

Научная статья

УДК 616.728.2-022.1-089.843-77-089.193.4:579.8

<https://doi.org/10.18019/1028-4427-2026-32-1-5-13>

Особенности микробного пейзажа при разных типах перипротезной инфекции тазобедренного сустава

Д.С. Прокопьев^{1,2✉}, П.Г. Аминова¹, Г.А. Бугаев², А.Е. Виноградский^{1,2}, Д.Ю. Борзунов^{1,2}

¹ Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

² Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь для ветеранов войн, Екатеринбург, Россия

Автор, ответственный за переписку: Дмитрий Сергеевич Прокопьев, d_prok@list.ru

Аннотация

Введение. При стабильном росте количества выполняемых операций первичного тотального эндопротезирования крупных суставов актуальной становится проблема ликвидации перипротезной инфекции (ППИ). Рост возбудителей ППИ, устойчивых к антимикробным препаратам, значительно усложняет и затягивает процесс лечения, способствуют формированию хронической инфекции, в ряде случаев со стертыми клиническими проявлениями.

Цель работы — выявить особенности микробного пейзажа при разных типах ППИ тазобедренного сустава (ТБС).

Материалы и методы. Проведен анализ микробиологических исследований 96 пациентов с ППИ ТБС: группа 1 ($n = 16$) — I тип ППИ; группа 2 ($n = 80$) — II и III типы ППИ. Пациентам группы 1 выполняли процедуру DAIR, группы 2 — двухэтапное ревизионное эндопротезирование.

Результаты. У 96 пациентов получено 103 микробных изолята: Гр(–) — 16 (15,5 %), Гр(+) — 87 (84,5 %). Среди Гр(+) MRSA, MRSE, MRSN встречали в 18 изолятах, у Гр(–) БЛРС+ — в 16 исследованиях. В структуре ППИ преобладали *S. aureus* (52,9 %), *S. epidermidis* (19,5 %), *E. cloacae* (37,5 %), *P. aeruginosa* (18,6 %) и *E. Coli* (18,6 %). Ассоциации при I типе ППИ (25 %) встречались чаще, чем при хронических формах (18,4 %). В 20 (19,4 %) случаях обнаружены микробные ассоциации. У 16 (16,7 %) пациентов обеих групп выявлена культурально-негативная инфекция (КНИ). Рецидив ППИ у пациентов с микробными ассоциациями произошел в трех (15 %) случаях. У пациентов с КНИ рецидив — в четырех (25 %) случаях.

Обсуждение. Рост Гр(–) флоры при ранних формах ППИ превышал показатели хронических форм, — 31,3 % и 9,2 % соответственно. DAIR в таких условиях малоэффективен. *S. aureus* как возбудитель инфекций костей и суставов существует в квазидремлющем состоянии, что способствует хронизации.

Заключение. В структуре этиологии ранней ППИ (I тип) преобладали грамотрицательные микроорганизмы и их ассоциации, при хронических формах (II и III тип) — грамположительные патогены. Культурально-негативная инфекция являлась причиной развития ранних форм ППИ чаще, чем хронических (25,0 % и 16,1 % соответственно). Статистически значимых различий между группами по выделению метициллинрезистентного стафилококка, а также грамотрицательных бактерий БЛРС+ не выявлено.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, перипротезная инфекция, ревизионное эндопротезирование, культурально-негативная инфекция, микробный пейзаж

Для цитирования: Прокопьев Д.С., Аминова П.Г., Бугаев Г.А., Виноградский А.Е., Борзунов Д.Ю. Особенности микробного пейзажа при разных типах перипротезной инфекции тазобедренного сустава. *Гений ортопедии*. 2026;32(1):5-13. doi: 10.18019/1028-4427-2026-32-1-5-13.



Microbial landscape in different types of periprosthetic hip joint infection

D.S. Prokopyev^{1,2}✉, P.G. Amineva¹, G.A. Bugaev², A.E. Vinogradskiy^{1,2}, D.Yu. Borzunov^{1,2}

¹ Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russian Federation

² Sverdlovsk Regional Clinical Psychoneurological Hospital for War Veterans, Ekaterinburg, Russian Federation

Corresponding author: Dmitry S. Prokopyev, d_prok@list.ru

Abstract

Introduction Due to the steady increase in the number of primary total hip arthroplasties, the problem of eliminating periprosthetic joint infection (PJI) has become pressing. The rise of antimicrobial-resistant PJI pathogens significantly complicates and prolongs treatment, contributing to the development of chronic infection, sometimes with latent clinical manifestations.

The **aim** of this study was to identify the microbial landscape characteristics in different types of hip joint PJI.

Materials and Methods Microbiological studies of 96 patients with hip joint PJI were analyzed: Group 1 ($n = 16$) with type I PJI; Group 2 ($n = 80$) with type II and type III PJI. Patients in Group 1 underwent the DAIR procedure and those in Group 2 underwent two-stage revision hip replacement.

Results A total of 103 microbial isolates were obtained from 96 patients: 16 (15.5 %) Gr(-) and 87 (84.5 %) Gr(+). Among Gr(+), MRSA, MRSE, and MRSH were detected in 18 isolates, and among Gr(-), ESBL+ was detected in 16 isolates. The predominant pathogens in the PJI structure were *S. aureus* (52.9 %), *S. epidermidis* (19.5 %), *E. cloacae* (37.5 %), *P. aeruginosa* (18.6 %), and *E. coli* (18.6 %). Associations were more common in type 1 PJI (25 %) than in chronic forms (18.4 %). Microbial associations were detected in 20 cases (19.4 %). Culture-negative infection (CNI) was detected in 16 patients (16.7 %) in both groups. Relapse of PJI in patients with microbial associations occurred in three cases (15 %). In CNI cases, recurrence developed in four cases (25 %).

