

Инфекционные осложнения в травматологии и ортопедии

А. К. Дулаев¹, А. Г. Овденко¹, С. А. Варзин^{2,3}, Д. В. Дулаев¹

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова,

Российская Федерация, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

² Санкт-Петербургский государственный университет,

Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9

³ Санкт-Петербургский медико-социальный институт,

Российская Федерация, 195271, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., 72а

Для цитирования: Дулаев А. К., Овденко А. Г., Варзин С. А., Дулаев Д. В. Инфекционные осложнения в травматологии и ортопедии // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2024. Т. 19. Вып. 4. С. 344–353. <https://doi.org/10.21638/spbu11.2024.405>

Инфекционные осложнения, как следствие остеосинтеза, есть результат попадания микробов извне при открытии области перелома, нарушении асептики во время операции, а также при заживлении раны вторичным натяжением. Степень травмы, характер остеосинтеза, выполнения операции, дренирования, отсутствие антибиотикопрофилактики способствуют некрозу участков кости. Возможна и эндогенная адгезия микробов на имплантат. Процесс может выйти за пределы некротизированных тканей с развитием раневой инфекции, которая сопровождается гибелью неповрежденных ранее клеточных структур и клинически выраженной общей реакцией организма. Микроорганизмы быстро закрепляются на раневых поверхностях и переходят в биопленочную форму роста, защищающую их от антител, микро- и макрофагов хозяина, а также от антибиотиков. Этому может способствовать сама металлоконструкция, которая своим присутствием существенно нарушает местный иммунитет. При внешней фиксации в случае нарушения техники установки стержней или проведения спиц Киршнера может произойти ожог кости и мягких тканей, с последующим развитием хронического остеомиелита. Удаление их или перепроведение, назначение антибиотиков и хирургическая обработка, как правило, приводят к санации гнойного очага. При накостном остеосинтезе микроорганизмы распространяются вдоль металла и кости, формируя «сэндвич мертвой кости». Нами используется классификация инфекционных осложнений ранений и травм из Указаний по Военно-полевой хирургии (2013).

Ключевые слова: травматология и ортопедия, переломы костей, инфекционные осложнения, имплантат-ассоциированная инфекция, хирургическое лечение, профилактика.

Первые успехи повсеместного применения внутренних имплантатов были омрачены возникновением осложнений, в том числе инфекционных. По данным некоторых авторов [1, 2] частота нагноений при внутреннем остеосинтезе варьирует от 2 до 7 % (при закрытых переломах), а при эндопротезировании от 2 до 2,4 %. Большинство ученых [1, 3–5] считает, что имплантат и костные секвестры являются причиной развития инфекции, способствуя персистенции микроорганизмов на невитальной поверхности.

По данным зарубежных авторов [6–8], инфекционные осложнения, связанные с остеосинтезом, чаще являются результатом микробного загрязнения извне, в результате обнажения области перелома, нарушения асептики во время операции, при заживлении раны вторичным натяжением. Было установлено, что не только тяжесть травмы, но и методика остеосинтеза, низкое качество операции, неполноценное дренирование, отсутствие антибиотикопрофилактики могут способствовать некрозу костной ткани, развитию инфекции, попавшей экзогенным путем.

Кроме того, данные исследований [1, 9] показывают, что возможна и эндогенная адгезия микробов на имплантат, которая может возникнуть даже спустя месяцы или годы после установки имплантата, причем, классической околораневой флегмоны, абсцесса или гнойного затека может не быть.

Различают острые и хронические инфекционные осложнения, инфицированные ложные суставы, послеоперационный остеомиелит (термин ввел С. С. Гирголав в 1938 г.) [10].

По данным S. L. Kates, первоначально лечение гнойных осложнений было преимущественно хирургическим: радикальное удаление секвестров, некротизированных мягких тканей, гнойных грануляций и металлоконструкции. На заключительном этапе выполнялись остеопластические операции и костная аутопластика [7, 11].

