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

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курган, Россия

Etiology of acute periprosthetic joint infection and the results of its surgical treatment

N.M. Kliushin, A.M. Ermakov, Z.S. Naumenko, Yu.V. Ababkov, A.S. Triapichnikov, A.N. Koiushkov

Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia

Введение. Хирургическое лечение острых типов перипротезной инфекции возможно методикой дебрیدмента, которая предусматривает замену лишь модульных компонентов эндопротеза при условии стабильности имплантата. Положительные исходы при использовании данной методики в острую фазу инфекции составляют 85-100 %, в хроническую – 0-50 %. Это объясняется способностью бактерий формировать биопленки на металлических и полиэтиленовых поверхностях имплантатов. **Материалы и методы.** Проведен анализ результатов лечения 35 больных с острой перипротезной инфекцией тазобедренного и коленного суставов, которым был выполнен дебрідмент сустава с заменой модульных компонентов эндопротеза. При этом удаленные элементы эндопротезов исследовались на наличие биопленки и патогенных микроорганизмов в ее составе. **Результаты.** Лабораторными методами исследования было установлено, что у всех пациентов со сроками манифестации перипротезной инфекции более 2 недель обнаружены необратимые формы биопленки на поверхности удаленных компонентов эндопротезов. Вместе с тем, лишь 10 (66,7 %) больных с патологией коленного сустава удалось подавить инфекционный процесс и 11 (55 %) пациентам – с нагноением в области тазобедренного сустава. **Дискуссия.** 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 дебрідмента коленного и 45 % после дебрідмента тазобедренного сустава. **Заключение.** Вероятно, стоит пересмотреть показания для методики дебрідмента, которая не предусматривает замену всех элементов эндопротеза, акцентируя внимание на ограничении ее использования при сроках манифестации инфекции более 2 недель, однако данное предположение требует дальнейшего исследования.

Ключевые слова: эндопротезирование, коленный сустав, тазобедренный сустав, перипротезная инфекция, биопленка, микрофлора

Introduction Surgical treatment of acute periprosthetic infection is possible with the technique of debridement and replacement of only modular components of the implant, provided that the implant is stable. Positive outcomes by using this technique in the acute infection phase range between 85 and 100 % while in the chronic phase the success range is only 0–50 %. This is explained by the ability of bacteria to form biofilms on metal and polyethylene implant surfaces. **Material and methods** We conducted the analysis of the treatment results in 35 patients with acute periprosthetic infection of the hip and knee joints. They all had joint debridement with replacement of the modular components of their implants. The implant elements removed were examined for the presence of biofilms and its pathogenic microorganisms. **Results** Laboratory methods of investigation revealed that irreversible biofilm types were found on the surface of the removed components of the implants in all patients if periprosthetic infection was manifested for more than 2 weeks. Arrest of the infectious process was achieved only in 10 patients (66.7 %) with knee pathology and in 11 patients (55 %) with infected hip joint area. **Discussion** The main cause of acute postoperative and hematogenic infection of joints is an isolated gram-positive microflora, which is observed in more than 50 % of cases. Irreversible biofilm types on the surface of the implant components in the patients with the duration of periprosthetic infection for more than 2 weeks explain the high rate of purulent process recurrence which reaches 33.3 % after debridement in infected knees and 45 % after debridement in the hip joints. **Conclusion** It seems worth reviewing the indications for the technique of debridement by which not all the elements of the implant are changed and reduce its use if infection lasts for more than 2 weeks. However, this assumption requires further study.

Keywords: arthroplasty, knee joint, hip joint, periprosthetic infection, biofilm, microflora

ВВЕДЕНИЕ

Общепринятые классификации перипротезной инфекции предусматривают дифференцировку типов инфекции по виду контаминации операционной раны и временным срокам после протезирования сустава, согласно которых острая послеоперационная инфекция возникает в течение первых месяцев после эндопротезирования сустава, при этом острая гематогенная инфекция – не ранее года [1, 2, 3, 4]. Лечение таких типов инфекции возможно методикой дебрідмента, которая предусматривает замену лишь модульных компонентов эндопротеза при условии стабильности имплантата [5, 6]. Положительные исходы при использования