Discussion The growth of Gr(-) flora in early PJI exceeded that in the chronic one: 31.3 % and 9.2 %, respectively. DAIR is ineffective in such conditions. *S. aureus*, as a causative agent of bone and joint infections, exists in a quasi-dormant state which contributes to chronicity.

Conclusion Gram-negative microorganisms and their associations dominate in the etiology of early PJI (type I), while gram-positive pathogens predominated in chronic types (types II and III). Culture-negative infection was a more common cause of early PJI than of chronic types (25.0 % and 16.1 %, respectively). No statistically significant differences were found between the groups in the detection of methicillin-resistant staphylococci or gram-negative bacteria ESBL+.

Keywords: hip joint, periprosthetic joint infection, revision arthroplasty, culture-negative infection, microbial landscape

For citation: Prokopyev DS, Amineva PG, Bugaev GA, Vinogradskiy AE, Borzunov DYu. Microbial landscape in different types of periprosthetic hip joint infection. *Genij Ortopedii*. 2026;32(1):5-13. doi: 10.18019/1028-4427-2026-32-1-5-13.

ВВЕДЕНИЕ

При стабильном росте количества выполняемых в мире операций первичного тотального эндопротезирования крупных суставов актуальной становится проблема ликвидации осложнений, в первую очередь перипротезной инфекции (ППИ) [1, 2, 3]. Диагностика ППИ является сложной задачей. Идентификация соответствующих патогенов важна и является основой для целевого применения антибактериальных препаратов [4]. Традиционно возбудителей инфекции идентифицируют путем микробиологического исследования (МБИ) синовиальной жидкости и тканевых интраоперационных биоптатов. Тем не менее, отсутствие роста микроорганизмов при культивировании достигает 40 % по разным причинам:

- формирование биопленок;
- образование инертных патогенов;
- идентификация возбудителей в неподходящей питательной среде;
- применение до верификации возбудителя антибиотиков;
- колонизация остеоцитарно-лакунарно-канальцевой сети кортикальной кости [5];

Рост возбудителей ППИ, устойчивых к антимикробным препаратам, значительно усложняет и затягивает процесс лечения. К таким патогенам относятся штаммы стафилококков, резистентные к препаратам трех и более классов, фторхинолон-резистентные и карбапенем-резистентные грамотрицательные микроорганизмы, грибковая микрофлора [6, 7, 8].

Всё вышеуказанное способствует формированию хронической инфекции, в ряде случаев со стертыми клиническими проявлениями. Это затрудняет диагностику и определяет значительную долю неудач при лечении пациентов с ортопедической инфекцией [6, 9].

Цель работы — выявить особенности микробного пейзажа при разных типах перипротезной инфекции тазобедренного сустава.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования. Проведен ретроспективный анализ результатов МБИ пунктатов и тканевых интраоперационных биоптатов от 96 пациентов с ППИ тазобедренного сустава (МКБ-10: Z96.6), проходивших лечение с 2015 по 2020 гг. в гнойном хирургическом отделении Свердловского областного клинического психоневрологического госпиталя для ветеранов войн.

Критерии включения: пациенты с клинико-лабораторными признаками ППИ, которым в условиях стационара выполнено оперативное лечение.

Критерии не включения: пациенты без признаков ППИ.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Госпиталя ветеранов войн (Екатеринбург, протокол от 09.11.2015 г., No 9.2/2015) и проведено в соответствии с Хельсинской декларацией 1975 г. (пересмотр в 2008 г.). Все пациенты подписали информированное согласие на исследование. Детализирующая информация, способствующая персонификации включенных в исследование пациентов, отсутствует.

В соответствии с классификацией глубокой инфекции после полной артропластики тазобедренного сустава (Coventry – Fitzgerald – Tsukayama, [10]) исследуемые разделены на две группы. В группу 1 вошли 16 пациентов с ранней формой ППИ, соответствующей I типу по классификации Tsukayama. В группу 2 включено 80 (83,3 %) пациентов с хронической ППИ, среди которых 39 случаев (48,75 %) составили тип II и 41 случай (51,25 %) — тип III. В наше исследование не вошли пациенты с IV типом ППИ.

В большинстве случаев пациентам группы 1 выполняли процедуру DAIR (*англ.*: Debridement, Antibiotics, and Implant Retention). В группу 1 также включены больные с обширными костно-мышечными дефектами после предшествующих оперативных вмешательств и тяжелым соматическим состоянием, выполнение ревизионного эндопротезирования у которых не представлялось возможным. Таким больным выполняли резекционную артропластику тазобедренного сустава и удаление компонентов эндопротеза.

Пациентам группы 2 выполняли двухэтапное ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава.

Исследуемые группы были сопоставимы по поло-возрастным характеристикам ($p > 0,05$) (табл. 1). Анализ показал отсутствие статистически значимых различий между группами ранней ($n = 16$) и хронической ППИ ($n = 80$). При стратификации по возрасту < 65 лет и ≥ 65 лет также не выявлено статистически значимых различий ($p = 0,059$).

