



Обзорная статья

УДК [616.728.2+616.728.3]-001.5-089.227.84-77-018.46-002.3(048.8)

<https://doi.org/10.18019/1028-4427-2022-28-4-608-618>

Проблема периоперационного прогнозирования гнойных осложнений эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. Часть II (обзор литературы)

С.В. Брагина¹, В.П. Москалёв², А.Л. Петрушин³, П.А. Березин¹

¹ Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

³ Карпогорская центральная районная больница, Россия, Архангельская область, п. Карпогоры, Россия

Автор, ответственный за переписку: Светлана Валентиновна Брагина, svetabragina69@mail.ru

Аннотация

Введение. В попытке уменьшения риска развития гнойных осложнений артропластики тазобедренного и коленного суставов исследователи изучают возможности влияния на факторы риска в периоперационном периоде. **Цель.** Систематизация информации о потенциально модифицируемых факторах риска гнойных осложнений эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов и возможностях влияния на них. **Материалы и методы.** Поиск литературных источников проводился в открытых электронных базах данных научной литературы PubMed, eLIBRARY, Scopus, Dimensions. Глубина поиска — 30 лет. **Результаты.** В обзоре проанализированы потенциально модифицируемые факторы риска и возможности влияния на них в периоперационном периоде. Часто пациенты с показаниями для эндопротезирования крупных суставов имеют коморбидную патологию, которую необходимо компенсировать на этапе подготовки к хирургическому вмешательству и в послеоперационном периоде. В том числе это может быть патология суставов: олиго-, полиостеоартроз, артропластика других суставов, септический артрит или перипротезная инфекция в анамнезе. Соматические заболевания нередко связаны с отклонением от нормы определенных лабораторных показателей. Все эти факторы риска не могут быть полностью устранены и расцениваются как неблагоприятный фон для проведения эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. **Дискуссия.** Современный уровень информации о возможных рисках развития гнойных осложнений артропластики тазобедренного и коленного суставов не всегда позволяет повлиять на снижение частоты возникновения инфекционных осложнений. Сохраняется неопределенность в отношении некоторых предикторов инфекции области хирургического вмешательства, перипротезной инфекции. Не всегда имеется однозначная причинно-следственная связь между потенциально неблагоприятным фоном пациента и негативным результатом операции, что требует дальнейшего углубленного изучения данной проблемы. **Ключевые слова:** эндопротезирование суставов, инфекция области хирургического вмешательства, перипротезная инфекция, прогнозирование, факторы риска

Для цитирования: Проблема периоперационного прогнозирования гнойных осложнений эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. Часть II (обзор литературы) / С.В. Брагина, В.П. Москалёв, А.Л. Петрушин, П.А. Березин // Гений ортопедии. 2022. Т. 28, № 4. С. 608-618. DOI: 10.18019/1028-4427-2022-28-4-608-618. EDN YZCSDN.

Review article

Perioperative prognosis of infectious complications after total hip and knee arthroplasties. Part II (literature review)

S.V. Bragina¹, V.P. Moskaev², A.L. Petrushin³, P.A. Berezin¹

1 Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russian Federation

2 St. Petersburg State Medical University Acad. I.P. Pavlova, St. Petersburg, Russian Federation

3 Karpogorsk central district hospital, Arkhangelsk region, Karpogory, Russian Federation

Corresponding author: Svetlana V. Bragina, svetabragina69@mail.ru

Abstract

Introduction Risk factors in the perioperative period are important for reduction of the infection rate following total hip and knee arthroplasty. **The objective** of the review was to systematize information on potentially modifiable risk factors for infectious complications following total hip and knee arthroplasty and the possibilities to control them. **Material and methods** For a comprehensive search, PubMed, eLIBRARY, Scopus, Dimensions were used. The search depth was 30 years. **Results** The review reports potentially modifiable risk factors and the possibility to control them in the perioperative period. Patients undergoing total joint replacements often suffer comorbid conditions that must be addressed preoperatively and postoperatively. Comorbidities can be associated with such joint pathologies as oligo-, polyosteoarthrosis, arthroplasty of other joints, septic arthritis or with a history of periprosthetic joint infection. Somatic disorders can be associated with abnormal laboratory findings. All these risk factors cannot be eliminated completely and are detrimental for hip and knee arthroplasty. **Discussion** The current level of information on the risks of infectious complications following total hip and knee arthroplasty may be insufficient to reduce the spread of an infectious agent. There is controversy regarding some predictors of surgical site infection and periprosthetic joint infection. There may be equivocal cause-effect relationships between the patient's potentially unfavorable features and the adverse outcome, which requires further in-depth study of this problem.

Keywords: arthroplasty, surgical site infection, periprosthetic joint infection, prognosis, risk factors

For citation: Bragina S.V., Moskaev V.P., Petrushin A.L., Berezin P.A. Perioperative prognosis of infectious complications after total hip and knee arthroplasties. Part II (literature review). *Genij Ortopedii*, 2022, vol. 28, no 4, pp. 608-618. DOI: 10.18019/1028-4427-2022-28-4-608-618.

ВВЕДЕНИЕ

Инфекция области хирургического вмешательства (ИОХВ) после эндопротезирования суставов (ЭС) развивается у 2–8 % пациентов. При этом глубокие нагноения отмечаются в 0,2–5 % случаев [1, 2]. Пе-

рипротезная инфекция (ППИ) суставов является разрушительным осложнением, которое может сопровождать ЭС и приводить к серьезным последствиям для здоровья пациента [3]. Сравнительные показатели смерт-

ности пациентов, авторы отмечают худший прогноз для больных с ППИ, чем у пациентов с диагнозом рак простаты, молочной железы, лимфомы Ходжкина и ряда других распространенных злокачественных новообразований [4, 5]. Неблагоприятным фоном для появления ИОХВ являются несвоевременно выявленные или неэффективно санированные очаги хронической инфекции, наличие инородного тела, нестабильность эндопротеза, ишемия тканей в области имплантата, вследствие этого снижение бактерицидных свойств парапротезной тканевой жидкости [6]. Исследователи рассчитали среднее время установок диагноза инфекции после ЭС – 12,2 месяца, медиану времени с момента ЭС до удаления имплантата из-за инфекции, она составила 18,5 месяцев, в то время как для всех других осложнений в совокупности – 50,5 месяцев. Ревизи-

онное вмешательство по поводу септических осложнений после первичной артропластики выполняется в среднем через 25,7 месяца [7].

Несмотря на то, что эта постоянная угроза развивается нечасто, она подрывает положительный результат в целом хорошо зарекомендовавшего себя хирургического вмешательства. Более полувека проблема ИОХВ преследует ортопедическое сообщество и стимулирует исследователей к поиску возможностей прогнозирования и минимизации рисков развития этого грозного осложнения ЭС [5, 8].

Цель. Настоящий обзор является продолжением [9] систематизации информации о потенциально модифицируемых факторах риска гнойных осложнений эндопротезирования тазобедренного (ЭТБС) и коленного суставов (ЭКС) и возможностях влияния на них.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск литературных источников проводился в открытых электронных базах данных научной литературы PubMed, eLIBRARY, Scopus, Dimensions. Глубина поиска – 30 лет. Поиск осуществлялся с использованием ключевых слов, на русском и английском

языках: эндопротезирование ТБС (hip arthroplasty), эндопротезирование КС (knee arthroplasty), ППИ (periprosthetic infection), ИОХВ (surgical site infection), прогнозирование (forecasting), факторы риска (risk factors).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В настоящем обзоре уделено внимание потенциально модифицируемым факторам риска ИОХВ/ППИ.

Соматическая патология

Несомненно, что неблагоприятным фоном для предстоящей артропластики являются сопутствующие заболевания пациента. Например, сахарный диабет (СД) – известный независимый фактор риска развития ППИ [10–12]. Больные СД и пациенты с гипергликемией имеют риск худшего заживления ран на фоне патофизиологических реакций, связанных со снижением проницаемости сосудистой стенки, нарушением доставки кислорода и ухудшением окислительно-восстановительных реакций, адгезией нейтрофилов, хемотаксисом и фагоцитозом иммунных клеток, изменением ответов антител и белков комплемента и внутриклеточной бактерицидной активности, нарушением защиты от бактерий [13]. Отмечено, что у 1,2–12 % пациентов с СД после ЭС возникают осложнения, связанные с послеоперационной раной [14]. В том числе, повышенный уровень глюкозы может увеличить образование биопленок [15]. СД – одно из наиболее распространенных заболеваний во всем мире, прогнозируется, что к 2035 году число больных СД возрастет до 592 миллионов человек [16]. С каждым годом увеличивается число пациентов с СД, подвергающихся ЭС, поскольку эта патология значительно увеличивает риск развития тяжелого встречающегося СД среди пациентов, подвергшихся ЭС, составляет 12,2 % [11]. При этом ППИ развивается у 2,19 % пациентов с диабетом после ЭКС и у 1,59 % после ЭТБС, по сравнению с частотой инфекции 0,48 % и 0,66 %, соответственно, у пациентов без диабета [18]. Авторы сравнили неконтролируемый СД, контролируемый СД и пациентов, не страдающих СД, и обнаружили, что существует значительно повышенный риск развития ППИ в случае, когда диабет не кон-

тролировался должным образом [скорректированное ОШ = 2,28; 95 % ДИ 1,36–3,81; p = 0,002] [19].