По мнению ряда ученых [12, 13], *инфекционный процесс* — это реакция организма на внедрение микробов в рану или в очаг повреждения, что не всегда приводит к развитию инфекционных осложнений, которые могут встречаться у 25 % пострадавших. «*Нагноение* в ране, обработанной и зашитой первичными швами, может развиваться вследствие значительного повреждения, оставления нежизнеспособных тканей, инородных тел, образования гематом, выраженного микробного загрязнения, превышающего критический уровень (более 10^5 в 1 гр), общих причин» [14]. Некоторые исследователи [4, 12] *нагноением раны* называют инфекционный процесс, развивающийся только в некротизированных тканях. При распространении процесса за пределы некротизированных тканей развивается *раневая инфекция*, которая всегда сопровождается гибелью неповрежденных ранее клеточных структур и клинически выраженной общей реакцией организма.

Наиболее приемлемой, на наш взгляд, является классификация инфекционных осложнений ранений и травм, приведенная в Указаниях по Военно-полевой хирургии (2013):

I. Местные инфекционные осложнения: 1) аэробная (гнойная) инфекция (околораневая флегмона, абсцесс, гнойный затек, остеомиелит); 2) анаэробная инфекция.

II. Генерализованные инфекционные осложнения (сепсис, вызванный аэробными и анаэробными микроорганизмами).

III. Особый вид хирургической инфекции — столбняк [13].

В костной гнойной хирургии крайним выражением местных инфекционных осложнений является остеомиелит. *Остеомиелитом* называют гнойное воспаление костного мозга и кости, сопровождающееся вовлечением в процесс надкостницы, а также окружающих мягких тканей. Воспалительный процесс локализуется в сосудистосоединительнотканном аппарате кости. Костное вещество подвергается некрозу и резорбции [4, 12, 14, 15].

По данным отечественных авторов [3, 4, 12], различают две основные формы остеомиелита:

1. Экзогенный: а) огнестрельный; б) посттравматический; в) послеоперационный.

2. Эндогенный: а) гематогенный; б) склерозирующий остеомиелит Гарре; в) альбуминозный остеомиелит Олье; г) костный абсцесс Броди [1].

В зависимости от локализации поражения остеомиелиты бывают: эпифизарные, метафизарные, диафизарные и тотальные. Перечисленные формы остеомиелита могут быть острыми или хроническими.

Ряд иностранных авторов [7, 11, 16] выделяет *острый* послеоперационный остеомиелит, в котором различают миелит (*медуллярный остеомиелит*), характеризующийся поражением костного мозга около металлического фиксатора (винта). Затем, в результате разрушения содержимого мозговой полости ухудшается кровоснабжение кортикального слоя кости и развивается более тяжелый *поверхностный остеомиелит*. Далее поражается еще больший массив кортикального слоя, формируется *локальный остеомиелит*. Затем в результате разрушения всех структур кости и появления гнойных затеков развивается распространенный (или *диффузный остеомиелит*). Завершает патологический процесс *хронический* послеоперационный остеомиелит.

Под *артритом* подразумевают гнойное воспаление внутренних элементов сустава с вовлечением в процесс параартикулярных тканей и кости. Различают следующие формы:

1. Серозное, серознофибринозное воспаление.
2. Гнойное воспаление синовиальной оболочки (эмпиема).
3. Флегмона параартикулярных тканей (панартрит).
4. Остеоартрит (остеомиелит эпифиза) [17–20].

Наиболее часто при инфекционных осложнениях после остеосинтеза высевают:

1. *Staphylococcus aureus* коагулазопозитивный (защищаясь от лейкоцитов выделяет коагулазу, превращающую фибриноген в фибрин, образуя вокруг себя плотный сгусток) — 30 % (из них 5 % — MRSA).

2. Полимикробная флора — 27 %.

3. Коагулазонегативный *Staphylococcus* — 22 %.

4. Грам (-) бактерии (*Haemophilus influenzae*; *Pseudomonas aeruginosa*; *Klebsiella pneumoniae* и т. д.) — 10 %.