Поло-возрастные характеристики пациентов

Параметры сравнения		Группа 1	Группа 2	P-value
		Ранняя ППИ (n = 16)	Хроническая ППИ (n = 80)	
Мужчины	абс.	10	42	0,464
	%	62,5	52,5	
Женщины	абс.	6	38	
	%	37,5	47,5	
Возраст, лет (M ± SD)		63,7 ± 11,1	57,9 ± 12,2	0,656
< 65 лет	абс.	8	59	0,059
	%	50,0	73,8	
≥ 65 лет	абс.	8	21	
	%	50,0	26,2	

Гнойно-воспалительные осложнения после предшествующих ревизионных вмешательств возникли у восьми (50 %) пациентов группы 1 и у 41 (51,3 %) пациента группы 2.

В 41 (83,7 %) случае из 49 ревизионных вмешательств на предыдущих этапах лечения во время МБИ в тканевых биоптатах был обнаружен патоген.

После первого этапа двухэтапного ревизионного эндопротезирования у пациентов группы 2 рецидив инфекции возник в семи (8,8 %) случаях. Рецидив инфекции после выполнения процедуры DAIR отмечен у одного (6,25 %) пациента группы 1.

У 15 (18,75 %) пациентов группы 2 на I этапе ревизионного эндопротезирования использовали метод NPWT (*англ.*: negative-pressure wound therapy), что связано с выраженным гнойным расплавлением мягких тканей, некрозами и склеротическими изменениями костной ткани [11–14]. В данной группе пациентов выявили один (6,7 %) случай рецидива ППИ.

При поступлении в стационар у всех больных собирали жалобы и анамнестические данные, выполняли общий и местный осмотр, выявляли местные признаки воспаления. Для выявления нестабильности имплантов и патологических изменений прилежащих костных структур всем пациентам выполнены рентгенологические исследования пораженных суставов, а при наличии наружных свищей, — рентгенофистулография [1, 5].

Лабораторные исследования включали определение количества лейкоцитов, показателей СОЭ и С-реактивного белка крови и ее сыворотки [15, 16]. Для бактериологического и цитологического исследования пунктата выполняли диагностическую пункцию перипротезной полости вне зависимости от наличия свищевого хода [17, 18].

Микробиологическое (культуральное) исследование

Исследовали биоматериал, полученный при помощи диагностической пункции перипротезной полости, и интраоперационные тканевые биоптаты. Биоптаты перед посевом гомогенизировали. Биоматериал собирали в стерильный контейнер в соответствии с рекомендациями по забору проб и в течение двух часов доставляли в лабораторию.

После вортексирования 10 мкл пункционной жидкости с помощью стерильной калиброванной петли высевали на питательные среды методом истощающего посева.

Посев производили на питательные среды:

- 5 % агар с кровью барана (основа Колумбийский агар, Bio-Rad, Франция; кровь барана дефибрированная, E&O Laboratories, Шотландия),
- шоколадный агар (основа Колумбийский агар, Bio-Rad, Франция; кровь барана дефибрированная, E&O Laboratories, Шотландия),
- желточно-солевой агар (питательный агар для культивирования микроорганизмов ГРМ-агар, ФБУН ГНЦ ПМБ, Россия),
- агар Сабуро с 2 % глюкозы и хлорамфениколом (SIFIN diagnostics, Германия).

Для обогащения и выделения анаэробов 100 мкл пункционной жидкости засеивали в тиогликолевую среду в пробирках с высоким столбиком (ФБУН ГНЦ ПМБ, Россия). Затем засеянные чашки Петри помещали в термостат с аэробными условиями при температуре (37 ± 1) °С, чашки с кровяным и шоколадным агаром инкубировали в атмосфере, содержащей 5 % CO₂. Посевы инкубировали до 72 часов, с оценкой роста через 24, 48, 72 часа.

Идентификацию выросших колоний производили фенотипическими методами (окраска по Граму, тесты на оксидазу, каталазу и др.) и с помощью бактериологического анализатора WalkAway 40 Plus (Beckman Coulter, США).

Чувствительность к антибиотикам определяли диско-диффузионным методом по стандартной методике, описанной EUCAST, а также с использованием бактериологического анализатора WalkAway 40 Plus (Beckman Coulter, США).

Интерпретацию категорий чувствительности осуществляли по актуальным критериям EUCAST: Clinical breakpoints — bacteria (<https://www.eucast.org/>).

Статистический анализ проводили с применением программного обеспечения Jamovi (версия 2.6.17, Австралия) и Microsoft Excel (версия 16.75.2, США). Для описания количественных данных с нормальным распределением использовали среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm SD$), для отличных от нормального — медиану и межквартильный интервал (МКИ), соответствующий нижнему (Q1) и верхнему (Q3) квартилям. Проверку нормальности распределения данных проводили с помощью критерия Шапиро – Уилка. Категориальные данные описывали с указанием абсолютных значений и процентных долей ($n, \%$). Сравнение групп по количественному показателю с нормальным распределением данных выполняли с помощью t -тест Стьюдента или критерия Манна – Уитни U при распределении, отличном от нормального. Для оценки различий между группами по категориальным признакам составляли таблицы сопряжённости 2×2 . В случаях, когда ожидаемая частота в ячейках превышала 5, использовался критерий χ^2 Пирсона. При наличии малых ожидаемых частот (< 5) применяли точный критерий Фишера. Статистическую значимость различий между группами принимали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ клинических проявлений перипротезной инфекции при поступлении в стационар (табл. 2) показал высокую частоту свищей и ран, которые выявляли у 93,8 % пациентов группы 1 с ранней ППИ и у 80,0 % пациентов группы 2 с хронической ППИ. Гиперемия кожных покровов в области поражённого сустава зарегистрирована в 87,5 % случаев в группе 1 и в 67,5 % случаев в группе 2. Болевой синдром в оперированном суставе отмечен у большинства пациентов обеих групп. Повышение температуры тела до фебрильных значений встречалось относительно редко. Статистически значимых различий по данным клиническим проявлениям между группами не выявлено ($p > 0,05$).