Учитывая, что системная ревматическая патология влияет на изменения всего костно-мышечного аппарата, в том числе суставов – с развитием вторичного остеоартрита, в этой когорте пациентов всегда есть больные с показаниями для артропластики. Наиболее тяжелая и чаще встречаемая нозология с деструктивным поражением суставов и нарушением их функции характерна для ревматоидного артрита (РА). Отмечено, что около 5 % пациентов с показаниями для ЭС имеют эту патологию [20]. Исследователи установили, что РА является независимым фактором риска развития ППИ, при этом частота инфекции выше у пациентов с РА по сравнению с пациентами без РА [18, 21, 22]. Предрасполагает к этому как само заболевание и сопутствующие состояния, так и иммуносупрессивная терапия [23], включающая глюкокортикостероидные средства (ГКС) и модифицирующие болезнь базисные противовоспалительные препараты (БПВП), такие как азатиоприн, метотрексат, циклофосфамид и другие, ингибирующие продукцию фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) или интерлейкина 6 (IL-6) [24, 25]. На фоне терапии этими препаратами происходит целенаправленное подавление иммунитета и, как следствие, нарушение регенераторных способностей тканей с увеличением частоты ИОХВ/ППИ [26]. В литературе продолжается дискуссия по поводу алгоритмов ведения пациентов с РА в периоперационном периоде ЭС. Даже применение такого известного препарата как метотрексат продолжает обсуждаться с точки зрения двух позиций: продолжение терапии метотрексатом в периоперационном периоде увеличивает частоту ППИ vs продолжение терапии метотрексатом в периоперационном периоде не влияет на частоту ППИ [27]. В своем исследовании Carpenter с соавт. продемонстрировали, что отмена метотрексата на неделю до и после опера-

ции значительно снизила риск ППИ у пациентов с РА, перенесших плановую артропластику [28]. А. Grennan с соавт. сообщили, что пациенты, продолжающие лечение метотрексатом, показали значительно меньшую частоту ППИ по сравнению с пациентами, которые прекратили прием метотрексата на две недели до и после операции, следовательно, можно предположить, что лечение метотрексатом не следует прекращать у пациентов с РА до плановой артропластики [29]. И все же, хотя в литературе нет единого мнения о прекращении противоревматической терапии перед ЭС, по мнению экспертов Американского колледжа ревматологии и Британского общества ревматологов, рекомендуется воздерживаться от приема ингибиторов TNF- α во время артропластики [4, 30, 31]. Также Международная консенсусная группа по ППИ суставов рекомендовала прекратить прием БПВП перед плановой артропластикой сустава и разработала график прекращения приема различных иммунодепрессантов [4, 32].

Часто регистрируемая в послеоперационном периоде вследствие кровопотери острая геморагическая анемия, определяемая при уровне гемоглобина менее 12 г/дл у женщин и менее 13 г/дл у мужчин, встречается в 15–33 % случаев артропластик крупных суставов [32]. Установлено, что пациенты с предоперационной анемией имеют больший риск развития ППИ [10, 12, 21]. Многофакторный анализ, проведенный M. Greenky с соавт., показал, что риск ППИ в 2,2 раза выше у пациентов с анемией, чем у пациентов без анемии ($p < 0,01$), определяя предоперационную анемию как независимый фактор риска ППИ [33]. К сожалению, в литературе ограниченное количество источников, описывающих патофизиологическую связь между предоперационной анемией и повышенным риском ППИ. Прослеживаются данные о большей вероятности получения периоперационной гемотрансфузии аллогенной крови пациентами с предоперационной анемией, что может быть связано с увеличением ППИ [34, 35]. На этапе подготовки пациента к оперативному вмешательству устанавливается причина анемического синдрома, проводится коррекция статуса до достижения пороговых показателей [36–38]. Как вариант предоперационной модификации анемии рассматривается, несмотря на финансовые затраты, предоперационное назначение рекомбинантного человеческого эритропоэтина, что может снизить потребность в переливании крови в периоперационном периоде, а, следовательно, и риск развития ППИ [38, 39].

Серьезные заболевания печени связаны с более высокой частотой осложнений после ЭС. Цирроз печени, вирус гепатита В (HBV) являются независимыми прогностическими факторами ППИ [40–42]. По всей вероятности, повышенный риск инфекции имеется на фоне хронической анемии, а также интраоперационных и послеоперационных кровотечений. Предлагаемые механизмы развития инфекционных осложнений включают перемещение бактерий из кишечника, дисфункцию полиморфно-ядерных лейкоцитов, дефицит комплемента и нарушение функции ретикулоэндотелиальной системы [43]. Исследователи показали результаты чрезмерной активации провоспалительных

цитокинов – IL-6 и TNF- α у пациентов с циррозом после ЭС [44, 45]. Т. Deleuran с соавт. отметили больший риск ППИ в течение года после артропластики у пациентов с патологией печени, чем в контрольной группе (3,1 % (ДИ: 1,6–5,2) против 1,4 % (ДИ: 1,3–1,4)) [46]. В своем исследовании L.A. Poultsides с соавт. расценили коморбидное заболевание печени пациентов, перенесших ЭТБС/ЭКС, как самый сильный предиктор ППИ, увеличивающий вероятность этого осложнения в 2,5 раза [47], при этом P.H. Hsieh с соавт. подчеркнули, что ППИ у пациентов с циррозом после ЭТБС трудно купировать [48]. Есть и иная точка зрения, касающаяся отсутствия зависимости между циррозом и ППИ [49]. S.J. Куо с соавт. сообщили о значительно более высоком риске развития ППИ через 0,5–1 год после ЭКС у мужчин с HBV по сравнению с мужчинами без HBV – в 18,7 раза, а более 1 года после операции – в 4,80 раза. Авторы рекомендуют обсуждать риск ППИ с мужчинами-носителями HBV до операции ЭКС [41].

Пациенты с остеоартритом в сочетании с серьезными сердечнососудистыми заболеваниями, как правило, относятся к старшей возрастной группе, они могут иметь проблемы с заживлением послеоперационной раны и, следовательно, подвержены более высокому риску инфицирования [50]. Несколько авторских коллективов демонстрировали результаты исследований пациентов с кардиоваскулярной патологией и послеоперационной ППИ [10, 12, 50, 51]. Представлен следующий список патологических состояний с возможным развитием послеоперационных гнойных осложнений в этой группе пациентов: застойная сердечная недостаточность (HR = 1,28), заболевания периферических клапанов (HR = 1,13), пороки клапанов (HR = 1,15) и нарушения легочного кровообращения (HR = 1,42) [10]. Исследователи сообщили, что также фибрилляция предсердий и инфаркт миокарда являются независимыми сопутствующими факторами, связанными с более высоким риском ППИ, по причине терапии нарушений гемостаза агрессивными антикоагулянтами и возможным кровотечением на этом фоне с дальнейшим присоединением инфекции [50]. Так, Американский колледж врачей в области торакальной медицины рекомендует пациентам с фибрилляцией предсердий прием высоких доз аспирина или варфарина. Авторы указали на более значительную распространенность ППИ – в 9 раз выше у пациентов на фоне антикоагулянтной терапии (5,6 % против 0,62 %; $p = 0,02$). Для адекватной предоперационной подготовки и минимизации риска ППИ пациенты совместно с врачами-кардиологами работают над оптимизацией антикоагулянтной терапии, ориентируясь на уровень международного нормализованного отношения [52].

В то же время, так называемые кардиоваскулярные риски (анемия, хроническое воспаление, оксидативный стресс, активация ренин-ангиотензиновой системы, стресс, гиперурикемия, натрийуретические факторы и др.) ассоциируются и с прогрессирующей дисфункцией почек. Признаки хронической болезни почек отмечаются более чем у 1/3 больных с хронической сердечной недостаточностью; снижение функции почек – у 36 % лиц в возрасте

старше 60 лет, у лиц трудоспособного возраста снижение функции почек – в 16 % случаев, а при наличии сердечнососудистых заболеваний частота возрастает до 26 % [53]. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – нарастающая проблема во всем мире. Пациенты, страдающие ХПН, на начальном этапе получают лекарственные препараты, а в перспективе многим из них требуется гемодиализ или трансплантация почки [54]. Больные, длительно получающие гемодиализ, часто подвержены развитию артропатии суставов по причине внутрисуставного и параартикулярного отложения амилоида β 2-микроглобулина [54]. Кроме того, эти пациенты после трансплантации почек получают пожизненную ГКС и иммуносупрессивную терапию, а также имеют более высокий риск развития аваскулярного некроза головки бедренной кости [55]. На фоне эрозивного остеоартрита, остеонекроза значительному числу пациентов с ХПН требуется ЭС в 5–6 раз больше, чем населению в популяции в целом [55, 56].

Исследователи сообщают, что пациенты с ХПН также подвержены большему риску развития ППИ (HR = 1,38 после ЭС) [10, 54, 55]. При этом риск инфекции, возможно, выше примерно в 2–3 раза у пациентов, находящихся на гемодиализе, чем у пациентов с ослабленным иммунитетом после трансплантации почки [55, 57]. Отмечено, что обе эти когорты показали повышенную частоту ППИ по сравнению с пациентами без ХПН [55, 57]. Точную причину этого повышенного риска еще предстоит определить, но, вероятно, она многофакторная. Множественные фоновые заболевания у этих пациентов могут многофакторно в комбинации способствовать увеличению частоты ППИ [38, 55]. Несомненно, иммуносупрессивный характер терапии, связанной с трансплантацией почек и гемодиализом, может повысить восприимчивость организма к инфекции [55, 58]. Тем не менее, другие исследователи предполагают обратное, сообщая об отсутствии повышенного риска ППИ у пациентов с трансплантацией почек после ЭС [59, 60]. Учитывая потенциальную опасность антибактериальной терапии для пациентов с ХПН, требуется особый контроль профилактики и лечения инфекционных осложнений артропластики [54].

Вопрос влияния инфекции мочевыводящих путей (ИМП) в качестве источника для развития ППИ является спорным. Например, С-Н. Park с соавт. не нашли связи между этими двумя локализациями инфекций [61]. Другие авторы, наоборот, подтверждают ИМП как фактор риска ППИ [62, 63]. А С. Wang с соавт. на основе систематического обзора и метаанализа выявили значительное повышение риска ППИ у пациентов с ИМП, в сравнении с контрольной группой пациентов без ИМП (OR = 3,17; 95 % ДИ, 2,19–4,59), а микроорганизмы ИМП и ППИ были одинаковыми у одного и того же пациента, в том числе *Enterococcus faecalis* и *Pseudomonas*, что может свидетельствовать о гематогенном пути инфицирования сустава из мочевого тракта [64]. Было бы правильно разделять симптоматическую ИМП и бессимптомную бактериурию, поскольку их причинное влияние на ППИ достаточно разное [65]. По всей видимости, своевременное и соответствующее лечение симптоматических ИМП у этой

группы пациентов может иметь важное значение для предотвращения ППИ [63]. О бессимптомной форме инфекции продолжим далее в части оценки лабораторных показателей.