данной методики в острую фазу инфекции составляют 85–100 %, в хроническую – 0–50 % [2, 5, 6–11]. Это объясняется способностью бактерий формировать биопленки на металлических и полиэтиленовых поверхностях компонентов эндопротезов. Считается, что на начальных этапах биопленкообразования адгезия является обратимой, пока не сформирована трехмерная структура биопленки с наличием гликокаликса и резистентных штаммов микроорганизмов [11, 12, 13, 14]. К сожалению, до настоящего времени в литературе отсутствуют достоверные данные о сроках течения этого процесса, что не позволяет сделать обоснован-

ный вывод о степени контаминации эндопротеза и, соответственно, о возможности дальнейшего использования или необходимости его замены.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов лечения 35 больных со сроками продолжительности инфекционного процесса от 2 до 4 недель (средний срок $3,77 \pm 0,49$ недели), которые проходили стационарное лечение в центре Илизарова по поводу перипротезной инфекции с 2004 по 2016 год. При этом у 20 больных наблюдалась патология тазобедренного сустава и у 15 пациентов – коленного сустава.

Диагностические мероприятия проводили согласно рекомендациям Proceedings of the International Consensus Meeting on Periprosthetic Joint Infection, после чего инфекцию классифицировали согласно D.T. Tsukayama. Так, 30 (85,7 %) пациентов были с наличием острой послеоперационной и 5 (14,3 %) – с наличием острой гематогенной инфекции.

Всем пациентам был выполнен дебридмент сустава с заменой модульных компонентов эндопротеза и курс этиотропной терапии в течение 6 недель. Во время выполнения хирургического вмешательства осуществлялся забор инфицированных периартикулярных тканей, а также удаленных элементов эндопротеза для идентификации вида возбудителя и наличия биопленки на поверхности имплантов. Вместе с тем проводили исследование на степень интенсивности биопленкообразования выявленных штаммов бактерий.

Прослежены результаты лечения всех 35 больных в сроки от 1 до 12 лет, средний период наблюдения составил $6,5 \pm 3,6$ года. Статистическая обработка проводилась с помощью программы "Microsoft Excel".

Для выделения аэробных и факультативно-анаэробных бактерий использовали следующие питательные среды: агар с содержанием 5 % крови; желточно-солевой агар; среду Левина; среду Сабуро. Посевы инкубировали при температуре 37 °C в течение 24–48 часов. Для определения степени обсемененности посев делили на секторы пластинки питательной среды в чашке Петри, после инкубирования подсчитывали количество колоний каждого типа в секторах, результат выражали через десятичный логарифм величины выросших колоний (КОЕ/мл).

РЕЗУЛЬТАТЫ

После тщательного предоперационного планирования известными способами осуществлялся хирургический доступ к инфицированному суставу, с помощью ревизионного инструментария бережно удаляли модульные компоненты эндопротеза, которые в стерильных контейнерах отправляли для микробиологического исследования. Вслед за этим проводилась радикальная обработка гнойно-воспалительного очага с ирригацией тканей и последующей имплантацией модульных компонентов эндопротеза. Данная методика иллюстрируется следующими клиническими примерами.

Больной С., 46 лет, с острой послеоперационной перипротезной инфекцией тазобедренного сустава (рис. 1). Рентгенологически: дефицит костной ткани

Цель исследования. Проанализировать этиологию острой перипротезной инфекции суставов и оценить эффективность ее хирургического лечения.

Родовую и видовую идентификацию выделенных бактериальных культур проводили как традиционным методом (на основании изучения их тинкториальных, культуральных и биохимических свойств), так и при помощи бактериологических анализаторов ATB Expression ("BioMerieux", Франция) и «Walk Away 40 Plus» ("Siemens", США) с использованием соответствующих микротест-систем.