5. Анаэробы — 5 %; *Enterococcus* — 3 %.

6. Микроорганизм в посеве не выявлен — 2 %.

7. *Streptococcus* — 1 % [28].

В США от Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* — MRSA ежегодно умирает около 18 000 человек [7, 11].

По мнению [1, 15, 21], первые признаки нагноения раны могут появляться на 3–4 день после операции [1, 15, 21]. При отсутствии тенденции к заживлению и продолжающемся гноетечении на протяжении трех недель и более, речь может идти о развитии остеомиелита. Согласно разработкам [11, 22, 23], различают: ранние (до 2 недель); отсроченные (3–10 недель) и поздние (более 10 недель) инфекционные осложнения.

Большинство авторов считает, что в течение первого часа микроорганизмы закрепляются на поверхности и переходят в биопленочную форму роста, вырабатывая внеклеточный матрикс, защищающий их от антител, микро- и макрофагов

хозяина, а также от антибиотиков [16, 24, 25]. Биопленка начинает формироваться уже через 8–10 часов после инфицирования. Для этой «молодой» биопленки характерно значительное повышение устойчивости к антибиотикам. Через 2–4 дня с момента инфицирования формируется «зрелая» микробная биопленка, которая в 1000 раз устойчивее к антибиотикам, чем одиночная клетка. Некоторые антибиотики (рифампицин, хинолины) способны уничтожать защищенные «молодой» биопленкой микроорганизмы [7, 16, 25].

Развитию имплантат-ассоциированной инфекции способствует сама металлоконструкция, которая своим присутствием существенно нарушает местный иммунитет, при этом отмечается локальная недостаточность гранулоцитов [7, 17].

Острый послеоперационный остеомиелит возникает в результате поражения микроорганизмами некротизированной кости, гаверсовых каналов, остеоцитарных полостей, что сопровождается всеми признаками острофазовых воспалительных реакций в периферической крови, а также болью, отеком конечности, образованием свищей [7, 26].

При наличии металлоконструкции организм может уничтожить инфекцию только за счет резорбции кости и разрастания костной мозоли в здоровых тканях [22]. Секвестры не резорбируются и могут быть удалены либо в ходе операции, либо через свищ [26].

Хронический остеомиелит характеризуется скрытым, медленно прогрессирующим течением. Предрасполагающие факторы включают: открытые переломы; микробное загрязнение раны; венозную и артериальную недостаточность; рубцы, нейропатии; лимфостаз; заболевания кожи; радиационные поражения, сопутствующие общие заболевания; возраст пациента; применение иммуносупрессоров; ВИЧ-инфекцию; злоупотребление алкоголем, наркотиками, курением [26, 27].

При *внешней фиксации* в случае нарушения техники установки стержней или проведения спиц Киршнера может произойти ожог кости и мягких тканей, с последующим развитием хронического остеомиелита. Удаление стержня или спицы, их перепроведение, назначение антибиотиков и хирургическая обработка, как правило, приводят к санации гнойного очага [16, 17].

При *накостном остеосинтезе* микроорганизмы распространяются вдоль металла и кости, формируя «сэндвич мертвой кости», с потерей стабильности фиксации, развитием инфицированного ложного сустава. Инфицирование пластины может произойти в результате расхождения краев раны или нагноения гематомы. Клиническим симптомом является длительное сохранение раневого отделяемого после снятия швов, субфебрильная температура, острофазовые воспалительные реакции крови. При подтверждении инфекционного осложнения необходимо выполнение тщательной вторичной хирургической обработки [17, 26].

Интрамедуллярный остеосинтез, в том числе, с рассверливанием мозговой полости кости, вызывает некроз внутренней части кортикального слоя. В случае развития инфекционных осложнений в мозговой полости кости за счет сохранившегося периостального кровотока и стабильной фиксации может произойти консолидация перелома с формированием периостальной костной мозоли (при условии полноценной антибиотикотерапии) [26, 28].