Пациент имеет риск развития гнойных осложнений в 2,3 раза выше при наличии вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) по сравнению с ВИЧ-отрицательными пациентами (OR = 2,28, 95 % ДИ 2,14–2,43) [66], вероятно, по причине более высокой частоты сопутствующей патологии. С.А. Lin с соавт. отметили, что ВИЧ не был независимым фактором риска осложнений при ЭТБС/ЭКС [67]. У компенсированных пациентов с ВИЧ, получающих активную антиретровирусную терапию, после оптимизации по общему статусу, включающему недостаточное питание, заболевания почек и печени, количество лимфоцитов кластера CD4 и вирусную нагрузку, степень риска снижается и становится сопоставима с ВИЧ-отрицательными пациентами [68–70]. В настоящее время в связи с применением высокоактивной антиретровирусной терапии (HAART) «изменилось лицо» этого заболевания, и пациенты могут жить в течение многих десятилетий. В то же время ВИЧ и HAART являются также факторами риска развития отрицательного метаболизма костной ткани: остеонекроза, остеопении и остеопороза. Следовательно, востребованность в тотальном ЭС у ВИЧ-инфицированных пациентов будет расти. В настоящее время продолжает изучаться влияние современных методов лечения ВИЧ на уровень ППИ. В системном обзоре М.А. Enayatollahi с соавт., включавшем 25 исследований, изучены показатели ППИ после первичной тотальной артропластики у ВИЧ-инфицированных пациентов с гемофилией и без нее, а также данные о проведении HAART во время артропластики. При наличии ВИЧ частота ППИ составила 2,28 %, при сочетании ВИЧ с гемофилией – в 4,8 раза больше – 10,98 % ($p < 0,0001$) [69].

Несмотря на то, что патофизиология связи депрессии и ППИ неизвестна, Vozic с соавт. определили депрессию как независимый фактор риска ППИ (HR = 1,28) [10]. Известно, что депрессия оказывает прямое влияние на иммунную систему, делая пациентов более восприимчивыми к инфекции [4]. Наряду с этим, депрессия и психоз могут быть связаны с недоеданием и последующей необходимостью послеоперационной аллогенной гемотрансфузии, которые являются отдельными факторами риска ППИ [10, 71]. Учитывая данные о более высоком риске развития ППИ у пациентов в состоянии депрессии, разумно интегрировать оценку депрессии в протокол медицинского обследования перед плановой операцией ЭС и в случае прогнозируемого неблагоприятного исхода отложить хирургическое вмешательство до состояния хорошо управляемой депрессии [4, 72].

Исследователи выявили, что у пациентов с остеоартритом риск гнойных осложнений пропорционально увеличивается при наличии двух или более сопутствующих заболеваний – с респираторными и другими инфекциями, СД, анемией, психическими и скелетно-мышечными сопутствующими патологиями, а при РА минимум одного сочетания достаточно для развития этого осложнения ($p < 0,001$) [73].

Эксперты заключают о необходимости дальнейшего изучения фоновой патологии, возможно, связанной с риском развития гнойной инфекции, такой как аффективные расстройства, депрессия и тревожность, специфические генетические факторы, дефицит витамина D [74].

Патология суставов

Среди факторов риска ППИ изучается наличие в анамнезе артрита сустава, но специфические подходы и внимание исследователей к популяции таких пациентов остаются, на удивление, ограниченными. Установлено, что пациенты с аутоиммунными воспалительными заболеваниями суставов, такими как ревматоидный артрит (РА), ювенильный воспалительный артрит, анкилозирующий спондилит и псориазический артрит подвержены в 1,6–8 раз более высокому риску развития ППИ после ЭС в сравнении с пациентами с остеоартритом [75–77].

Сообщалось о противоречивых фактах связи наличия в анамнезе купированного септического артрита и развития ППИ после тотального ЭС того же сустава, результаты варьировали от существенно более высоких показателей ППИ до очень низких, или подтверждалось даже отсутствие на этом фоне ППИ. В ретроспективном многоцентровом исследовании пациентов с анамнезом септического артрита А.А. Sultan с соавт. выявили ППИ у 8 % человек, средние сроки наблюдения составили 4,4 года (от 3 месяцев до 17 лет), при этом все случаи ППИ произошли только у пациентов, которым было проведено тотальное ЭС. Среднее время развития ППИ составило 10 месяцев (min = 2, max = 20), а минимальный интервал после перенесенного гнойного артрита, который необходимо выдерживать для относительно безопасной артропластики, составляет 2 года [78]. В этом и других случаях сочетания патологий возможно проведение предоперационной подготовки в объёме адекватного назначения модифицирующей заболевание медикаментозной терапии, лечения предоперационной анемии, поощрения прекращения курения и улучшения контроля веса [79].

Эксперты убеждены (сильнейший консенсус, 97 % – за, средний уровень доказательности), что тотальное ЭС у пациентов с посттравматическим артрозом ТБС/КС, с предшествующими операциями, включая открытые операции с использованием металлоконструкций или без них, на том же суставе, на котором планируется выполнять эндопротезирование (сильный консенсус, 90 % – за, уровень доказательности ограниченный), имеет более высокий риск развития ИОХВ/ППИ [74].

После успешного лечения ППИ у пациентов может появиться дегенеративное заболевание в другом суставе с перспективой его артропластики. Литературные данные о риске развития ППИ после первичной тотальной артропластики ТБС/КС у пациентов, ранее перенесших ППИ контралатеральных суставов, крайне скудны. Тем не менее, исследователи подтвердили, что ППИ в анамнезе предрасполагает пациентов к последующим ППИ при первичном тотальном ЭТБС/ЭКС других суставов [80–82]. Основная группа пациентов в этих исследованиях в более чем половине случаев представлена женщинами – от 53 [80] до 90 % [81],

со средним возрастом – 69 лет (min = 45, max = 88), средним ИМТ – 36 кг/м² (min = 22, max = 59) [80]. Контрольную группу представляли пациенты без ППИ в анамнезе перед первичной артропластикой контралатерального сустава. В.Р. Chalmers с соавт. отмечено, что заболеваемость ППИ в исследуемой когорте была в 2,4 раза выше, чем в контрольной группе пациентов после артропластики КС без анамнеза ППИ (ОШ 3,3; 95 % ДИ 1,18–8,97; p = 0,02). Около 1/3 пациентов (27 %) получили продлённую антибиотикотерапию. У 85,7 % пациентов основной группы, страдающих ППИ, наблюдалась хроническая супрессия, они имели более высокий уровень ППИ (ОШ 15; p = 0,002). Новый вирулентный микроорганизм у 28,6 % пациентов был таким же как предыдущий, а риск ППИ был в 15 раз выше у больных с продлённой антибиотикотерапией [80].

Кроме того, Н. Bedair с соавт. ставили при этом цель установить другие потенциальные факторы риска при анамнестической ППИ, которые могут спрогнозировать аналогичное осложнение в месте второй артропластики. Пациенты были сопоставлены с контрольными субъектами, у которых не было анамнеза ППИ после их первой артропластики, по возрасту, полу, диабетическому статусу, ИМТ, шкале Американского общества анестезиологов (ASA), учреждению и году операции (\pm 2 года). В результате: пациенты основной группы имели больший риск развития ППИ при последующей артропластике ТБС/КС – 1,1 % против 0 % в контрольной группе (ОШ 21,00; 95 % ДИ 1,25–353,08; p = 0,035). За исключением ППИ, авторы не выявили других факторов риска, связанных со второй атакой инфекции. Отмечено, что анамнестическая стафилококковая инфекция проявилась в последующей ППИ в 70 %, а в контрольной группе в 35 % случаев (ОШ 4,26; 95 % ДИ 0,89–27,50; p = 0,04) [81].

Лабораторные показатели

В попытке поиска предикторов ИОХВ/ППИ исследователи изучают дооперационные данные и динамику послеоперационных лабораторных показателей крови пациентов после артропластики ТБС/КС. Например, Н.А. Корж с соавт. установили, что низкое содержание нейтрофилов в периферической крови до операции и его увеличение к 7-м суткам без последующего достаточного (менее чем на 15,6 %) снижения к 14-м относится к критериям прогноза развития инфекционных осложнений. Также к неблагоприятным факторам течения послеоперационного периода относится уменьшение уровня фактора, тормозящего миграцию лейкоцитов, особенно в присутствии собственной сыворотки, синовиальной оболочки, хряща, кости и конкретных патогенов. В качестве дополнительного критерия, указывающего на вероятность развития осложнений, рассматривается повышенное количество аутоиммунных гранулоцитотоксических антител (как в сыворотке, так и в синовиальной жидкости), а мониторинг простого и доступного в повседневной клинической практике параметра, отражающего дисбаланс между различными звеньями иммунитета – соотношения аутоиммунных лимфоцитотоксических и гранулоцитотоксических антител – позволяет контролировать течение раннего послеоперационного периода и применить своевре-

менную медикаментозную терапию с учетом лекарственных средств, нормализующих нейтрофильно-лимфоцитарное звено [82].

В настоящее время имеется доказанная связь между повышенным уровнем HbA1c [83, 84] и уровнем глюкозы в крови натощак [85] и повышенным риском последующих ИОХВ/ППИ [14], но эта связь не является сильной. Периоперационная гипергликемия выше 200 мг/дл у пациентов после артропластики удваивает риск ППИ. Даже без диагноза СД вероятность развития ППИ была в 3 раза выше, если уровень глюкозы в крови в первые сутки после операции был > 140 мг/дл [51].