Для изучения и выявления способности к биопленкообразованию штаммами различных видов условно-патогенных микроорганизмов была применена методика получения биопленок в 96-луночных пластиновых планшетах для иммуоферментного анализа. Результаты учитывали на фотометре при длине волны 630 нм (EL 808, BioTek instruments inc., USA). Биопленки, образованные на дне лунок исследуемыми микроорганизмами, многократно промывали фосфатным буфером для удаления планктонных клеток, окрашивали генцианвиолетом и повторно промывали, краситель экстрагировали 96 % этанолом. Уровень биопленкообразования определяли посредством измерения оптической плотности конечного спиртового раствора при длине волны 630 нм. Принимали, что интенсивность окрашивания содержимого лунок соответствует степени пленкообразования. Для визуализации биопленок их выращивали на поверхности покровных стекол в чашках Петри с последующей фиксацией и окрашиванием. Результаты оценивали с использованием светового микроскопа.

Все исследования проведены в соответствии этическим стандартам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. Пациенты подписали информированное согласие на публикацию данных, полученных в результате исследований, без идентификации личностей.

бедр 1 типа и структур вертлужной впадины 1 типа по Paprosky. Функциональное состояние по NHS 59 баллов. Причиной инфицирования являлась *Pseudomonas aeruginosa*.

В нашей клинике выполнен дебридмент сустава с заменой модульных компонентов. Воспалительный процесс купирован (ремиссия 2 года), функциональное состояние по NHS 85 баллов.

Следующий клинический пример: больная М., 80 лет, с острой гематогенной перипротезной инфекцией коленного сустава (рис. 2). Рентгенологически: дефицит костной ткани бедра F2B типа и большеберцовой кости T2B типа по AORI. Функциональное состояние по KSS 74 балла. Причиной нагноения являлся *Streptococcus pneumoniae*.

Рис. 1. Рентгенограммы тазобедренного сустава пациента С. и отдельные этапы методики дебридмента: а – местный статус при поступлении; б – фистулограмма сустава; в – состояние тканей сустава до выполнения дебридмента; г – состояние тканей сустава после дебридмента; д – вправление головки эндопротеза; е, ж – рентгенограммы тазобедренного сустава через год после операции

Рис. 2. Рентгенограммы коленного сустава пациентки М. и отдельные этапы методики дебридмента: а – местный статус при поступлении; б, в – фистулограммы сустава; г – состояние тканей сустава до выполнения дебридмента; д – вид тканей сустава после выполнения дебридмента; е – местный статус после операции; ж, з – рентгенограммы коленного сустава после операции

Произведен дебридмент сустава с заменой полиэтиленового вкладыша. Гнойный процесс ликвидирован без удаления эндопротеза (ремиссия 5 лет). Функциональное состояние по KSS 76 баллов.

По клиническим показаниям проведено микробиологическое исследование биоматериала 35 больных, у 33 из них выявлен рост бактерий и у двух пациентов с перипротезной инфекцией коленного сустава роста

бактерий не обнаружено (рис. 3).

Из представленных данных следует, что основной причиной острого послеоперационного и гематогенного инфицирования суставов является изолированная грамположительная микрофлора, которая наблюдается более чем в 50 % случаев. При этом отмечается значительный уровень наличия полимикробной инфекции (26,7 % – коленный сустав, 35 % – тазобедренный сустав).

Рис. 3. Микробиологические данные интраоперационного исследования у больных с острой перипротезной инфекцией

Лабораторными методами исследования было установлено, что у всех пациентов со сроками манифестации перипротезной инфекции более двух недель обнаружены необратимые формы биопленки на поверхности удаленных компонентов эндопротезов. При этом все выделенные штаммы микроорганизмов были способны к образованию биопленки с различной степенью интенсивности (таблица 1).

Наибольшим патогенным потенциалом среди грамотрицательных бактерий обладали штаммы

P. aeruginosa, среди штаммов грамположительных бактерий – *S. epidermidis*.

Все вышеперечисленное негативно сказывалось на степени подавления гнойно-воспалительного процесса. Оценка результатов лечения больных с перипротезной инфекцией проводилась согласно международного многопрофильного соглашения Delphi. Результаты лечения представлены в таблице 2.

Из анализа имеющихся данных следует, что у 10 (из 15) больных с патологией коленного сустава удалось купировать инфекционный процесс. При этом двум больным с рецидивом гнойного процесса успешно выполнен повторный дебридмент, двум пациентам – двухэтапная ревизия и одному больному – артродез по технологии Илизарова.

