поверхности костных trabekул локализовались тяжи активных остеобластов. К 90-м суткам внутри имплантата и вокруг него вблизи отломков наблюдалось формирование регенерата, представленного новообразованной крупно- и среднеячеистой грубоволокнистой (ретикулофиброзной) костной тканью. В области эндоаста апикальных концов отломков определялся ретикулярный костный мозг с включениями жировых клеток и единичными, образующими редкую сеть,

**Рис. 4.** Морфологическая картина зоны межотломкового диастаза в контрольной группе на 90-е сутки эксперимента.  $\times 200$ .

а — пролиферирующий гиалиновый хрящ в области формирования ложного сустава; б — участки некроза новообразованной костной ткани.

Здесь и на рис. 5 окраска гематоксилином и эозином.





**Рис. 5.** Морфологическая картина зоны межломкового диастаза в основной группе на 90-е сутки эксперимента.

Гистотопограмма костного регенерата при краевом дефекте (а), при сегментарном дефекте (б), х 1,5; в — сформированная корковая пластина с расширенными гаверсовыми каналами на границе кость-имплантат, х 100.

костными трабекулами. Микрососуды эндостальной области были представлены в основном сосудами капиллярного типа с расширенными просветами. Проксимальный костный отломок, контактирующий с имплантатом, состоял из пластинчатой костной ткани остеонного строения и гемопоэтическим жировым (в отдаленных участках – жировым) костным мозгом. Дистальный костный отломок также был представлен корковой пластинкой с незначительно разреженным компактным веществом, в котором определялись расширенные гаверсовы каналы (рис. 5).

Таким образом, морфологическая картина в основной группе характеризовалась активными регенераторными процессами всех структурных элементов кости, завершающим этапом которой являлась ее органотипическая перестройка.

## ВЫВОДЫ

1. Использование в комплексе оперативного лечения хронического остеомиелита длинных костей конечностей локального армирующего антибактериального имплантата позволяет эффективно купировать инфекционный процесс и добиться раннего восстановления опорной функции конечности.

2. Рентгенологическая и морфологическая картина изменений костных структур в области постлеопертационного дефекта свидетельствует о выраженной reparative regenerations последних с формированием функционально зрелой костной мозоли, индуктором и основным структурным элементом которой является антибактериальный имплантат.

## ЛИТЕРАТУРА [ REFERENCES ]

- Амирасланов Ю.А., Митиш В.А., Борисов И.В. Гнойные поражения костей и суставов. В кн.: Федоров В.Д., Светухин А.М., ред. Избранный курс лекций по гнойной хирургии. М.: Миклш; 2007: 89–109 [Amiraslanov Yu.A., Mithish V.A., Borisov I.V. Purulent lesions of bones and joints. In: Fyodorov V.D., Svetukhin A.M., ed. Course of selected lectures on purulent surgery. Moscow: Miklsh; 2007: 89–109 (in Russian)].
- Ключин Н.М., Лапынин А.И., Ковинька М.А., Дегтярев В.Е. Оценка и прогнозирование эффективности лечения больных хроническим остеомиелитом. Гений ортопедии. 2002; 1: 27–30 [Klyushin N.M., Lapynin A.I., Kovin'ka M.A., Degtyaryov V.E. Assessment and prognosis of the efficacy in treatment of patients with chronic osteomyelitis. Geniy ortopedii. 2002; 1: 27–30 (in Russian)].
- Блатун Л.А., Светухин А.М., Митиш В.А., Вишневский А.А., Цыбанев А.А., Амирасланов Ю.А. и др. Профилактика госпитальной инфекции при реконструктивно-восстановительных операциях с помощью пролонгированной формы гентамицина на коллагеновой основе. Клиническая фармакология и терапия. 1998; 7 (2): 30–3 [Blatun L.A., Svetukhin A.M., Mithish V.A., Vishnevskiy A.A., Tsybaev A.A., Amiraslanov Yu.A., et al. Prevention of hospital infection in reconstructive-restorative operations using prolonged form of collagen based gentamycin. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 1998; 7 (2): 30–3 (in Russian)].
- Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А. и др. Хирургическое лечение остеомиелита. СПб.: Русская графика; 2000 [Nikitin G.D., Ruk A.V., Linnik S.A., et al. Surgical treatment of osteomyelitis. St. Petersburg: Russkaya grafika; 2000 (in Russian)].
- Линник С.А., Ткаченко А.Н., Марковиченко Р.В., Хачатрян Е.С., Савушкин Ю.Н., Жарков А.В. Результаты применения разных видов замещения костных полостей при хирургическом лечении больных хроническим остеомиелитом. Фундаментальные исследования. 2012; 7-1: 100–5 [Linnik S.A., Tkachenko A.N., Markovichenko R.V., Khachatryan E.S., Savushkin Yu.N., Zharkov A.V. The results of the use of different types of replacement of bone cavities in the surgical treatment of patients with chronic osteomyelitis. Fundamental'nye issledovaniya. 2012; 7-1: 100–5 (in Russian)].
- Lew D.P., Waldvogel F.A. Osteomyelitis. Lancet. 2004; 364 (9431): 369–79.
- Mader T., Calhoun J., Cobs J. In vitro evaluation of antibiotic diffusion from antibiotic-ipregnated biodegradable beads and polymethylmethacrylate beads. Antimicrob. Agents Chemother. 1997; 41 (2): 415–8.
- Meani E., Roman C., Crosby L., Hofmann G. Infection and local treatment in orthopedic. Springer; 2010: 1–5, 21–5, 369–79.
- Островский В.К., Мащенко А.В., Янголенко Д.В., Макаров С.В. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гноино-деструктивных заболеваниях. Клиническая лабораторная диагностика. 2006; 6: 50–3 [Ostrovskiy V.K., Mashchenko A.V., Yangolenko D.V., Makarov S.V. The parameters of blood and leukocytic intoxication index in the evaluation of the severity of inflammatory, purulent, and pyodestructive diseases. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2006; 6: 50–3 (in Russian)].
- Черепанов Е.А. Русская версия опросника Освестри: культурная адаптация и валидность. Хирургия позвоночника. 2009; 3: 93–8 [Cherepanov E.A. Russian Version of the Oswestry Disability Index: Cross-Cultural Adaptation and Validity. Khirurgiya pozvonochnika. 2009; 3: 93–8 (in Russian)].