Учитывая неблагоприятное влияние не только СД, но и дисгликемии на развитие послеоперационных осложнений, исследователи заинтересованы в изучении гликированного гемоглобина – HbA1c – и проводили предоперационный скрининг этого показателя. Выявлено, что 48 % пациентов, планирующих артропластику ТБС/КС, не страдали диабетом; 19 % в анамнезе имели дисгликемию определенного уровня, у 33,6 % в анамнезе не отмечено дисгликемии; у 31 % пациентов состояние оценено как преддиабетическое, а у 2,6 % – как диабетическое [86]. Вследствие высокой распространенности пациентов с преддиабетом и высокой корреляцией дисгликемии с периоперационными осложнениями авторы рекомендовали рутинное определение HbA1c всем пациентам в предоперационном периоде, с последующей консультацией пациентов с ранее не диагностированной дисгликемией врачом-эндокринологом. А при значительном предоперационном повышении уровня HbA1c отложить плановую операцию до достижения лучшего результата гликемического контроля [86]. В настоящее время установлен уровень HbA1c, который является прогностическим признаком ИОХВ/ППИ, – это диапазон между 7,5 и 8,0 % [74, 87, 88].

В литературе встречается обсуждение порогового показателя HbA1c для предоперационной коррекции гипергликемии. N.J. Giori с соавт. установили, что 41 % пациентов с СД, артропластика которых была отложена в ожидании снижения HbA1c до ≤ 7 %, так и не смогли достичь этого уровня [89]. Исследователи считают показатель, равный 8 %, более реалистичным пороговым значением, требующим предоперационной оптимизации для пациентов с СД [90]. Последние данные свидетельствуют о том, что предоперационный фруктозамин и вариабельность уровня глюкозы в раннем послеоперационном периоде могут обеспечить лучшее прогнозирование ИОХВ/ППИ, а рутинный скрининг в предоперационном периоде на наличие СД и гликемический контроль потенциально могут снизить появление гнойной инфекции после тотального ЭС [74, 91].

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время проводится накопление и анализ данных о потенциальной возможности влияния отдельных факторов в периоперационном периоде на снижение риска развития ИОХВ/ППИ. Несмотря на то, что за последние десятилетия были достигнуты значительные успехи в выявлении факторов риска, остается неопределенность в отношении некоторых из них, пред-

тем не менее, существуют исследования, результаты которых не подтверждают окончательно роль HbA1c в прогнозировании развития ППИ [92]. Так, R. Iorio с соавт. и Kremers с соавт. не выявили корреляционной связи между показателем HbA1c и развитием гнойных осложнений. Авторы сообщили о том, что значения HbA1c не могут быть эффективными предикторами ППИ [93, 94]. Также и Chrastil с соавт. оценивали гликемический контроль по уровням HbA1c и не подтвердили его возможности прогнозирования риска развития ППИ (HR = 0,86, p = 0,23) [85].

Вопрос целесообразности предоперационного исследования суставной жидкости, полученной путём пункции сустава, дискутируется в публикациях. В случаях прогнозирования рисков хирургического вмешательства в плане ППИ этот метод является принципиально важным диагностическим этапом, который должен выполняться в обязательном порядке. Анализ результатов бактериологического посева аспирата с выделением чистой культуры и определением чувствительности выявленного возбудителя к антибиотикам, микроскопия и биохимическое исследование значительно помогают в периоперационном ведении пациента. Но есть трудности в интерпретации этих результатов: во-первых, в связи с наличием низковирulentной микрофлоры, предыдущих антибактериальных курсов лечения в анамнезе у пациентов получить положительный результат посева не всегда удаётся [95]. Во-вторых, в подавляющем большинстве мнений эксперты рекомендовали необходимость дальнейших исследований для определения клинической значимости микроорганизмов или микробного дисбиоза, выявленных, в том числе, в нативных суставах, без очевидных симптомов проявления инфекции, с прямой клинической корреляцией, длительным наблюдением и мультицентровой валидацией [74, 96].

Многих специалистов, выполняющих артропластику суставов, беспокоит бессимптомная бактериурия (ББ) у пациентов как возможный фактор риска ППИ. Однако доступные доказательства, устанавливающие прямую связь между ББ и ППИ, ограничены [97]. Бессимптомная инфекция МВП – нередкое явление у пожилых женщин с ожирением и СД. Н. Singh с соавт. отметили, что ББ у таких пациенток не влияла на частоту ранних осложнений после ЭКС [98]. В то же время другие исследователи отметили ББ в периоперационном периоде артропластики сустава как фактор риска ППИ [99, 100], при этом применение антибактериальной терапии у таких пациентов не влияет на частоту ППИ [101–103], а регулярный скрининг мочи перед плановой тотальной артропластикой сустава и лечением пациентов с ББ не рекомендуется [104].

располагающих к развитию ИОХВ/ППИ. Опираясь на результаты представленных исследований, не всегда возможно выявить однозначную причинно-следственную связь между потенциально неблагоприятным фоном у пациента и негативным результатом операции. Согласно нескольким исследованиям из Национальных регистров артропластики, риск ППИ после то-

тального ЭТБС увеличивается [105] даже несмотря на корректировку известных факторов риска по данным большого международного исследования регистров артропластик [106]. Это привело к растущей обеспокоенности по поводу потенциальных причин увеличения осложнений, потому что ни один из факторов риска, исследованных ранее, не смог трактовать это увеличение [106]. Было предложено несколько объяснений увеличения заболеваемости ППИ, включая рост количества пациентов с сопутствующей патологией, операциями в анамнезе и усилению устойчивости бактерий при наличии инородных тел [107]. Исследователи по результатам изучения микробиологических данных интраоперационных культур от пациентов с ИОХВ сообщили об увеличении устойчивости патогенной флоры за последние два десятилетия к противомикробным препаратам бета-лактамам, особенно среди стафилококков [108]. Тем не менее, ни один из Национальных регистров эндопротезирования не включал результаты исследования заболеваемости ППИ с содержанием базы данных микробиологии. Кроме того, авторы считают, что, полагаясь исключительно на Национальные регистры артропластики в анализе тенденций ППИ, можно достичь сомнительных результатов, поскольку исследования показали, что эти регистры недооценивают заболеваемость ППИ до 40 % [109, 110]. Пока недостаточно публикаций, посвящённых превентивным мерам развития ИОХВ/ППИ на фоне высоких рисков оперативного вмешательства, но ряд работ по воздействию расширенной пероральной антибиотикопрофилактики имеют, вероятно, перспективные результаты по возможности положительного влияния на грозное осложнение. Пациенты с высоким риском, получающие антибиотики только в периоперационном периоде, с большей вероятностью могут иметь ППИ, чем те же пациенты, получающие антибиотикопрофилактику по расширенному протоколу. Но, несмотря на возможные

преимущества последнего при ЭС, методологические ограничения и недостаточное обсуждение потенциальных нежелательных последствий, таких как усиление развития устойчивости к противомикробным препаратам, широкое применение таких протоколов ограничено. Для более узкого определения факторов риска инфекции и демонстрации безопасности и эффективности протоколов расширенной антибиотикопрофилактики необходимы дополнительные исследования [111]. Другое перспективное направление – использование предоперационного тестирования на аллергию к антибиотикам для расширения применения цефазолина. Показатели ППИ значительно выше, когда не цефазолиновые антибиотики используются для периоперационной профилактики ЭТБС и ЭКС, следовательно, рекомендуется периоперационное тестирование и клиренс для всех пациентов, страдающих аллергией на пенициллин и цефалоспорины, учитывая низкий уровень истинной положительной аллергии на пенициллин и легко модифицируемый фактор риска, который обеспечивает выбор антибиотиков [112]. Также требуется дальнейшее проведение генетических исследований на основе изучения семейной кластеризации ППИ суставов. Понимание семейных рисков может дать дополнительное направление в создании ориентированных на индивидуума путей профилактики инфекций у пациентов из группы риска [113]. Важные меры профилактики гнойных осложнений в периоперационном периоде артропластики крупных суставов осуществляются в направлении оптимизации статуса пациента на предоперационном этапе, применения периоперационной антибактериальной терапии, усовершенствования операционной среды, управления показателями крови, использования высоких технологий хирургического вмешательства, качественных имплантатов, адекватного лечения раны и послеоперационного скрупулезного ухода за пациентом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В попытке уменьшить частоту инфекционных осложнений исследователями изучается множество факторов риска, связанных с развитием ИОХВ/ППИ после эндопротезирования крупных суставов. Не все из них имеют четкую корреляцию с гнойными послеоперационными осложнениями. Отмечается потребность в дальнейших высококачественных исследованиях для поиска и подтверждения доказательств этой связи, в целях тщательной предоперационной подготовки пациента к плановой артропластике, его периоперационного ведения для уменьшения развития неблагоприятных последствий и осложнений вмешательства. Ни одна уникальная биологическая система организма человека, как индивидуума, к сожалению, не свободна от риска хирургических осложнений, однако знание и

понимание этих процессов помогает травматологам-ортопедам свести к минимуму вероятность неблагоприятных событий и снизить частоту инфицирования. Сведения, полученные в поиске результатов исследований о возможности периоперационного прогнозирования рисков развития гнойных осложнений после ЭТБС и ЭКС, демонстрируют заинтересованность авторов в выделении, анализе факторов риска ИОХВ/ППИ, понимании необходимости дальнейшего их изучения, систематизации и обработки данных с использованием математического моделирования и софт-обеспечения для получения персонализированной программы периоперационного ведения пациента на этапах амбулаторной и стационарной медицинской помощи и улучшения результатов хирургического вмешательства.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Возможности прогноза инфекционных осложнений хирургического вмешательства при эндопротезировании тазобедренного сустава / Ю.Л. Дорофеев, А.Ф. Калимуллина, Д.А. Пташников, С.А. Линник, А.Н. Ткаченко, О.С. Жаровских // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2014. № 3. С. 269-278.
2. Marculescu C.E., Mabry T., Berbari E.F. Prevention of Surgical Site Infections in Joint Replacement Surgery // Surg. Infect. (Larchmt). 2016, Vol. 17, No 2. P. 152-157. DOI: 10.1089/sur.2015.258.