В лабораторной диагностике повышение С-реактивного белка и СОЭ, безусловно, указывает на развитие инфекционных осложнений остеосинтеза. Информа-

тивным является повторное повышение С-реактивного белка, вслед за его снижением после операции [26].

По данным А. Г. Овденко, достаточно информативным (для острого и для рецидива хронического остеомиелита) является определение уровня провоспалительных цитокинов в центрифугате раневого отделяемого из очага поражения: ИЛ-1 α , ИЛ-1 β — повышался в 20–30 раз; ФНО- α — в 14 раз; ИЛ-8 — в 4 раза [3].

Среди инструментальных исследований УЗИ применяется для выявления скоплений жидкости (абсцесс, флегмона). Основное преимущество этого метода — информативность и неинвазивность. Рентгенография позволяет выявить первые признаки миграции металлоконструкции. Метод дает возможность контролировать процесс консолидации. При наличии свища выполняют фистулографию (введение рентген-контрастного вещества). Компьютерная томография информативна в плане выявления секвестров. Внутривенное контрастирование позволяет диагностировать сопутствующие абсцессы. Магнитно-резонансная томография позволяет более детально установить поражение мягких тканей, степень выраженности трофических расстройств. Позиционно-эмиссионная томография (ПЭТ) и ПЭТ-КТ позволяют диагностировать инфекционный процесс на ранних стадиях, определить распространенность и степень активности гнойного очага. Сцинтиграфия с Технецием 99^m информативна в выявлении очагов некроза: может быть определена протяженность зоны поражения кости, фаза инфекционного процесса (ремиссия или обострение). Методы обладают разной специфичностью, чувствительностью, точностью и только сочетание нескольких из них позволяет объективизировать параметры очага поражения [3, 4, 15].

Микробиологические и гистопатологические исследования необходимы для идентификации возбудителя заболевания и определения чувствительности к антибиотикам. Необходимо не только выполнение пункции и посева жидкости, но и интраоперационный забор двух блоков тканей протяженностью 5–10 мм из 3–4 зон очага поражения для микробиологического и гистопатологического исследования. Для более точной верификации возбудителя необходимо прекращение антибиотикотерапии за 14 дней до исследования [17, 26].

При наличии данных о развитии инфекционных осложнений выполняется ревизия раны, а также вторичная хирургическая обработка, которая включает прокрашивание свищевого хода раствором синьки или бриллиантовой зелени с рентген-контрастным препаратом. Под контролем электронно-оптического преобразователя иссекают покрашенные витальным красителем мягкие ткани, грануляции и секвестры, забирают участки тканей для бактериологического и гистологического исследования. Рану тщательно промывают антисептиками, дренируют, назначают эмпирическую антибиотикотерапию до получения результатов посева из раны. При снижении микробного числа менее 10⁶ есть вероятность полной санации гнойного очага [4, 15, 17, 26]. Целью лечения при стабильной фиксации отломков будет сохранение металлоконструкции до консолидации перелома [18]; в случае нестабильности фиксации — удаление инфицированной пластины и переход на внешний остеосинтез [8, 18, 24].

Предложено [29, 30] после санации гнойного очага помещать в рану мешочек с цепочками цементных гранул с антибиотиком. Сейчас применяют цементные бусы с гентамицином (производитель «Septopal»). Концентрация препарата

в очаге при таком применении в 200 раз выше, чем при внутримышечном введении.

Инфицированный интрамедуллярный стержень способствует распространению инфекции по мозговой полости кости. При утрате стабильности фиксации отломков стержень удаляют. Костномозговой канал рассверливают сверлом на 0,5–1,5 см больше, чем поперечник стержня или выполняют кюретаж мозговой полости кости кюретками длиной 30 см для удаления игольчатых секвестров. Затем выполняют тщательное промывание антисептиками, переходя на аппараты внешней фиксации. В мозговую полость кости на 10 дней вводят цепочки с гентамициновыми (или ванкомициновыми) шариками из полиметилметакрилата (60 бусинок) с последующим их удалением через 7 дней. Реостеосинтез более толстым обычным стержнем нежелателен, так как возможен рецидив нагноения [6, 7].