В свою очередь, у 11 (из 20) больных был достигнут контроль острой перипротезной инфекции в области тазобедренного сустава, пяти пациентам с рецидивом гнойно-воспалительного процесса осуществили двухэтапное ревизионное эндопротезирование, двум – повторный дебридмент, одному больному – резекционную артропластику, и еще один пациент отказался от замены эндопротеза.

Таблица 1

Штаммы микроорганизмов, выявленные у больных с острой перипротезной инфекцией после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов

Семейства бактерий	Род и вид бактерий	Абс. число	% к общему количеству
<i>Staphylococcaceae</i>	<i>MRSA, MRSE, MRSH, MRSC</i>	10	61
	<i>S. aureus</i>	8	
	<i>S. epidermidis</i>	5	
	<i>S. saprophyticus</i>	3	
	<i>S. hominis</i>	1	
	<i>S. haemolyticus</i>	1	
<i>Enterococcaceae</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	7	15
<i>Streptococcaceae</i>		1	2
<i>Corynebacteriaceae</i>		2	4
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	2	12
	<i>Proteus mirabilis</i> БЛРС	1	
	<i>Enterobacter cloacae</i> БЛРС	2	
<i>Pseudomonadaceae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	4
<i>Moraxellaceae</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	2
ВСЕГО		46	100

Таблица 2

Результаты лечения больных с перипротезной инфекцией после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов

Локализация инфекции	Количество больных	Рецидив инфекции	Купирование инфекции
коленный сустав	15	5 (33,3 %)	10 (66,7 %)
тазобедренный сустав	20	9 (45 %)	11 (55 %)
ВСЕГО	35	14 (40 %)	21 (60 %)

ОБСУЖДЕНИЕ

Успех в лечении больных с острой перипротезной инфекцией методикой дебридмента сустава с заменой модульных компонентов, по данным различных авторов, варьирует от 33,3 до 77 % случаев. Данные представлены в таблице 3.

Из анализа таблицы следует, что при использовании вышеуказанной методики лечения сохраняется достаточно высокий уровень неудовлетворительных результатов, включая рецидив гнойно-воспалительного процесса, который наблюдается в 23 – 66,7 % случаев.

Это обусловлено длительным течением инфекционного процесса, наличием полимикробной инфекции и способностью бактерий формировать на поверхности имплантов биопленки [15].

Общеизвестно, что необратимая форма биопленки повышает устойчивость микроорганизмов в ее составе к воздействию противомикробных и антисептических препаратов. В трехмерную структуру необратимой формы биопленки входят экзополисахариды, синтез которых обеспечивают бактерии. В случаях полими-

кробных ассоциаций в составе биопленки экзометаболиты одного микроорганизма используются для поддержания роста и развития другого, что придает устойчивость биопленке при воздействии на неё внешних факторов [16, 17].

Как и в зарубежных клиниках, исследуемые нами пациенты имели довольно продолжительные сроки

инфекционного процесса ($3,77 \pm 0,49$ недели), необратимую форму биопленки на удаленных имплантатах и значительный уровень полимикробной инфекции (26,7 и 35 % коленного и тазобедренного суставов соответственно). На наш взгляд, именно эти факторы стали причиной развития рецидива гнойного процесса, который наблюдался в 40 % случаев.

Таблица 3

Сводные данные эффективности использования методики дебримента при лечении больных с острой перипротезной инфекцией суставов

Авторы	Количество наблюдений	Срок наблюдения	Рецидив инфекции	Купирование инфекции
Chiu F.Y., 2007 [7]	20	3 года	40 %	60 %
Choong P.F., 2007 [8]	147	1,5 года	24 %	76 %
Gardner J., 2011 [5]	44	5 лет	43 %	57 %
Siddiqui M.M., 2012 [9]	12	2 года	66,7 %	33,3 %
Westberg M., 2012 [10]	38	4 года	29 %	71 %
Sukeik M., 2012	26	6,6 лет	23 %	77 %
Центр Илизарова	35	6,5 лет	40 %	60 %