3. Periprosthetic Joint Infection in Patients with Inflammatory Joint Disease: Prevention and Diagnosis / A. Premkumar, K. Morse, A.E. Levack, M.P. Bostrom, A.V. Carli // *Curr. Rheumatol. Rep.* 2018. Vol. 20, No 11. P. 68. DOI: 10.1007/s11926-018-0777-6.
4. Rezapoor M., Parvizi J. Prevention of Periprosthetic Joint Infection // *J. Arthroplasty.* 2015. Vol. 30, No 6. P. 902-907. DOI: 10.1016/j.arth.2015.02.044.
5. Are we winning or losing the battle with periprosthetic joint infection: trends in periprosthetic joint infection and mortality risk for the Medicare population / S.M. Kurtz, E.C. Lau, M.S. Son, E.T. Chang, W. Zimmerli, J. Parvizi // *J. Arthroplasty.* 2018. Vol. 33, No 10. P. 3238-3245. DOI: 10.1016/j.arth.2018.05.042.
6. Лечение парапротезной инфекции коленного сустава / В.М. Прохоренко, А.В. Злобин, А.А. Мамедов, В.С. Байтов // *Современные проблемы науки и образования.* 2015. № 6. С. 118.
7. A retrieval analysis perspective on revision for infection / M.A. Kokko, M.P. Abdel, D.J. Berry, R.D. Butler, D.W. van Citters // *Arthroplast. Today.* 2019. Vol. 5, No 3. P. 362-370. DOI: 10.1016/j.artd.2019.03.007.
8. Adeli B., Parvizi J. Strategies for the prevention of periprosthetic joint infection // *J. Bone Joint Surg. Br.* 2012. Vol. 94, No 11 Suppl. A. P. 42-46. DOI: 10.1302/0301-620X.94B11.30833.
9. Проблема периоперационного прогнозирования гнойных осложнений эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. Часть I (обзор литературы) / С.В. Брагина, В.П. Москалёв, А.Л. Петрушин, П.А. Березин // *Гений ортопедии.* 2021. Т. 27, No 5. С. 636-644. DOI: 10.18019/1028-4427-2021-27-5-636-644.
10. Patient-related risk factors for postoperative mortality and periprosthetic joint infection in Medicare patients undergoing TKA / K.J. Bozic, E. Lau, S. Kurtz, K. Ong, D.J. Berry // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2012. Vol. 470, No 1. P. 130-137. DOI: 10.1007/s11999-011-2043-3.
11. The influence of diabetes mellitus on the post-operative outcome of elective primary total knee replacement: a systematic review and meta-analysis / Z. Yang, H. Liu, X. Xie, Z. Tan, T. Qin, P. Kang // *Bone Joint J.* 2014. Vol. 96-B, No 12. P. 1637-1643. DOI: 10.1302/0301-620X.96B12.34378.
12. Lee Q.J., Mak W.P., Wong Y.C. Risk factors for periprosthetic joint infection in total knee arthroplasty // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* 2015. Vol. 23, No 3. P. 282-286. DOI: 10.1177/230949901502300303.
13. Long-term glyceemic control and postoperative infectious complications / A.S. Dronge, M.F. Perkal, S. Kancir, J. Concato, M. Aslan, R.A. Rosenthal // *Arch. Surg.* 2006. Vol. 141, No 4. P. 375-380. DOI: 10.1001/archsurg.141.4.375.
14. Recurrent periprosthetic joint infection: persistent or new infection? / B. Zmstowski, M.W. Tetreault, P. Alijanipour, A.F. Chen, C.J. Della Valle, J. Parvizi // *J. Arthroplasty.* 2013. Vol. 28, No 9. P. 1486-1489. DOI: 10.1016/j.arth.2013.02.021.
15. Effect of culture media and nutrients on biofilm growth kinetics of laboratory and clinical strains of *Enterococcus faecalis* / C.J. Seneviratne, J.W. Yip, J.W. Chang, C.F. Zhang, L.P. Samaranyake // *Arch. Oral Biol.* 2013. Vol. 58, No 10. P. 1327-1334. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2013.06.017.
16. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035 / L. Guariguata, D.R. Whiting, I. Hambleton, J. Beagley, U. Linnenkamp, J.E. Shaw // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2014. Vol. 103, No 2. P. 137-149. DOI: 10.1016/j.diabres.2013.11.002.
17. Diabetes is an independent predictor for severe osteoarthritis: results from a longitudinal cohort study / G. Schett, A. Kleyer, C. Perricone, E. Sahinbegovic, A. Iagnocco, J. Zwerina, R. Lorenzini, F. Aschenbrenner, F. Berenbaum, M.A. D'Agostino, J. Willeit, S. Kiechl // *Diabetes Care.* 2013. Vol. 36, No 2. P. 403-409. DOI: 10.2337/dc12-0924.
18. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis / E. Jämsen, P. Nevalainen, A. Eskelinen, K. Huotari, J. Kalliovalkama, T. Moilanen // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2012. Vol. 94, No 14. P. e101. DOI: 10.2106/JBJS.J.01935.
19. The impact of glycemic control and diabetes mellitus on perioperative outcomes after total joint arthroplasty / M.H. Marchant Jr., N.A. Viens, C. Cook, T.P. Vail, M.P. Bolognesi // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2009. Vol. 91, No 7. P. 1621-1629. DOI: 10.2106/JBJS.H.00116.
20. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study / E.F. Berbari, A.D. Hanssen, M.C. Duffy, J.M. Steckelberg, D.M. Ilstrup, W.S. Harmsen, D.R. Osmon // *Clin. Infect. Dis.* 1998. Vol. 27, No 5. P. 1247-1254. DOI: 10.1086/514991.
21. Patient-related risk factors for periprosthetic joint infection and postoperative mortality following total hip arthroplasty in Medicare patients / K.J. Bozic, E. Lau, S. Kurtz, K. Ong, H. Rubash, T.P. Vail, D.J. Berry // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2012. Vol. 94, No 9. P. 794-800. DOI: 10.2106/JBJS.K.00072.
22. Risk of revision for infection in primary total hip and knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis compared with osteoarthritis: a prospective, population-based study on 108,786 hip and knee joint arthroplasties from the Norwegian Arthroplasty Register / J.C. Schrama, B. Espehaug, G. Hallan, L.B. Engesaeter, O. Furnes, L.I. Havelin, B.T. Fevang // *Arthritis Care Res. (Hoboken).* 2010. Vol. 62, No 4. P. 473-479. DOI: 10.1002/acr.20036.
23. Tande A.J., Patel R. Prosthetic joint infection // *Clin. Microbiol. Rev.* 2014. Vol. 27, No 2. P. 302-345. DOI: 10.1128/CMR.00111-13.
24. Prosthetic joint infection after total hip or knee arthroplasty in rheumatoid arthritis patients treated with nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs / S. Momohara, K. Kawakami, T. Iwamoto, K. Yano, Y. Sakuma, R. Hiroshima, H. Imamura, I. Masuda, A. Tokita, K. Ikari // *Mod. Rheumatol.* 2011. Vol 21, No 5. P. 469-475. DOI: 10.1007/s10165-011-0423-x.
25. Complications and features after joint surgery in rheumatoid arthritis patients treated with tumour necrosis factor-alpha blockers: perioperative interruption of tumour necrosis factor-alpha blockers decreases complications? / K. Kawakami, K. Ikari, K. Kawamura, S. Tsukahara, T. Iwamoto, K. Yano, Y. Sakuma, A. Tokita, S. Momohara // *Rheumatology (Oxford).* 2010. Vol. 49, No 2. P. 341-347. DOI: 10.1093/rheumatology/kep376.
26. White R.H., McCurdy S.A., Marder R.A. Early morbidity after total hip replacement: rheumatoid arthritis versus osteoarthritis // *J. Gen. Intern. Med.* 1990. Vol. 5, No 4. P. 304-309. DOI: 10.1007/BF02600396.
27. Local infectious complications following large joint replacement in rheumatoid arthritis patients treated with methotrexate versus those not treated with methotrexate / R.S. Perhala, W.S. Wilke, J.D. Clough, A.M. Segal // *Arthritis Rheum.* 1991. Vol. 34, No 2. P. 146-152. DOI: 10.1002/art.1780340204.
28. Postoperative joint infections in rheumatoid arthritis patients on methotrexate therapy / M.T. Carpenter, S.G. West, S.A. Vogelgesang, D.E. Casey Jones // *Orthopedics.* 1996. Vol. 19, No 3. P. 207-210. DOI: 10.3928/0147-7447-19960301-09.
29. Methotrexate and early postoperative complications in patients with rheumatoid arthritis undergoing elective orthopaedic surgery / D.M. Grennan, J. Gray, J. Loudon, S. Fear // *Ann. Rheum. Dis.* 2001. Vol. 60, No 3. P. 214-217. DOI: 10.1136/ard.60.3.214.
30. BSR and BHRP rheumatoid arthritis guidelines on safety of anti-TNF therapies / T. Ding, J. Ledingham, R. Luqmani, S. Westlake, K. Hyrich, M. Lunt, P. Kiely, M. Bukhari, R. Abernethy, A. Bosworth, A. Ostor, K. Gadsby, F. McKenna, D. Finney, J. Dixey, C. Deighton; Standards, Audit and Guidelines Working Group of BSR Clinical Affairs Committee; BHRP // *Rheumatology (Oxford).* 2010. Vol. 49, No 11. P. 2217-2219. DOI: 10.1093/rheumatology/keq249a.
31. American College of Rheumatology 2008 recommendations for the use of nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis / K.G. Saag, G.G. Teng, N.M. Patkar, J. Anuntiyo, C. Finney, J.R. Curtis, H.E. Paulus, A. Mudano, M. Pisu, M. Elkins-Melton, R. Outman, J.J. Allison, M. Suarez Almazor, S.L. Bridges Jr., W.W. Chatham, M. Hochberg, C. MacLean, T. Mikuls, L.W. Moreland, J. O'Dell, A.M. Turkiewicz, D.E. Furst; American College of Rheumatology // *Arthritis Rheum.* 2008. Vol. 59, No 6. P. 762-784. DOI: 10.1002/art.23721.
32. Mitigation and education / V.K. Aggarwal, E.H. Tischler, C. Lautenbach, G.R. Williams Jr., J.A. Abboud, M. Altena, T.L. Bradbury, J.H. Calhoun, D.A. Dennis, D.J. Del Gaizo, L. Font-Vizcarra, K. Huotari, S.L. Kates, K.H. Koo, T.M. Mabry, C.S. Moucha, J.C. Palacio, T.N. Peel, R.W. Poolman, W.J. Robb 3rd, R. Salvagno, T. Seyler, G. Skaliczki, E.M. Vasarhelyi, W.C. Watters // *J. Arthroplasty.* 2014. Vol. 29, No 2 Suppl. P. 19-25. DOI: 10.1016/j.arth.2013.09.028.
33. Preoperative anemia in total joint arthroplasty: is it associated with periprosthetic joint infection? / M. Greenky, K. Gandhi, L. Pulido, C. Restrepo, J. Parvizi // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2012. Vol. 470, No 10. P. 2695-2701. DOI: 10.1007/s11999-012-2435-z.
34. Marik P.E. The hazards of blood transfusion // *Br. J. Hosp. Med. (Lond).* 2009. Vol. 70, No 1. P. 12-15. DOI: 10.12968/hmed.2009.70.1.37688.
35. Borghi B., Casati A. Incidence and risk factors for allogenic blood transfusion during major joint replacement using an integrated autotransfusion regimen. The Rizzoli Study Group on Orthopaedic Anaesthesia // *Eur. J. Anaesthesiol.* 2000. Vol. 17, No 7. P. 411-417. DOI: 10.1046/j.1365-2346.2000.00693.x.