При малейшем подозрении на *гнойный артрит* необходимо выполнение пункции сустава с промыванием антибиотиками, или санационной артроскопии. В случае развития синовита достаточно выполнения пункций и назначения системной антибиотикотерапии. При наличии фибрина необходимо обильное промывание сустава антисептиками и антибиотиками. Артроскопические промывания (ирригации) повторяются каждые 2–3 дня. В запущенных случаях выполняют артротомию и дренирование. При разрушении хряща может потребоваться артродез сустава [6, 19, 26, 31].

При возникновении *вторичных костных дефектов*, выполняют свободную костную пластику фрагментом из крыла подвздошной кости, если дефект по протяженности не превышает 2 см. При дефектах большего размера выполняют несвободную костную пластику в аппарате Илизарова [1, 3, 26].

В странах Западной Европы получила распространение техника костной пластики. Она включает:

1. Санацию гнойного очага.
2. Установку в дефект кости цементного спейсера с антибиотиком (2 г ванкомицина на 40 г готового цемента) с фиксацией отломков и спейсера интрамедуллярным гвоздем или спицами.
3. Формирование вокруг спейсера индуцированной биомембраны толщиной до 1 мм в течение 1,5 месяцев.
4. Удаление цемента, укладка измельченного аутооттрансплантата из крыла подвздошной кости (без перерастяжения мембраны) через 1,5 месяца.
5. Консолидация костной ткани наступает через 3–5 мес. Полная перестройка костной ткани происходит не ранее, чем через 1,5 года [4, 26, 27].

Если возбудитель инфекции известен, антибиотикотерапия начинается за 1–2 часа до операции. При неизвестном возбудителе заболевания, антибиотик широкого спектра действия назначается непосредственно на операции, сразу после взятия посева и пробы тканей на исследование. При получении результатов исследования на микрофлору и ее чувствительности к антибиотикам производят смену препарата при необходимости [6, 17, 26].

В случаях, когда инфицированный имплантат остается в тканях, антибиотикотерапия продолжается в течение 3 месяцев, если конструкция удаляется, то в течение 6 недель. Внутривенное введение антибиотиков продолжается первые 2 недели с последующим пероральным назначением препаратов. Эффективность лечения

контролируют по показателям С-реактивного белка. По мнению большинства авторов, оптимальной схемой для лечения имплантат-ассоциированных инфекций является применение рифампицина и хинолонов (моксифлоксацин, левофлоксацин, гатифлоксацин, в меньшей степени — цiproфлоксацин) [7, 11, 25]. За 2 недели до удаления металлоконструкции прекращают антибиотикотерапию для более точного микробиологического исследования на операции [15, 23].

Среди *антисептиков*, как у нас, так и за рубежом, наиболее эффективным считается лавасепт. Опубликованы работы [5, 26] по первому применению лавасепта в хирургии. С тех пор лавасепт нашел широкое применение в лечении имплантат-ассоциированных инфекций.

Таким образом, тактика хирургического лечения пациентов с инфекционными осложнениями зависит от стабильности фиксации отломков, типа металлоконструкции, вариантов ее расположения в кости (интрамедулярно, накостно) и в мягких тканях (на глубине или подкожно).