11. Buhne K.H., Bohndorf K. Imaging of posttraumatic osteomyelitis. Semin. Musculoskelet. Radiol. 2004; 8 (3): 199–204.
12. Lavery L.A., Peters E.J., Armstrong D.G. et al. Risk factors for developing osteomyelitis in patients with diabetic foot wounds. Diab. Res. Clin. Pract. 2009; 83 (3): 347–52.
13. Meani E., Romano C. Infection and local treatment in orthopedic surgery. 1<sup>st</sup> ed. Springer; 2007.

**Сведения об авторах:** Ерофеев С.А. — доктор мед. наук, доцент, проф. кафедры травматологии и ортопедии; Резник Л.Б. — доктор мед. наук, проф., зав. каф. травматологии и ортопедии; Дзюба Г.Г. — канд. мед. наук, доцент той же кафедры; Одарченко Д.И. — канд. мед. наук, ассистент той же кафедры.

**Для контактов:** Ерофеев Сергей Александрович. 644043, Омск, ул. Ленина, д. 12. Тел.: 8 (913) 617-00-47. E-mail: esa\_rncvto@mail.ru.

---

## КОРОТКИЕ СООБЩЕНИЯ

---

© Коллектив авторов, 2014

### ИСХОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

*I.A. Норкин, С.П. Шпиняк, М.В. Гиркало, А.П. Барабаш*

ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии»  
Минздрава России, Саратов, РФ



Проанализирован исход хирургического лечения 108 пациентов с инфекционными осложнениями тотального эндопротезирования крупных суставов, развившимися в разные сроки после операции. В случае возникновения осложнений в раннем послеоперационном периоде вне зависимости от глубины процесса, при условии сохранения стабильности компонентов эндопротеза, показана радикальная хирургическая санация очага воспаления. В остальных случаях следует выполнять удаление всех компонентов эндопротеза с последующим артродезированием сустава либо реэндопротезированием спейсером различных модификаций. Установку спейсера считаем методикой выбора, так как она позволяет сохранить функцию конечности и в дальнейшем осуществить реэндопротезирование сустава.

**Ключевые слова:** перипротезная инфекция, спейсер, артродез, ревизионное эндопротезирование.

*Outcomes of Surgical Treatment of Infectious Complications after Large Joints Arthroplasty*

*I.A. Norkin, S.P. Shpinyak, M.V. Girkalo, A.P. Barabash*

Saratov Scientific-Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Saratov, Russia

*Surgical outcomes were analyzed for 108 patients with infectious complications developed at different terms after large joints arthroplasty. When complications develop in the early postoperative period than independently of the process depth and in stable implant components radical surgical debridement of the inflammation focus is indicated. In the rest of cases the removal of all implant components with subsequent either joint arthrodesis or revision arthroplasty using spacers of different modifications should be performed. We consider spacer application to be a method of choice as it enables to preserve extremity function and to perform revision arthroplasty in future.*

**Key words:** peri-implant infection, spacer, arthrodesis, revision arthroplasty.

Ежегодно в мире выполняется около 1 500 000 операций тотального эндопротезирования (ТЭП) крупных суставов [1]. Частота инфекционных осложнений данного вида оперативных вмешательств составляет 0,5–6% [2–4], что позволяет предполо-

жить, что происходит кумуляция пациентов с перипротезной инфекцией с ежегодным приростом на 7500–90 000 человек! В ФГБУ «СарНИИТО» каждый год выполняется более 3000 операций тотального замещения крупных суставов. Развитие