36. Spahn D.R. Anemia and patient blood management in hip and knee surgery: a systematic review of the literature // *Anesthesiology*. 2010. Vol. 113, No 2. P. 482-495. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181e08e97.
37. Myers E., O'Grady P., Dolan A.M. The influence of preclinical anaemia on outcome following total hip replacement // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2004. Vol. 124, No 10. P. 699-701. DOI: 10.1007/s00402-004-0754-6.
38. Baek S.H. Identification and preoperative optimization of risk factors to prevent periprosthetic joint infection // *World J. Orthop.* 2014. Vol. 5, No 3. P. 362-367. DOI: 10.5312/wjo.v5.i3.362.
39. Pre-operative injections of epoetin-alpha versus post-operative retransfusion of autologous shed blood in total hip and knee replacement: a prospective randomised clinical trial / A.F. Moonen, B.J. Thomassen, N.T. Knoors, J.J. van Os, A.D. Verburg, P. Pilot // *J. Bone Joint Surg. Br.* 2008. Vol. 90, No 8. P. 1079-1083. DOI: 10.1302/0301-620X.90B8.20595.
40. Total knee arthroplasty in patients with liver cirrhosis / L.Y. Shih, C.Y. Cheng, C.H. Chang, K.Y. Hsu, R.W. Hsu, H.N. Shih // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2004. Vol. 86, No 2. P. 335-341. DOI: 10.2106/00004623-200402000-00017.
41. Hepatitis B Virus Infection is a Risk Factor for Periprosthetic Joint Infection among Males after Total Knee Arthroplasty: A Taiwanese Nationwide Population-Based Study / S.J. Kuo, P.H. Huang, C.C. Chang, F.C. Kuo, C.T. Wu, H.C. Hsu, C.C. Lin // *Medicine (Baltimore)*. 2016. Vol. 95, No 22. P. e3806. DOI: 10.1097/MD.00000000000003806.
42. Association of hepatitis B infection with high-risk complications in total joint arthroplasty / J. Wang, G. Zhao, J. Chen, J. Xia, S. Wang, G. Huang, F. Chen, J. Shi, Y. Yang, Y. Wei // *BMC Musculoskelet. Disord.* 2019. Vol. 20, No 1. P.163. DOI: 10.1186/s12891-019-2535-y.
43. Soluble CD163 from activated macrophages predicts mortality in acute liver failure / H.J. Møller, H. Grønbaek, F.V. Schiødt, P. Holland-Fischer, M. Schilsky, S. Munoz, T. Hassanein, W.M. Lee; U.S. Acute Liver Failure Study Group // *J. Hepatol.* 2007. Vol. 47, No 5. P. 671-676. DOI: 10.1016/j.jhep.2007.05.014.
44. Changes in tumor necrosis factor- α and interleukin-1 beta production following liver surgery on cirrhotic patients / T. Sato, Y. Asanuma, Y. Masaki, Y. Sato, Y. Hatakeyama, T. Kusano, K. Koyama // *Hepatogastroenterology*. 1996. Vol. 43, No 11. P. 1148-1153.
45. Stress response to hepatotomy in patients with a healthy or a diseased liver / A. K. Lan, H.N. Luk, S. Goto, S.M. Chen, H.L. Eng, Y.S. Chen, V.H. de Villa, C.C. Wang, Y.F. Cheng, C.L. Chen, J.H. Lee, B. Jawan // *World J. Surg.* 2005. Vol. 27, No 7. P. 761-764. DOI: 10.1007/s00268-003-6955-2.
46. Cirrhosis patients have increased risk of complications after hip or knee arthroplasty / T. Deleuran, H. Vilstrup, S. Overgaard, P. Jepsen // *Acta Orthop.* 2015. Vol. 86, No 1. P. 108-113. DOI: 10.3109/17453674.2014.961397.
47. In-hospital surgical site infections after primary hip and knee arthroplasty – incidence and risk factors / L.A. Poultsides, Y. Ma, A.G. Della Valle, Y.L. Chiu, T.P. Sculco, S.G. Memtsoudis // *J. Arthroplasty*. 2013. Vol. 28, No 3. P. 385-389. DOI: 10.1016/j.arth.2012.06.027.
48. Prosthetic hip infection in patients with liver cirrhosis: an outcome analysis / P.H. Hsieh, S.W. Ueng, M.S. Lee, H.N. Shih, K.C. Huang // *Int. J. Infect. Dis.* 2010. Vol. 14, No 12. P. e1054-1059. DOI: 10.1016/j.ijid.2010.06.018.
49. Risk factors for periprosthetic joint infection after total joint arthroplasty: a systematic review and meta-analysis / Y. Zhu, F. Zhang, W. Chen, S. Liu, Q. Zhang, Y. Zhang // *J. Hosp. Infect.* 2015. Vol. 89, No 2. P. 82-89. DOI: 10.1016/j.jhin.2014.10.008.
50. Periprosthetic joint infection: the incidence, timing, and predisposing factors / L. Pulido, E. Ghanem, A. Joshi, J.J. Purtill, J. Parvizi // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2008. Vol. 466, No 7. P. 1710-1715. DOI: 10.1007/s11999-008-0209-4.
51. Perioperative hyperglycemia and postoperative infection after lower limb arthroplasty / B. Mraovic, D. Suh, C. Jacovides, J. Parvizi // *J. Diabetes Sci. Technol.* 2011. Vol. 5, No 2. P. 412-418. DOI: 10.1177/193229681100500231.
52. Patients with atrial fibrillation undergoing total joint arthroplasty increase hospital burden / V.K. Aggarwal, E.H. Tischler, Z.D. Post, I. Kane, F.R. Orozco, A. Ong // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2013. Vol. 95, No 17. P. 1606-1611. DOI: 10.2106/JBJS.L.00882.
53. Добронравов В.А. Современный взгляд на патофизиологию вторичного гиперпаратиреоза. Роль фактора роста фибробластов 23 и KLOTNO // *Нефрология*. 2011. Т. 15, № 4. С. 11-20. doi: 10.24884/1561-6274-2011-15-4-11-20.
54. Tornero E., Riba J., Garcia-Ramiro S. Special issues involving periprosthetic infection in immunodeficiency patients // *Open Orthop. J.* 2013. Vol. 7. P. 211-218. DOI: 10.2174/1874325001307010211.
55. Review article: Total hip replacement in haemodialysis or renal transplant patients / D. Lieu, I.A. Harris, J.M. Naylor, R. Mittal // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong)*. 2014. Vol. 22, No 3. P. 393-398. DOI: 10.1177/230949901402200325.
56. Ford P.M. Arthropathies associated with renal disease including dialysis-related amyloid // *Curr. Opin. Rheumatol.* 1992. Vol. 4, No 1. P. 65-67.
57. Total hip arthroplasty in patients with renal failure: a comparison between transplant and dialysis patients / M.W. Shrader, D. Schall, J. Parvizi, J.T. McCarthy, D.G. Lewallen // *J. Arthroplasty*. 2006. Vol. 21, No 3. P. 324-329. DOI: 10.1016/j.arth.2005.07.008.
58. McCleery M.A., Leach W.J., Norwood T. Rates of infection and revision in patients with renal disease undergoing total knee replacement in Scotland // *J. Bone Joint Surg. Br.* 2010. Vol. 92, No 11. P.1535-1539. DOI: 10.1302/0301-620X.92B11.23870.
59. Nowicki P., Chaudhary H. Total hip replacement in renal transplant patients // *J. Bone Joint Surg. Br.* 2007. Vol. 89, No 12. P. 1561-1566. DOI: 10.1302/0301-620X.89B12.19400.
60. Total hip replacement in renal transplant patients / S. Deo, C.L. Gibbons, M. Emerton, A.H. Simpson // *J. Bone Joint Surg. Br.* 1995. Vol. 77, No 2. P. 299-302.
61. Park C.H., Lee Y.K., Koo K.H. Lower Urinary Tract Infection and Periprosthetic Joint Infection after Elective Primary Total Hip Arthroplasty // *Hip Pelvis*. 2017. Vol. 29, No 1. P. 30-34. DOI: 10.5371/hp.2017.29.1.30.
62. Schmitt D.R., Schneider A.M., Brown N.M. Impact of Perioperative Urinary Tract Infection on Surgical Site Infection in Patients Undergoing Primary Hip and Knee Arthroplasty // *J. Arthroplasty*. 2020. Vol. 35, No 10. P. 2977-2982. DOI: 10.1016/j.arth.2020.05.025.
63. The Impact of Common Urologic Complications on the Risk of a Periprosthetic Joint Infection / N. Punjani, B. Lanting, J.A. McClure, J. Winick-Ng, B. Welk // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2018. Vol. 100, No 17. P. 1517-1523. DOI: 10.2106/JBJS.17.01405.
64. Effect of urinary tract infection on the risk of prosthetic joint infection: A systematic review and meta-analysis / C. Wang, W. Huang, Y. Gu, J. Xiong, Z. Ye, D. Yin, X. Mu // *Surgeon*. 2021. Vol. 19, No 3. P. 175-182. DOI: 10.1016/j.surge.2020.04.010.
65. Parvizi J., Koo K.H. Should an urinary tract infection be treated before a total joint arthroplasty? // *Hip Pelvis*. 2019. Vol. 31, No 1. P. 1-3. DOI: 10.5371/hp.2019.31.1.1.
66. Human Immunodeficiency Virus Infection and Hip and Knee Arthroplasty / D. Dimitriou, M. Ramokgopa, J.R.T. Pietrzak, D. van der Jagt, L. Mokete // *JBJS Rev.* 2017. Vol. 5, No 9. P. e8. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.17.00029.
67. Lin C.A., Kuo A.C., Takemoto S. Comorbidities and perioperative complications in HIV-positive patients undergoing primary total hip and knee arthroplasty // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2013. Vol. 95, No 11. P. 1028-1036. DOI: 10.2106/JBJS.L.00269.
68. Total Hip Arthroplasty in Human Immunodeficiency Virus-Positive Patients: A Concise Follow-Up at 10 to 14 Years / D. Novikov, A.A. Anoushiravani, K.K. Chen, T.S. Wolfson, N. Snir, R. Schwarzkopf // *J. Arthroplasty*. 2019. Vol 34, No 3. P. 522-526. DOI: 10.1016/j.arth.2018.11.001.
69. Human Immunodeficiency Virus and Total Joint Arthroplasty: The Risk for Infection is Reduced / M.A. Enayatollahi, D. Murphy, M.G. Maltenfort, J. Parvizi // *J. Arthroplasty*. 2016. Vol. 31, No 10. P. 2146-2151. DOI: 10.1016/j.arth.2016.02.058.
70. Falakassa J., Diaz A., Schneiderbauer M. Outcomes of total joint arthroplasty in HIV patients // *Iowa Orthop. J.* 2014. Vol. 34. P. 102-106.
71. Leonard B.E. The immune system, depression and the action of antidepressants // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2001. Vol. 25, No 4. P. 767-780. DOI: 10.1016/s0278-5846(01)00155-5.
72. Association between comorbid depression and osteoarthritis symptom severity in patients with knee osteoarthritis / K.W. Kim, J.W. Han, H.J. Cho, C.B. Chang, J.H. Park, J.J. Lee, S.B. Lee, S.C. Seong, T.K. Kim // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2011. Vol. 93, No 6. P. 556-563. DOI: 10.2106/JBJS.I.01344.
73. Identification of high-risk groups for complication after arthroplasty: predictive value of patient's related risk factors / M.C. Castano-Betancourt, R.F. Annichino, M. de Azevedo E. Souza Munhoz, E.G. Machado, M.V. Lipay, E. Marchi // *J. Orthop. Surg. Res.* 2018. Vol. 13, No 1. P. 328. DOI: 10.1186/s13018-018-1036-2.