Литература

1. Никитин Г. Д., Рак А. В., Линник С. А. Хирургическое лечение остеомиелита. СПб.: Русская графика, 2000. 287 с.
2. Руководство по хирургии тазобедренного сустава. Т. 2 / под ред. Р. М. Тихилова, И. И. Шубнякова. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2015. 356 с.
3. Овденко А. Г. Огнестрельные ранения и огнестрельный остеомиелит конечностей. СПб.: Искусство России, 2010. 239 с.
4. Шаповалов В. М., Овденко А. Г. Огнестрельный остеомиелит. СПб.: Морсар АВ, 2000. 143 с.
5. Willenegger H., Roth B., Ochsner P. E. The return of local antiseptics in surgery // *Injury*. 1995. 26, Suppl 1. P. 28–33.
6. Arens S., Hansis M., Schlegel U., Eijer H., Printzen G., Ziegler W. J., Perren S. M. Infection after open reduction and internal fixation with dynamic compression plates — clinical and experimental data // *Injury*. 1996. Suppl 3. P. 27–33.
7. Kates S. L., Borens O. Principles of Orthopedic infection Management. New York, 2016. 482 p.
8. Arens S., Kraft C., Schlegel U., Printzen G., Perren S. M., Hansis M. Susceptibility to local infection in biological internal fixation. Experimental study of open vs minimally invasive plate osteosynthesis in rabbits // *Arch. Orthop. Trauma Surg*. 1999. Vol. 119, no. 1–2. P. 82–85.
9. Law Jr., Stein R. E. Late infection in healed fractures after open reduction and internal fixation // *Orthop. Rev*. 1993. Vol. 22, no. 5. P. 545–552.
10. Раны и раневая инфекция / под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченка. М.: Медицина, 1990. 591 с.
11. Buckley R., Moran Ch. G., Apiwatthakakul Th. AO-Principles of Fracture Management. Vol. 1. Davos. 2007. 545 p.
12. Военная травматология и ортопедия / под ред. В. М. Шаповалова. СПб.: Морсар, 2014. 545 с.
13. Указания по военно-полевой хирургии / под ред. А. Н. Бельских, И. М. Самохвалова. М.: Фолиант, 2013. 474 с.
14. Травматология и ортопедия / под ред. Н. В. Корнилова, А. К. Дулаева. М.: ГЭОТАР-медиа, 2020. 655 с.
15. Шаповалов В. М., Овденко А. Г., Хоминец В. В. Внешний остеосинтез при лечении раненых. СПб.: Профессионал, 2013. 283 с.
16. Cierny G., Mader T., Penninck J. J. A clinical staging system for adult osteomyelitis // *Clin. Orthop*. 2003. Vol. 414. P. 7–24.
17. Azar F. M., Canale S. T., Beaty J. H. Campbell's Operative orthopaedics. Vol. 1. Philadelphia: Mosby, 2008. 1060 p.
18. Jenkinson R. J., Kiss A., Johnson S., Stephen D. J. G., Kreder H. J. Delayed wound closure increases deep-infection rate associated with lower-grade open fractures: A propensity-matched cohort study // *J. Bone Jt. Surg. Am*. 2014. Vol. 96, no. 5. P. 380–386.

19. Li C., Renz N., Trampuz A. Management of Periprosthetic Joint Infection // *Hip Pelvis*, 2018. Vol. 30, no. 3. P. 138–146.
20. Kempthorne J. T., Ailabouni R., Raniga S., Hammer D., Hooper G. Occult infection in aseptic joint loosening and the diagnostic role of implant sonication // *BioMed Research International*. 2015. Vol. 217. P. 213–218.
21. Цед А. Н., Дулаев А. К. Первичное эндопротезирование тазобедренного сустава у больных с терминальной стадией хронической болезни почек (обзор литературы) // *Травматология и ортопедия России*. 2018. Т. 24, № 2. С. 146–153.
22. Ochsner P. E., Yailemariam S. Histology of osteosynthesis related bone infection // *Injury*. 2006. Vol. 37 (Suppl 2). P. 49–58.
23. Penn-Barwell J. G., Murray C. R., Wenke J. C. Early antibiotics and debridement independently reduce infection in an open fracture model // *J. Bone Jt. Surg. Br*. 2012. Vol. 3, no. 1. P. 107–112.
24. Цед А. Н., Дулаев А. К., Муштин Н. Е., Тишков А. В. Особенности диагностики костно-суставной патологии при эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе // *Ученые записки Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И. П. Павлова*. 2019. Т. 26, № 2. С. 28–36.
25. Zimmerli W., Widmer A. F., Blatter M., Frei R., Ochsner P. E. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: A randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group // *JAMA*. 1998. Vol. 279, no. 19. P. 1537–1541.
26. Дулаев А. К., Овденко А. Г., Цед А. Н., Муштин Н. Е. Периимплантные инфекционные осложнения в травматологии и ортопедии. СПб.: РНЦ ПСПбГМУ, 2023. 52 с.
27. *Материалы Второй международной согласительной конференции по скелетно-мышечной инфекции* / под общ. ред. Р. М. Тихилова, С. А. Божковой, И. И. Шубнякова. СПб.: РНИИТО им. Р. Р. Вредена, 2019. 314 с.
28. Darouiche R. O. Treatment of infections associated with surgical implants // *N. Engl. J. Med*. 2004. Vol. 350, no. 14. P. 241–246.
29. Куропаткин Г. В. Костный цемент в травматологии и ортопедии. М.: Авторский тираж, 2018. 200 с.
30. Кутин А. А., Ахтянов И. Ф. Хирургия остеомиелита: практическое руководство. М.: Рейтинг, 2018. 304 с.
31. Tsukayama D. T., Goldberg V. M., Kyle R. Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty // *J. Bone Jt. Surg. Am*. 2003. Vol. 85-A, no. 4. P. 75–80.