Таблица 2

Частота выявления диагностически значимых клинических проявлений ППИ при поступлении в стационар

Клинические проявления	Группа 1		Группа 2		P-value Точный тест Фишера
	Ранняя ППИ ($n = 16$)		Хроническая ППИ ($n = 80$)		
	абс.	%	абс.	%	
Свищи/раны	15	93,8	64	80,0	0,289
Гиперемия кожных покровов в области поражённого сустава	14	87,5	54	67,5	0,139
Болевой синдром в оперированном суставе	13	81,3	71	88,8	0,415
Повышение температуры тела до фебрильных значений	2	12,5	18	22,5	0,510

Рецидив ППИ после I этапа отмечен у семи (8,8 %) пациентов группы 2. II этап ревизионного эндопротезирования ТБС выполнен 64 (80 %) пациентам.

Одному пациенту с I типом ППИ в группе 1 после DAIR выполнили двухэтапное ревизионное эндопротезирование, давшее положительным результат.

Два и более сопутствующих заболевания (сахарный диабет, системные заболевания, ожирение, ВИЧ-инфекция, гепатиты В и С, инъекционная наркомания и др.), являющихся факторами риска развития ППИ [1], отмечали в девяти (56,3 %) случаях в группе 1 и в 58 (72,5 %) наблюдениях в группе 2.

Анализ лабораторных показателей воспалительной активности при поступлении (табл. 3) выявил отсутствие статистически значимых различий между группами ($p > 0,05$). Среднее количество лейкоцитов было выше в группе ранней ППИ ($p = 0,298$). Уровень СОЭ также был выше в группе 1, но различия не достигли статистической значимости ($p = 0,130$). Концентрация С-реактивного белка имела тенденцию к более высоким значениям при ранней ППИ ($p = 0,055$).

В МБИ 96 пациентов с ППИ получено 103 микробных изолята, из них 16 (15,5 %) — грамотрицательные микроорганизмы и 87 (84,5 %) — грамположительные (табл. 4, рис. 1, 2).

Лабораторные показатели воспалительной активности у пациентов с ранней и хронической перипротезной инфекцией

Показатели	Группа 1	Группа 2	P-value
	Ранняя ППИ (n = 16)	Хроническая ППИ (n = 80)	
Количество лейкоцитов, 10 ⁹ /л	7,85 ± 1,97	7,30 ± 2,60	0,298
СОЭ, мм/час	41,25 ± 20,20	30,68 ± 18,65	0,130
С-реактивный белок, мг/л	115,63 ± 44,73	74,97 ± 55,94	0,055

Таблица 4

Структура микробного пейзажа в изолятах исследуемых групп

Возбудитель/группа	Группа 1		Группа 2		Всего (n = 103)	
	Ранняя ППИ (n = 17)		Хроническая ППИ (n = 86)		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
Грамположительные микроорганизмы	11	64,7	76	88,4	87	84,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	41,2	39	45,3	46	44,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	5,9	16	18,6	17	16,5
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	5,9	7	8,1	8	7,8
Другие КНС**	2	11,8	12	13,9	14	13,6
Грамотрицательные микроорганизмы	6*	35,3*	10*	11,6*	16	15,5
<i>Enterobacter cloacae</i>	4	23,5	2	2,3	6	5,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	5,9	2	2,3	3	2,9
Другие Грам- возбудители***	1	5,9	6	7,0	7	6,8

Примечание: * — различия между группами статистически значимы ($\chi^2 = 6,06$; Критерий Пирсона $p = 0,014$); ** — в категорию «Другие коагулазонегативные стафилококки (КНС)» включены: *Staphylococcus hominis*, *S. capitis*, *S. warneri*, *S. intermedius*; *** — в категорию «Другие Грам- возбудители» включены: *Escherichia coli*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*.

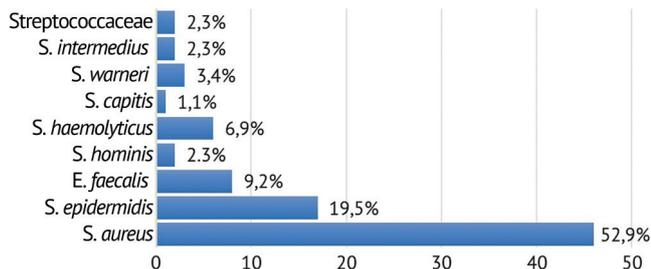


Рис. 1. Видовая структура грамположительных бактерий (%)

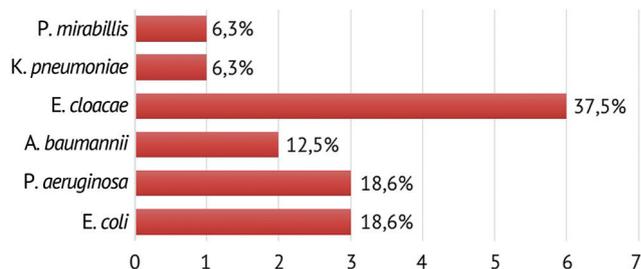


Рис. 2. Видовая структура грамотрицательных бактерий (%)

Анализ микробного пейзажа по изолятам (табл. 4) выявил статистически значимые различия между ранней и хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава ($\chi^2 = 6,06$; $p = 0,014$). В группе ранней ППИ ($n = 17$ изолятов) грамотрицательные микроорганизмы были выделены в 35,3 % случаях, тогда как при хронической форме ($n = 86$ изолятов) — лишь в 11,6 % случаях. Напротив, грамположительная флора преобладала при хронической ГППИ.