74. Материалы Второй международной согласительной конференции по скелетно-мышечной инфекции / пер. с англ.; под общ. ред. Р.М. Тихилова, С.А. Божковой, И.И. Шубнякова. СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2019. 314 с.
75. Periprosthetic joint infection in patients with inflammatory joint disease: a review of risk factors and current approaches to diagnosis and management / T.A. Morrison, M. Figgie, A.O. Miller, S.M. Goodman // *HSS J.* 2013. Vol. 9, No 2. P. 183-194. DOI: 10.1007/s11420-013-9338-8.
76. Increased risk of complications following total joint arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis / B. Ravi, R. Croxford, S. Hollands, J.M. Paterson, E. Bogoch, H. Kreder, G.A. Hawker // *Arthritis Rheumatol.* 2014. Vol. 66, No 2. P. 254-263. DOI: 10.1002/art.38231.
77. Cancienne J.M., Werner B.C., Browne J.A. Complications of primary total knee arthroplasty among patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis, and osteoarthritis // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2016. Vol. 24, No 8. P. 567-574. DOI: 10.5435/JAAOS-D-15-00501.
78. Patients with a History of Treated Septic Arthritis are at High Risk of Periprosthetic Joint Infection after Total Joint Arthroplasty / A.A. Sultan, B. Mahmood, L.T. Samuel, J. George, M. Faour, C.E. Pelt, M.B. Anderson, A.K. Klika, C.A. Higuera // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2019. Vol. 477, No 7. P. 1605-1612. DOI: 10.1097/CORR.0000000000000688.
79. Periprosthetic Joint Infection in Patients with Inflammatory Joint Disease: Prevention and Diagnosis / A. Premkumar, K. Morse, A.E. Levack, M.P. Bostrom, A.V. Carli // *Curr. Rheumatol. Rep.* 2018. Vol. 20, No 11. P. 68. DOI: 10.1007/s11926-018-0777-6.
80. Prior hip or knee prosthetic joint infection in another joint increases risk three-fold of prosthetic joint infection after primary total knee arthroplasty: a matched control study / B.P. Chalmers, J.T. Weston, D.R. Osmon, A.D. Hanssen, D.J. Berry, M.P. Abdel // *Bone Joint J.* 2019. Vol. 101-B, No 7_Supple_C. P. 91-97. DOI: 10.1302/0301-620X.101B7.BJJ-2018-1189.R1.
81. A History of Treated Periprosthetic Joint Infection Increases the Risk of Subsequent Different Site Infection / H. Bedair, N. Goyal, M.J. Dietz, K. Urish, V. Hansen, J. Manrique, W. Hamilton, G. Deirmengian // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2015. Vol. 473, No 7. P. 2300-2304. DOI: 10.1007/s11999-015-4174-4.
82. Особенности иммунного ответа у пациентов с ранними инфекционными осложнениями после эндопротезирования коленного и тазобедренного суставов / Н.А. Корж, В.А. Филиппенко, Ф.С. Леонтьева, А.П. Марущак, Н.В. Кузнецова, В.Ю. Делевская // *Ортопедия, травматология и протезирование.* 2018. № 4. С. 86-91.
83. Is hemoglobin A1c and perioperative hyperglycemia predictive of periprosthetic joint infection following total joint arthroplasty? A systematic review and meta-analysis / L. Yang, Y. Sun, G. Li, J. Liu // *Medicine (Baltimore).* 2017. Vol. 96, No 51. P. e8805. DOI: 10.1097/MD.00000000000008805.
84. Inadequate Glycemic Control Is Associated With Increased Surgical Site Infection in Total Joint Arthroplasty: A Systematic Review and Meta-Analysis / N. Shohat, K. Muhsen, R. Gilat, A.J. Rondon, A.F. Chen, J. Parvizi // *J. Arthroplasty.* 2018. Vol. 33, No 7. P. 2312-2321. DOI: 10.1016/j.arth.2018.02.020.
85. Is Hemoglobin A1c or Perioperative Hyperglycemia Predictive of Periprosthetic Joint Infection or Death following Primary Total Joint Arthroplasty? / J. Chrastil, M.B. Anderson, V. Stevens, R. Anand, C.L. Peters, C.E. Pelt // *J. Arthroplasty.* 2015. Vol. 30, No 7. P. 1197-1202. DOI: 10.1016/j.arth.2015.01.040.
86. The Prevalence of Diabetes Mellitus and Routine Hemoglobin A1c Screening in Elective Total Joint Arthroplasty Patients / J.D. Capozzi, E.R. Lepkowsky, M.M. Callari, E.T. Jordan, J.A. Koenig, G.H. Sirounian // *J. Arthroplasty.* 2017. Vol. 32, No 1. P. 304-308. DOI: 10.1016/j.arth.2016.06.025.
87. Effect of preoperative hemoglobin A(1c) level on acute postoperative complications of total joint arthroplasty / D.T. Goldstein, J.B. Durinka, N. Martino, J.W. Shilling // *Am. J. Orthop. (Belle Mead NJ).* 2013. Vol. 42, No 10. P. E88-E90.
88. Do glycemic markers predict occurrence of complications after total knee arthroplasty in patients with diabetes? / J.S. Hwang, S.J. Kim, A.B. Bamne, Y.G. Na, T.K. Kim // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2015. Vol. 473, No 5. P. 1726-1731. DOI: 10.1007/s11999-014-4056-1.
89. Many diabetic total joint arthroplasty candidates are unable to achieve a preoperative hemoglobin A1c goal of 7 % or less / N.J. Giori, L.S. Ellerbe, T. Bowe, S. Gupta, A.H. Harris // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2014. Vol. 96, No 6. P. 500-504. DOI: 10.2106/JBJS.L.01631.
90. Cancienne J.M., Werner B.C., Browne J.A. Is there an association between Hemoglobin A1C and deep postoperative infection after TKA? // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2017. Vol. 475, No 6. P. 1642-1649. DOI: 10.1007/s11999-017-5246-4.
91. Prevention of Periprosthetic Joint Infection (PJI): A Clinical Practice Protocol in High-Risk Patients / F. Iannotti, P. Prati, A. Fidanza, R. Iorio, A. Ferretti, D.P. Prieto, N. Kort, B. Violante, G. Pipino, A.S. Panni, M. Hirschmann, M. Mugnaini, P.F. Indelli // *Trop. Med. Infect. Dis.* 2020. Vol. 5, No 4. P. 186. DOI: 10.3390/tropicalmed5040186.
92. Cancienne J.M., Werner B.C., Browne J.A. Is there a threshold value of Hemoglobin A1c that predicts risk of infection following primary total hip arthroplasty? // *J. Arthroplasty.* 2017. Vol. 32, No 9S. P. S236-S240. DOI: 10.1016/j.arth.2017.01.022.
93. Diabetes mellitus, hemoglobin A1C, and the incidence of total joint arthroplasty infection / R. Iorio, K.M. Williams, A.J. Marcantonio, L.M. Specht, J.F. Tilzey, W.L. Healy // *J. Arthroplasty.* 2012. Vol. 27, No 5. P. 726-729.e1. DOI: 10.1016/j.arth.2011.09.013.
94. Diabetes mellitus, hyperglycemia, hemoglobin A1C and the risk of prosthetic joint infections in total hip and knee arthroplasty / H.M. Kremers, L.W. Lewallen, T.M. Mabry, D.J. Berry, E.F. Berbari, D.R. Osmon // *J. Arthroplasty.* 2015. Vol. 30, No 3. P. 439-443. DOI: 10.1016/j.arth.2014.10.009.
95. Филиппенко В.А., Марущак А.П., Бондаренко С.Е. Перипротезная инфекция: диагностика и лечение. Часть 1 (Обзор литературы) // *Ортопедия, травматология и протезирование.* 2016. № 2. С. 102-110.
96. 2018 International Consensus Meeting on Musculoskeletal Infection: Research Priorities from the General Assembly Questions // E.M. Schwarz, J. Parvizi, T. Gehrke, A. Aiyer, A. Battenberg, S.A. Brown, J.J. Callaghan, M. Citak, K. Egol, G.E. Garrigues, M. Ghert, K. Goswami, A. Green, S. Hammound, S.L. Kates, A.C. McLaren, M.A. Mont, S. Namdari, W.T. Obrebsky, R. O'Toole, S. Raikin, C. Restrepo, B. Ricciardi, K. Saeed, J. Sanchez-Sotelo, N. Shohat, T. Tan, C.P. Thirukumar, B. Winters // *J. Orthop. Res.* 2019. Vol. 37, No 5. P. 997-1006. DOI: 10.1002/jor.24293.
97. Weale R., El-Bakri F., Saeed K. Pre-operative asymptomatic bacteriuria: a risk factor for prosthetic joint infection? // *J. Hosp. Infect.* 2019. Vol. 101, No 2. P. 210-213. DOI: 10.1016/j.jhin.2018.04.011.
98. Total knee arthroplasty in women with asymptomatic urinary tract infection / H. Singh, S. Thomas, S. Agarwal, S.C. Arya, S. Srivastav, N. Agarwal // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* 2015. Vol. 23, No 3. P. 298-300. DOI: 10.1177/230949901502300307.
99. The Potential Value of Performing Preoperative Urinalysis prior to Total Knee Arthroplasty / D.J. Johnson, L.M. Hansen, H.E. Smith, M.A. Oyer, D.W. Manning // *J. Arthroplasty.* 2021. Vol. 36, No 1. P. 118-121. DOI: 10.1016/j.arth.2020.07.014.
100. Is asymptomatic bacteriuria a risk factor for prosthetic joint infection? / R. Sousa, E. Muñoz-Mahamud, J. Quayle, L.D. da Costa, C. Casals, P. Scott, P. Leite, P. Vilanova, S. Garcia, M.H. Ramos, J. Dias, A. Soriano, A. Guyot // *Clin. Infect. Dis.* 2014. Vol. 59, No 1. P. 41-47. DOI: 10.1093/cid/ciu235.
101. The necessity of treating asymptomatic bacteriuria with antibiotics in the perioperative period of joint arthroplasty: a metaanalysis / S.A. Jami, S.J. Dang, Z. Zhou, L. Changhao // *Turk. J. Med. Sci.* 2021. Vol. 51, No 2. P. 464-472. DOI: 10.3906/sag-2003-22.
102. Current evidence does not support systematic antibiotherapy prior to joint arthroplasty in patients with asymptomatic bacteriuria – a meta analysis / C. Wang, D. Yin, W. Shi, W. Huang, D. Zuo, Q. Lu // *Int. Orthop.* 2018. Vol. 42, No 3. P. 479-485. DOI: 10.1007/s00264-018-3765-6.
103. Mayne A.I.W., Davies P.S.E., Simpson J.M. Antibiotic treatment of asymptomatic bacteriuria prior to hip and knee arthroplasty; a systematic review of the literature // *Surgeon.* 2018. Vol. 16, No 3. P. 176-182. DOI: 10.1016/j.surge.2017.08.007.
104. Is routine urinary screening indicated prior to elective total joint arthroplasty? A systematic review and meta-analysis / R.J.G. Sousa, M.A. Abreu, M. Wouthuyzen-Bakker, A.V. Soriano // *J. Arthroplasty.* 2019. Vol. 34, No 7. P. 1523-1530. DOI: 10.1016/j.arth.2019.03.034.
105. Deep infection after total hip replacement: a method for national incidence surveillance / V. Lindgren, M. Gordon, P. Wretenberg, J. Kärrholm, G. Garellick // *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 2014. Vol. 35, No 12. P. 1491-1496. DOI: 10.1086/678600.
106. Increasing risk of prosthetic joint infection after total hip arthroplasty / H. Dale, A.M. Fenstad, G. Hallan, L.I. Havelin, O. Furnes, S. Overgaard, A.B. Pedersen, J. Kärrholm, G. Garellick, P. Pulkkinen, A. Eskelinen, K. Mäkelä, L.B. Engesaeter // *Acta Orthop.* 2012. Vol. 83, No 5. P. 449-458. DOI: 10.3109/17453674.2012.733918.