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основной причиной острого послеоперационного и гематогенного инфицирования суставов является изолированная грамположительная микрофлора, которая наблюдается более чем в 50 % случаев. Одновременно с этим отмечается значительный уровень наличия полимикробной инфекции (26,7 % – коленный сустав, 35 % – тазобедренный сустав). Лабораторными методами исследования было установлено наличие необратимой формы биопленки на поверхности удаленных элементов эндопротеза у всех пациентов со сроками ма-

нифестации перипротезной инфекции более 2 недель, что объясняет высокий уровень рецидива гнойного процесса, который достигает 33,3 % после дебримента коленного и 45 % после дебримента тазобедренного сустава. Вероятно, стоит пересмотреть показания для методики дебримента, которая не предусматривает замену всех элементов эндопротеза, акцентируя внимание на ограничении ее использования при сроках манифестации инфекции более 2 недель, однако данное предположение требует дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Deep wound sepsis following total hip arthroplasty / R.H. Fitzgerald Jr., D.R. Nolan, D.M. Ilstrup, R.E. van Scoy, J.A. Washington 2nd, M.B. Coventry // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1977. Vol. 59, No 7. P. 847-855.
2. Masterson E.L., Masri B.A., Duncan C.P. Treatment of infection at the site of total hip replacement // *Instr. Course Lect.* 1998. Vol. 47. P. 297-306.
3. Tsukayama D.T., Estrada R., Gustilo R.B. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1996. Vol. 78, No 4. P. 512-523.
4. Zimmerli W., Trampuz A., Ochsner P.E. Prosthetic-joint infections // *N. Engl. J. Med.* 2004. Vol. 351, No 16. P. 1645-1654.
5. Gardner J., Gioe T.J., Tatman P. Can this prosthesis be saved?: implant salvage attempts in infected primary TKA // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2011. Vol. 469, No 4. P. 970-976. DOI: 10.1007/s11999-010-1417-2.
6. The treatment of periprosthetic infections / C.H. Lohmann, M. Fürst, O. Niggemeyer, W. Rütger // *Z. Rheumatol.* 2007. Vol. 66, No 1. P. 28-33. DOI: 10.1007/s00393-006-0141-5.
7. Chiu F.Y., Chen C.M. Surgical débridement and parenteral antibiotics in infected revision total knee arthroplasty // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2007. Vol. 461. P. 130-135. DOI: 10.1097/BLO.0b013e318063e7f3.
8. Risk factors associated with acute hip prosthetic joint infections and outcome of treatment with a rifampin-based regimen / P.F. Choong, M.M. Dowsey, D. Carr, J. Daffy, P. Stanley // *Acta Orthop.* 2007. Vol. 78, No 6. P. 755-765. DOI: 10.1080/17453670710014527.
9. Two-year outcome of early deep MRSA infections after primary total knee arthroplasty: a joint registry review / M.M. Siddiqui, N.N. Lo, S. Ab Rahman, P.L. Chin, S.L. Chia, S.J. Yeo // *J. Arthroplasty.* 2013. Vol. 28, No 1. P. 44-48. DOI: 10.1016/j.arth.2012.04.007.
10. Westberg M., Grøgaard B., Snorrason F. Early prosthetic joint infections treated with debridement and implant retention: 38 primary hip arthroplasties prospectively recorded and followed for median 4 years // *Acta Orthop.* 2012. Vol. 83, No 3. P. 227-232. DOI: 10.3109/17453674.2012.678801.
11. Human leukocytes adhere to, penetrate, and respond to *Staphylococcus aureus* biofilms / J.G. Leid, M.E. Shirtliff, J.W. Costerton, P. Stoodley // *Infect. Immun.* 2002. Vol. 70, No 11. P. 6339-6345.
12. Способность к формированию биопленок у клинических штаммов *S.aureus* и *S.epidermidis* – ведущих возбудителей ортопедической имплант-ассоциированной инфекции / С.А. Божкова, М.В. Краснова, Е.М. Полякова, А.Н. Рукина, В.В. Шабанова // *Клин. микробиол. анти-микроб. химиотер.* 2014. Т. 16, № 2. С. 149-156.
13. Davey M.E., O'toole G.A. Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 2000. Vol. 64, No 4. P. 847-867.
14. Dunne W.M. Jr. Bacterial adhesion: seen any good biofilms lately? // *Clin. Microbiol. Rev.* 2002. Vol. 15, No 2. P. 155-166.
15. Retention treatment after periprosthetic total hip arthroplasty infection / H.R. Choi, F. von Knoch, A.O. Kandil, D. Zurakowski, S. Moore, H. Malchau // *Int. Orthop.* 2012. Vol. 36, No 4. P. 723-729. DOI: 10.1007/s00264-011-1324-5.
16. From in vitro to in vivo models of bacterial biofilm-related infections / D. Lebeaux, A. Chauhan, O. Rendueles, C. Beloin // *Pathogens.* 2013. Vol. 2, No 2. P. 288-356. DOI: 10.3390/pathogens2020288.
17. Biofilm formation by clinical isolates and the implications in chronic infections / C.J. Sanchez Jr., K. Mende, M.L. Beckius, K.S. Akers, D.R. Romano, J.C. Wenke, C.K. Murray // *BMC Infect. Dis.* 2013. Vol. 13. P. 47. DOI: 10.1186/1471-2334-13-47.