Среди грамположительных бактерий MRSA (англ.: methicillin-resistant staphylococcus aureus), MRSE (англ.: methicillin-resistant staphylococcus epidermidis), MRSH (англ.: methicillin-resistant staphylococcus hominis) встречали в 18 (20,7 %) изолятах (два изолята (11,1 %) — в группе 1, 16 (88,9 %) — в группе 2). В структуре грамотрицательных бактерий БЛРС+ встречали в 16 (25 %) исследованиях (два (12,5 %) — в группе 1, 14 (87,5 %) — в группе 2 соответственно).

Микробные ассоциации обнаружены в 20 (19,4 %) случаях из общего числа микроорганизмов ($n = 103$): ассоциации из бактерий Гр(+) и Гр(-) встречали в семи (35 %) случаях; Гр(+) ассоциации — в 10 (50 %); Гр(-) — в трех (15 %) случаях. Обнаружены четыре (20 %) ассоциации, имеющие в составе три и более возбудителя.

У 16 (16,7 %) пациентов обеих групп, несмотря на клинико-лабораторную картину ППИ, результаты МБИ дали отрицательный результат.

Рецидивы ППИ у пациентов с микробными ассоциациями отмечали в трех (15 %) случаях из 20. Рецидив зарегистрирован у четырех (25 %) пациентов с культурально-негативной инфекцией (КНИ).

На рис 3. показана сравнительная оценка микробного пейзажа возбудителей 1 и 2 групп.

Анализ микробного пейзажа среди пациентов также показал достоверные различия в распределении возбудителей ранней и хронической перипротезной инфекции ($\chi^2 = 8,94$, $p = 0,003$). В группе ранней ППИ ($n = 16$) грамотрицательную флору выявили в 31,3 % случаев ($n = 5$), что существенно чаще по сравнению с хронической ГППИ ($n = 80$), где грамотрицательные микроорганизмы встречали лишь в 9,2 % случаев ($n = 7$). Напротив, грамположительная флора преобладала при хронической инфекции — 92 % ($n = 74$) против 50 % ($n = 8$) случаев при ранней форме.

Полученные данные подтверждают, что грамотрицательные микроорганизмы оказывают значимое влияние на развитие ранних форм перипротезной инфекции, в то время как хронический вариант заболевания преимущественно ассоциирован с грамположительной флорой.

Среди пациентов группы 2, которым на I этапе ревизионного эндопротезирования применяли NPWT ($n = 15$), в интраоперационных МБИ встречали только грамположительную флору. Всего в этой группе получено 12 микробных изолятов, в трех случаях (20 %) — КНИ. Ассоциации получены в одном (6,7 %) случае, MRSA/MRSE — в трех (20 %) случаях.

Среди пациентов с ревизионными вмешательствами на предшествующих этапах лечения ($n = 49$) у 12 (24,5 %) обнаружены микробные ассоциации (четыре (33,3 %) — в группе 1, восемь (66,7 %) — в группе 2). У трех (25 %) из них отмечали рецидив ППИ, в дальнейшем двоим повторно выполнили дебридмент с заменой цементного спейсера. Рецидив инфекции отмечали у четырех (25 %) пациентов с КНИ в группе 2.

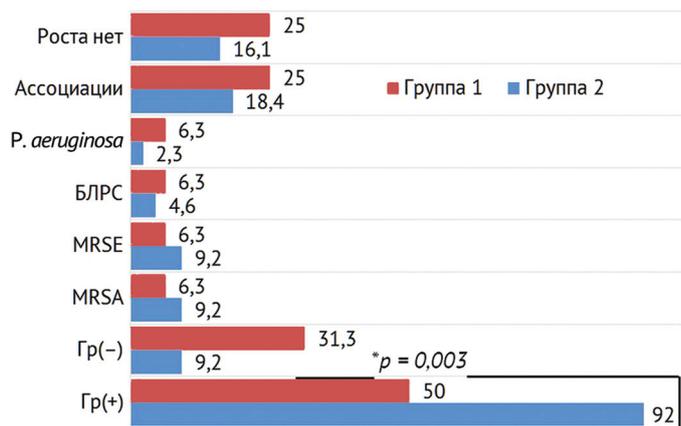


Рис. 3. Микробный пейзаж возбудителей ранней (I тип) и хронической (II–III тип) форм ППИ, %

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируя микробный пейзаж, можно отметить лидирующую долю грамположительной флоры в причинах развития ППИ (в группе 1 — 50 %, в группе 2 — 92 %) [6, 19–22]. Рост грамотрицательной флоры при ранних формах ППИ значительно превышал аналогичные показатели хронических форм инфекции: 31,3 % и 9,2 % соответственно. Данные микроорганизмы представляют серьезную проблему для всех ортопедов, занимающихся первичным и ревизионным эндопротезированием, ввиду неуклонно возрастающей резистентности микрофлоры ко многим антибактериальным препаратам [23]. Вовлечение грамотрицательных бактерий в этиологию ППИ усложняет и пролонгирует процесс лечения [24]. Эффективность применения методики DAIR в таких условиях может значительно снижаться.