107. Periprosthetic joint infection / B.H. Kapadia, R.A. Berg, J.A. Daley, J. Fritz, A. Bhave, M.A. Mont // *Lancet*. 2016. Vol. 387, No 10016. P. 386-394. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61798-0.
108. Causative organisms in revision total hip & knee arthroplasty for infection: Increasing multi-antibiotic resistance in coagulase-negative *Staphylococcus* and the implications for antibiotic prophylaxis / A.M. Malhas, R. Lawton, M. Reidy, D. Nathwani, B.A. Clift // *Surgeon*. 2015. Vol. 13, No 5. P. 250-255. DOI: 10.1016/j.surge.2014.04.002.
109. Validation of reoperations due to infection in the Swedish Hip Arthroplasty Register // J.V. Lindgren, M. Gordon, P. Wretenberg, J. Kärrholm, G. Garellick // *BMC Musculoskelet. Disord*. 2014. Vol. 15. P. 384. DOI: 10.1186/1471-2474-15-384.
110. The "true" incidence of surgically treated deep prosthetic joint infection after 32,896 primary total hip arthroplasties: a prospective cohort study / P.H. Gundtoft, S. Overgaard, H.C. Schönheyder, J.K. Møller, P. Kjærsgaard-Andersen, A.B. Pedersen // *Acta Orthop*. 2015. Vol. 86, No 3. P. 326-334. DOI: 10.3109/17453674.2015.1011983.
111. Extended Oral Antibiotic Prophylaxis in High-Risk Patients Substantially Reduces Primary Total Hip and Knee Arthroplasty 90-Day Infection Rate / A. Inabathula, J.E. Dilley, M. Ziemba-Davis, L.C. Warth, K.A. Azzam, P.H. Ireland, R.M. Meneghini // *J. Bone Joint Surg. Am*. 2018. Vol. 100, No 24. P. 2103-2109. DOI: 10.2106/JBJS.17.01485.
112. 2019 John Charnley Award: Increased risk of prosthetic joint infection following primary total knee and hip arthroplasty with the use of alternative antibiotics to cefazolin: the value of allergy testing for antibiotic prophylaxis / C.C. Wyles, M. Hevesi, D.R. Osmon, M.A. Park, E.B. Habermann, D.G. Lewallen, D.J. Berry, R.J. Sierra // *Bone Joint J*. 2019. Vol. 101-B, No 6_Supple_B. P. 9-15. DOI: 10.1302/0301-620X.101B6.BJJ-2018-1407.R1.
113. Familial Clustering Identified in Periprosthetic Joint Infection following Primary Total Joint Arthroplasty: A Population-Based Cohort Study / M.B. Anderson, K. Curtin, J. Wong, C.E. Pelt, C.L. Peters, J.M. Gililland // *J. Bone Joint Surg. Am*. 2017. Vol. 99, No 11. P. 905-913. DOI: 10.2106/JBJS.16.00514.

Статья поступила в редакцию 28.02.2022; одобрена после рецензирования 10.03.2022; принята к публикации 23.05.2022.

The article was submitted 28.02.2022; approved after reviewing 10.03.2022; accepted for publication 23.05.2022.

Информация об авторах:

1. Светлана Валентиновна Брагина – кандидат медицинских наук, svetabragina69@mail.ru;
2. Валерий Петрович Москалёв – доктор медицинских наук, профессор, vpmoskalev@mail.ru;
3. Александр Леонидович Петрушин – кандидат медицинских наук, petrushin.59@mail.ru;
4. Павел Андреевич Березин – medicinehead@mail.ru.

Information about authors:

1. Svetlana V. Bragina – Candidate of Medical Sciences, svetabragina69@mail.ru;
2. Valery P. Moskalev – Doctor of Medical Sciences, Professor, vpmoskalev@mail.ru;
3. Alexander L. Petrushin – Candidate of Medical Sciences, petrushin.59@mail.ru;
4. Pavel A. Berezin – medicinehead@mail.ru.