Статья поступила в редакцию 4 ноября 2024 г.;
рекомендована к печати 2 декабря 2024 г.

Контактная информация:

Дулаев Александр Кайсинович — д-р мед. наук, проф.; <https://orcid.org/0000-0003-4079-5541>,
akdulaev@gmail.com

Овденко Андрей Григорьевич — д-р мед. наук, проф.; ovdandrej@yandex.ru

Варзин Сергей Александрович — д-р мед. наук, проф.; <https://orcid.org/0000-0003-4437-7603>,
drvarzin@mail.ru

Дулаев Дмитрий Владимирович — врач-хирург; <https://orcid.org/0009-0004-4672-3922>,
dulaev87@mail.ru

Infectious complications in traumatology and orthopedics

E. K. Dulaev¹, A. G. Ovdenko¹, S. A. Varzin^{2,3}, D. V. Dulaev¹

¹ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University,
6–8, ul. L'va Tolstogo, St. Petersburg, 197022, Russian Federation

² St. Petersburg State University,
7–9, Universitetskaya nab., St. Petersburg, 199034, Russian Federation

³ St. Petersburg Medico-Social Institute,
72a, Kondratevsky pr., St. Petersburg, 195271, Russian Federation

For citation: Dulaev E. K., Ovdenko A. G., Varzin S. A., Dulaev D. V. Infectious complications in traumatology and orthopedics. *Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine*, 2024, vol. 19, issue 4, pp. 344–353. <https://doi.org/10.21638/spbu11.2024.405> (In Russian)

Infectious complications, as a result of osteosynthesis, are the result of microbes entering from the outside when the fracture area is opened, aseptic disorders during surgery, as well as when the wound heals with secondary tension. The degree of injury, the nature of osteosynthesis, surgery, drainage, and the absence of antibiotic prophylaxis contribute to necrosis of bone areas. Endogenous adhesion of microbes to the implant is also possible. The process can go beyond necrotized tissues with the development of a nasal infection, which is accompanied by the death of previously intact cellular structures and a clinically pronounced general reaction of the body. Microorganisms fast-ro are fixed on wound surfaces and pass into a biofilm form of growth, which cleans them from antibodies, host micro- and macrophages, as well as from antibiotics. This can be facilitated by the metal structure itself, which, by its presence, significantly violates local immunity. With external fixation, in case of violation of the technique of installing rods or conducting Kirchner spokes, bone and soft tissue burns can occur, followed by the development of chronic osteomyelitis. Removing them or re-conducting, prescribing antibiotics and surgical treatment, as a rule, lead to the sanitation of the purulent focus. In osseous osteosynthesis, microorganisms spread along the metal and bone, forming a “dead bone sandwich.” We use the classification of infectious complications of injuries and injuries from the Guidelines for Military Field Surgery (2013).