Частота встречаемости *P. aeruginosa* при ранней форме ППИ — 6,3 %, при хронической форме — 2,3 %. *P. aeruginosa* может являться причиной развития ранней/послеоперационной внутрибольничной инфекции [25]. По данным различных авторов, *P. aeruginosa* является причиной внутрибольничной инфекции более чем в 15 % случаев [26–28].

Проблемой в лечении пациентов с ППИ являются микробные ассоциации. В нашем исследовании частота встречаемости полимикробных инфекций при I типе ППИ составила 25 %, при II–III типах ППИ — 18,4 %. Микробные ассоциации усложняют выбор этиотропной антибиотикотерапии, что часто приводит к худшим исходам лечения в сравнении с мономикробной микрофлорой [29, 30].

При хронических формах ППИ в 52,9 % случаях выделяется золотистый стафилококк, характеризующийся ростом резистентных штаммов [6, 19–22]. Количества штаммов MRSA/MRSE/MRSH в нашем исследовании были сопоставимы.

Устойчивость к метициллину не является решающим фактором вирулентности, однако метициллин-резистентные штаммы *S. aureus* (MRSA) часто экспрессируют более высокий уровень факторов вирулентности, которые способствуют их выживанию и распространению [31].

В клинически сложных случаях с выраженной деструкцией мягких тканей мы применяли NPWT на первом этапе ревизионного эндопротезирования [11]. В 83,3 % изолятов данной группы пациентов выделен *S. aureus*. Поражению тканей способствует несколько существенных особенностей *S. aureus*, в частности при ППИ. *S. aureus* способен продуцировать ряд токсинов, включая альфа-токсин, эксфолиативные токсины (ETA, ETB, ETC), энтеротоксины и лейкоцидин Пантона – Валентина. Кроме того, у *S. aureus* существует множество секретируемых ферментов и белков клеточной стенки, опосредующих инвазию тканей, таких как коагулаза, ДНКаза, гиалуронидаза, коллагеназа и фибронектинсвязы-

вающие белки. Большинство факторов вирулентности кодируются дополнительными генами, которые могут присутствовать или отсутствовать у отдельного штамма *S. aureus*. Также исследования *in vitro* показывают, что штаммы *S. aureus* быстро агрегируют в присутствии синовиальной жидкости человека и в течение 24 часов развиваются в макроскопические колонии, которые в конечном итоге преобразовываются в биопленку, устойчивую к антибиотикам [32]. Компоненты синовиальной жидкости, такие как фибриноген, фибронектин и свободная ДНК, могут вызывать агрегацию бактерий, которая, как предполагается, играет роль в патогенезе ППИ.

R. Proctor et al. изучали *S. aureus* в связи с его частой ассоциацией с инфекциями костей и суставов и хорошо охарактеризованной способностью существовать в квазидремлющем состоянии (так называемый фенотип малых колоний SCV), что потенциально способствует хронизации заболевания [33].

КНИ в нашем исследовании встречали в 25 % случаев в группе 1 и в 16,1 % в группе 2. Это согласуется с мировыми данными, по которым культурально-негативная ППИ встречается от 5 % до 42 % случаев [21, 34–38]. Этот факт часто осложняет выбор антимикробного препарата. В настоящее время рекомендуется при диагностике использовать молекулярные методы, включающие полимеразную цепную реакцию (ПЦР) и секвенирование. Эти методы продемонстрировали улучшение микробной идентификации при культурально-отрицательной ППИ [37, 38]. Кроме того, часто не выявленные, но присутствующие культуры при традиционном посеве являются результатом нахождения микроорганизмов в состоянии биопленки. Обнаружено, что культивирование пункционной жидкости и удаленных имплантов, обработанных ультразвуком, увеличивает выход микробов за счет разрушения бактериальной биопленки и чувствительность ПЦР [37].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В структуре этиологии ранней ППИ (I тип) преобладали грамотрицательные микроорганизмы и их ассоциации, при хронических формах (II и III тип) — грамположительные патогены. Культурально-негативная инфекция являлась причиной развития ранних форм ППИ чаще, чем хронических (25,0 % и 16,1 % соответственно). Статистически значимых различий между группами по выделению метициллинрезистентного стафилококка, а также грамотрицательных бактерий БЛРС+ не выявлено.

Конфликт интересов. Не заявлен.