REFERENCES

1. Fitzgerald R.H. Jr., Nolan D.R., Ilstrup D.M., van Scoy R.E., Washington J.A. 2nd, Coventry M.B. Deep wound sepsis following total hip arthroplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 1977, vol. 59, no. 7, pp. 847-855.

2. Masterson E.L., Masri B.A., Duncan C.P. Treatment of infection at the site of total hip replacement. Instr. Course Lect., 1998, vol. 47, pp. 297-306.
3. Tsukayama D.T., Estrada R., Gustilo R.B. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. *J. Bone Joint Surg. Am.*, 1996, vol. 78, no. 4, pp. 512-523.
4. Zimmerli W., Trampuz A., Ochsner P.E. Prosthetic-joint infections. *N. Engl. J. Med.*, 2004, vol. 351, no. 16, pp. 1645-1654.
5. Gardner J., Gioe T.J., Tatman P. Can this prosthesis be saved?: implant salvage attempts in infected primary TKA. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 2011, vol. 469, no. 4, pp. 970-976. DOI: 10.1007/s11999-010-1417-2.
6. Lohmann C.H., Fürst M., Niggemeyer O., Rütter W. The treatment of periprosthetic infections. *Z. Rheumatol.*, 2007, vol. 66, no. 1, pp. 28-33. DOI: 10.1007/s00393-006-0141-5.
7. Chiu F.Y., Chen C.M. Surgical débridement and parenteral antibiotics in infected revision total knee arthroplasty. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 2007, vol. 461, pp. 130-135. DOI: 10.1097/BLO.0b013e318063e7f3.
8. Choong P.F., Dowsey M.M., Carr D., Daffy J., Stanley P. Risk factors associated with acute hip prosthetic joint infections and outcome of treatment with a rifampin-based regimen. *Acta Orthop.*, 2007, vol. 78, no. 6, pp. 755-765. DOI: 10.1080/17453670710014527.
9. Siddiqui M.M., Lo N.N., Ab Rahman S., Chin P.L., Chia S.L., Yeo S.J. Two-year outcome of early deep MRSA infections after primary total knee arthroplasty: a joint registry review. *J. Arthroplasty*, 2013, vol. 28, no. 1, pp. 44-48. DOI: 10.1016/j.arth.2012.04.007.
10. Westberg M., Grøgaard B., Snorrason F. Early prosthetic joint infections treated with debridement and implant retention: 38 primary hip arthroplasties prospectively recorded and followed for median 4 years. *Acta Orthop.*, 2012, vol. 83, no. 3, pp. 227-232. DOI: 10.3109/17453674.2012.678801.
11. Leid J.G., Shirliff M.E., Costerton J.W., Stoodley P. Human leukocytes adhere to, penetrate, and respond to *Staphylococcus aureus* biofilms. *Infect. Immun.*, 2002, vol. 70, no. 11, pp. 6339-6345.
12. Bozhkova S.A., Krasnova M.V., Poliakova E.M., Rukina A.N., Shabanova V.V. Sposobnost' k formirovaniyu bioplenok u klinicheskikh shtammov *S. aureus* i *S. epidermidis* – vedushchikh ortopedicheskoi implant-assotsirovannoi infektsii [The ability to form biofilms in clinical strains *S. aureus* and *S. epidermidis* – the leading pathogens of orthopedic implant-associated infection]. *Klin. Mikrobiol. Antimikrob. Khimioter.*, 2014, vol. 16, no. 2, pp. 149-156. (In Russ.)
13. Davey M.E., O'toole G.A. Microbial biofilms: from ecology to molecular genetics. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, 2000, vol. 64, no. 4, pp. 847-867.
14. Dunne W.M. Jr. Bacterial adhesion: seen any good biofilms lately? *Clin. Microbiol. Rev.*, 2002, vol. 15, no. 2, pp. 155-166.
15. Choi H.R., Von Knoch F., Kandil A.O., Zurakowski D., Moore S., Malchau H. Retention treatment after periprosthetic total hip arthroplasty infection. *Int. Orthop.*, 2012, vol. 36, no. 4, pp. 723-729. DOI: 10.1007/s00264-011-1324-5.
16. Lebeaux D., Chauhan A., Rendueles O., Beloin C. From in vitro to in vivo models of bacterial biofilm-related infections. *Pathogens*, 2013, vol. 2, no. 2, pp. 288-356. DOI: 10.3390/pathogens2020288.
17. Sanchez C.J. Jr., Mende K., Beckius M.L., Akers K.S., Romano D.R., Wenke J.C., Murray C.K. Biofilm formation by clinical isolates and the implications in chronic infections. *BMC Infect. Dis.*, 2013, vol. 13, pp. 47. DOI: 10.1186/1471-2334-13-47.