Источник финансирования. Не заявлен.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Wildeman P, Rolfson O, Söderquist B, et al. What Are the Long-term Outcomes of Mortality, Quality of Life, and Hip Function after Prosthetic Joint Infection of the Hip? A 10-year Follow-up from Sweden. *Clin Orthop Relat Res*. 2021;479(10):2203-2213. doi: 10.1097/CORR.0000000000001838.
2. Premkumar A, Kolin DA, Farley KX, et al. Projected Economic Burden of Periprosthetic Joint Infection of the Hip and Knee in the United States. *J Arthroplasty*. 2021;36(5):1484-1489.e3. doi: 10.1016/j.arth.2020.12.005.
3. Божкова С.А., Тихилов Р.М., Артюх В.А. Перипротезная инфекция суставов как социально-экономическая проблема современной ортопедии. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2023;78(6):601-608. doi:10.15690/vramn8370.
4. Kalbian I, Park JW, Goswami K, et al. Culture-negative periprosthetic joint infection: prevalence, aetiology, evaluation, recommendations, and treatment. *Int Orthop*. 2020;44(7):1255-1261. doi: 10.1007/s00264-020-04627-5.
5. Божкова С.А., Тихилов Р.М., Шубняков И.И. и др. Роль рутинного дооперационного обследования в выявлении перипротезной инфекции и ее рецидива при ревизионном эндопротезировании тазобедренного сустава. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2022;(5):68-74. doi: 10.17116/hirurgia202205168.
6. Ермаков А.М., Богданова Н.А., Матвеева Е.Л., Гасанова А.Г. Анализ микробного пейзажа у пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава. *Гений ортопедии*. 2025;31(3):307-313. doi: 1028-4427-2025-31-3-307-313.
7. Ливенцов В.Н., Божкова, А.Ю., Кочиш В.Н. и др. Трудноизлечимая перипротезная инфекция тазобедренного сустава: результаты санитизирующих операций. *Травматология и ортопедия России*. 2019;25(4):88-97. doi: 10.21823/2311-2905-2019-25-4-88-97.
8. Шералиев Т.У., Федоров Е.А., Гольник В.Н., Павлов В.В. *Перипротезная инфекция при эндопротезировании тазобедренного сустава: особенности современной этиологии, проблемы и перспективы диагностики: монография*. Красноярск: Научно-инновационный центр; 2021:230. doi: 10.12731/978-5-907208-50-6.
9. Li H, Fu J, Erlong N, et al. Characterization of periprosthetic environment microbiome in patients after total joint arthroplasty and its potential correlation with inflammation. *BMC Infect Dis*. 2023;23(1):423. doi: 10.1186/s12879-023-08390-x.
10. Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone Joint Surg Am*. 1996;78(4):512-523. doi: 10.2106/00004623-199604000-00005.
11. Прокопьев Д.С., Левчик Е.Ю., Виноградский А.Е., Борзунов Д.Ю. Хирургическая обработка ран с применением локального отрицательного давления в лечении пациентов с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2024;31(4):507-516. doi: 10.17816/vto625672.
12. Chau WW, Lo KC, Lau LC, et al. Single use Negative Pressure Wound Therapy (NPWT) system in the management of knee arthroplasty. *BMC Musculoskelet Disord*. 2023;24(1):351. doi: 10.1186/s12891-023-06470-2.
13. Крук А.Н., Ситник А.А., Линов А.Л. и др. Применение терапии ран отрицательным давлением в травматологии и ортопедии. Часть 1. Обоснование методики, технические особенности, общие рекомендации по применению. *Военная медицина*. 2024;(4):82-88. doi: 10.51922/2074-5044.2024.4.82.
14. Ailaney N, Johns WL, Golladay GJ, et al. Closed Incision Negative Pressure Wound Therapy for Elective Hip and Knee Arthroplasty: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Arthroplasty*. 2021;36(7):2402-2411. doi: 10.1016/j.arth.2020.11.039.
15. Dugdale EM, Uvodich ME, Osmon DR, et al. Laboratory Value Effectiveness in Predicting Early Postoperative Periprosthetic Joint Infection After Total Hip Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2022;37(3):574-580. doi: 10.1016/j.arth.2021.11.007.
16. De Maio F, Fidone G, Caterini A, et al. Monitoring of C-reactive protein level (CRP) and Erythrocyte sedimentation rate (ESR) after total hip and knee arthroplasty. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2020;34(5 Suppl. 1):63-68. IORS Special Issue on Orthopedics.

17. Карбышева С., Ренц Н., Ермак К. И др. Новые методы диагностики перипротезной инфекции. *Травматология и ортопедия России*. 2019.;25(4):56-63. doi: 10.21823/2311-2905-2019-25-4-56-63.
18. Signore A, Sconfienza LM, Borens O, et al. Consensus document for the diagnosis of prosthetic joint infections: a joint paper by the EANM, EBJS, and ESR (with ESCMID endorsement). *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2019;46(4):971-988. doi: 10.1007/s00259-019-4263-9.
19. Tsai Y, Chang CH, Lin YC, et al. Different microbiological profiles between hip and knee prosthetic joint infections. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2019;27(2):2309499019847768. doi: 10.1177/2309499019847768.
20. Van Erp JHJ, Heineken AC, Van Wensen RJA, et al. Optimization of the empirical antibiotic choice during the treatment of acute prosthetic joint infections: a retrospective analysis of 91 patients. *Acta Orthop*. 2019;90(5):455-459. doi: 10.1080/17453674.2019.1621595.
21. Цискарашвили А.В., Меликова Р.Э., Новожилова Е.А. Анализ шестилетнего мониторинга основных возбудителей перипротезной инфекции крупных суставов и их тенденция к резистентности. *Гений ортопедии*. 2022;28(2):179-188. doi: 10.18019/1028-4427-2022-28-2-179-18.
22. Crowe B, Payne A, Evangelista PJ, et al. Risk Factors for Infection Following Total Knee Arthroplasty: A Series of 3836 Cases from One Institution. *J Arthroplasty*. 2015;30(12):2275-8. doi: 10.1016/j.arth.2015.06.058.
23. Божкова С.А., Гордина Е.М., Шнейдер О.В. и др. Резистентность продуцирующих карбапенемазы штаммов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных от пациентов с ортопедической инфекцией. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2020;22(1):47-52. doi: 10.36488/смас.2020.1.47-52.
24. Wang FD, Wang YP, Chen CF, Chen HP. The incidence rate, trend and microbiological aetiology of prosthetic joint infection after total knee arthroplasty: A 13 years' experience from a tertiary medical center in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect*. 2018;51(6):717-722. doi: 10.1016/j.jmii.2018.08.011.
25. Бурцев А.В., Тряпичников А.С., Ермаков А.М. и др. Первичные данные локального регистра по перипротезной инфекции тазобедренного сустава Национального медицинского исследовательского центра травматологии и ортопедии им. академика Г.И. Илизарова. *Травматология и ортопедия России*. 2024;30(2):16-28. doi: 10.17816/2311-2905-17431.
26. Плиска Н.Н., Мусина Г.А. Осложнение после эндопротезирования, вызванное бактерией *Pseudomonas aeruginosa*, и динамика нарастания ее резистентности. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2025;(2):34-39. doi: 10.17513/mjrfi.13694.
27. Усманова Г.М., Давлатов Х.С., Рафиев Х.К., Абдуазизов А.А. Микробный пейзаж травматологического и хирургического отделений в условиях многопрофильного стационара г. Душанбе. *Вестник Педагогического университета*. 2014;(2):265-369.
28. Слётов А.М., Сиваконь С.В. Особенности возбудителей раневой инфекции в травматологическом стационаре. *Вестник ПензГУ*. 2013;(2):65-70.
29. Marculescu CE, Cantej JR. Polymicrobial prosthetic joint infections: risk factors and outcome. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(6):1397-1404. doi: 10.1007/s11999-008-0230-7.
30. Tsaras G, Maduka-Ezeh A, Inwards CY, et al. Utility of intraoperative frozen section histopathology in the diagnosis of periprosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94(18):1700-1711. doi: 10.2106/JBJS.J.00756.
31. Hischebeth GT, Randau TM, Ploeger MM, et al. Staphylococcus aureus versus Staphylococcus epidermidis in periprosthetic joint infection-Outcome analysis of methicillin-resistant versus methicillin-susceptible strains. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2019;93(2):125-130. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2018.08.012.
32. Tsikopoulos K, Meroni G. Periprosthetic Joint Infection Diagnosis: A Narrative Review. *Antibiotics (Basel)*. 2023;12(10):1485. doi: 10.3390/antibiotics12101485.
33. Proctor RA, von Eiff C, Kahl BC, et al. Small colony variants: a pathogenic form of bacteria that facilitates persistent and recurrent infections. *Nat Rev Microbiol*. 2006;4(4):295-305. doi: 10.1038/nrmicro1384.
34. Abdel Karim M, Andrawis J, Bengoa F, et al. Hip and Knee Section, Diagnosis, Algorithm: Proceedings of International Consensus on Orthopedic Infections. *J Arthroplasty*. 2019;34(2S):S339-S350. doi: 10.1016/j.arth.2018.09.018.
35. Tai DBG, Patel R, Abdel MP, et al. Microbiology of hip and knee periprosthetic joint infections: a database study. *Clin Microbiol Infect*. 2022;28(2):255-259. doi: 10.1016/j.cmi.2021.06.006.
36. Любимова Л.В., Божкова С.А., Пчелова Н.Н. и др. Роль культуронегативной инфекции в структуре инфекционных осложнений после эндопротезирования коленных суставов. *Гений ортопедии*. 2023;29(4):402-409. doi: 10.18019/1028-4427-2023-29-4-402-409.
37. Portillo ME, Salvadó M, Sorli L, et al. Multiplex PCR of sonication fluid accurately differentiates between prosthetic joint infection and aseptic failure. *J Infect*. 2012;65(6):541-548. doi: 10.1016/j.jinf.2012.08.018.
38. Kullar R, Chisari E, Snyder J, et al. Next-Generation Sequencing Supports Targeted Antibiotic Treatment for Culture Negative Orthopedic Infections. *Clin Infect Dis*. 2023;76(2):359-364. doi: 10.1093/cid/ciac733.

Статья поступила 13.10.2025; одобрена после рецензирования 21.10.2025; принята к публикации 21.10.2025.

The article was submitted 13.10.2025; approved after reviewing 21.10.2025; accepted for publication 21.10.2025.

Информация об авторах

Дмитрий Сергеевич Прокопьев — ассистент кафедры, врач — травматолог-ортопед, d_prok@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6058-0647>;

Полина Геннадьевна Аминова — ассистент кафедры, врач-бактериолог, pga@qualitymed.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9752-5054>;

Глеб Александрович Бугаев — врач — травматолог-ортопед, glebbugaev97@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0176-0090>;

Александр Евгеньевич Виноградский — кандидат медицинских наук, заместитель начальника госпиталя, врач — травматолог-ортопед, vinalexc@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2912-6291>;

Дмитрий Юрьевич Борзунов — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры, врач — травматолог-ортопед, borzunov@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3720-5467>.

Information about the authors:

Dmitriy S. Prokopyev — Assistant of the Department, orthopaedic surgeon, d_prok@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6058-0647>;

Polina G. Amineva — Assistant of the Department, bacteriologist, pga@qualitymed.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9752-5054>;

Gleb A. Bugaev — orthopaedic surgeon, glebbugaev97@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0176-0090>;

Aleksandr E. Vinogradskiy — Candidate of Medical Sciences, Deputy head of the hospital, orthopaedic surgeon, vinalexc@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2912-6291>;

Dmitry Yu. Borzunov — Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department, orthopaedic surgeon, borzunov@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3720-5467>.