Рукопись поступила 01.08.2017

Сведения об авторах:

1. Ключин Николай Михайлович – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган, Россия, руководитель Клиники гнойной остеологии, врач травматолог–ортопед высшей категории, профессор кафедры последипломного обучения Тюменской медицинской академии, д. м. н.; Email: klyushin_nikolay@mail.ru
2. Ермаков Артем Михайлович – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган, Россия, врач травматолог–ортопед гнойного травматолого–ортопедического отделения № 1, к. м. н.; Email: ema_cab@mail.ru
3. Науменко Зинаида Степановна – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган, Россия, заведующая научно–клинической лабораторией микробиологии и иммунологии, к. б. н.; Email: zinaida_n@inbox.ru
4. Абабков Юрий Владимирович – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган, Россия, заведующий гнойным травматолого–ортопедическим отделением № 1, врач травматолог–ортопед высшей категории; Email: purulentortho1@rncvto.ru
5. Тряпичников Александр Сергеевич – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган, Россия, врач травматолог–ортопед травматолого–ортопедического отделения № 7; Email: pich86@bk.ru
6. Коюшков Андрей Николаевич – ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган, Россия, врач травматолог–ортопед гнойного травматолого–ортопедического отделения № 1; Email: andrey.koyushkov@mail.ru

Information about the authors:

1. Nikolai M. Klyushin, M.D., Ph.D., Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia, Head of the Clinic of Purulent Osteology, traumatologist-orthopedist of the Highest Category, Department of Postgraduate Education of the Tumen Medical Academy, professor; Email: klyushin_nikolay@mail.ru
2. Artem M. Ermakov, M.D., Ph.D., Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia, Department of Purulent Traumatology and Orthopedics No 1, traumatologist-orthopedist; Email: ema_cab@mail.ru
3. Zinaida S. Naumenko, Ph.D. of Biological Sciences, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia, Head of the Scientific-Clinical Laboratory of Microbiology and Immunology; Email: zinaida_n@inbox.ru
4. Iurii V. Ababkov, M.D., Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia, Head of Department of Purulent Traumatology and Orthopedics No 1, traumatologist-orthopedist of the Highest Category; Email: purulentortho1@rncvto.ru
5. Aleksandr S. Triapichnikov, M.D., Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia, Department of Traumatology and Orthopedics No 7, traumatologist-orthopedist; Email: pich86@bk.ru
6. Andrei N. Koiushkov, M.D., Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia, Department of Purulent Traumatology and Orthopedics No 1, traumatologist-orthopedist; Email: andrey.koyushkov@mail.ru