Keywords: traumatology and orthopedics, bone fractures, infectious complications, implant-associated infection, surgical treatment, prevention.

References

1. Nikitin G. D., Rak A. V., Linnik S. A. *Surgical treatment of osteomyelitis*. St. Petersburg, Russkaya grafika Publ., 2000, 287 p. (In Russian)
2. *Guide to Hip Surgery*, ed. by R. M. Tikhilov, I. I. Shubnyakov. St. Petersburg, ELBI-SPb Publ., 2015, vol. 2, 356 p. (In Russian)
3. Ovdenko A. G. *Gunshot wounds and gunshot osteomyelitis of the extremities*. St. Petersburg: Iskusstvo Rossii Publ., 2010, 239 p. (In Russian)
4. Shapovalov V. M., Ovdenko A. G. *Gunshot osteomyelitis*. St. Petersburg, Morsar AB Publ., 2000, 143 p. (In Russian)
5. Willenegger H., Roth B., Ochsner P. E. The return of local antiseptics in surgery. *Injury*, 1995, vol. 26, Suppl. 1, pp. 28–33.
6. Arens S., Hansis M., Schlegel U., Eijer H., Printzen G., Ziegler W. J., Perren S. M. Infection after open reduction and internal fixation with dynamic compression plates — clinical and experimental data. *Injury*, 1996, Suppl 3, pp. 27–33.
7. Kates S. L., Borens O. *Principles of Orthopedic infection Management*. New York, 2016, 482 p.
8. Arens S., Kraft C., Schlegel U., Printzen G., Perren S. M., Hansis M. Susceptibility to local infection in biological internal fixation. Experimental study of open vs minimally invasive plate osteosynthesis in rabbits. *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1999, vol. 119, no. 1–2, pp. 82–85.
9. Law Jr., Stein R. E. Late infection in healed fractures after open reduction and internal fixation. *Orthop. Rev.*, 1993, vol. 22, no. 5, pp. 545–552.
10. *Wounds and wound infection*, ed. by M. I. Kuzin, B. M. Kostyuchenka. Moscow, Medicina Publ., 1990, 591 p. (In Russian)
11. Buckley R., Moran Ch. G., Apivatthakakul Th. *AO-Principles of Fracture Management*, vol. 1. Davos, 2007, 545 p.
12. *Military traumatology and orthopedics: textbook*, ed. by V. M. Shapovalov. St. Petersburg, Morsar Publ., 2014, 545 p. (In Russian)
13. *Instructions for military field surgery*, ed. by A. N. Belsky, I. M. Samokhvalov. Moscow, Foliant Publ., 2013, 474 p. (In Russian)
14. *Traumatology and orthopedics*, ed. by N. V. Kornilov, A. K. Dulaev. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2020, 655 p. (In Russian)
15. Shapovalov V. M., Ovdenko A. G., Khominets V. V. *External osteosynthesis in the treatment of the wounded*. St. Petersburg, Professional Publ., 2013, 283 p. (In Russian)

16. Cierny G., Mader T., Penninck J. J. A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin. Orthop.*, 2003, vol. 414, pp. 7–24.
17. Azar F.M., Canale S. T., Beaty J. H. *Campbell's Operative orthopaedics*, vol. 1. Philadelphia, Mosby, 2008, 1060 p.
18. Jenkinson R. J., Kiss A., Johnson S., Stephen D. J. G., Kreder H. J. Delayed wound closure increases deep-infection rate associated with lower-grade open fractures: A propensity-matched cohort study. *J. Bone Jt. Surg. Am.*, 2014, vol. 96, no. 5, pp. 380–386.
19. Li C., Renz N., Trampuz A. Management of Periprosthetic Joint Infection. *Hip Pelvis*, 2018, vol. 30, no. 3, pp. 138–146.
20. Kempthorne J. T., Ailabouni R., Raniga S., Hammer D., Hooper G. Occult infection in aseptic joint loosening and the diagnostic role of implant sonication. *BioMed Research International*, 2015, vol. 217, pp. 213–218.
21. Tsed A. N., Dulaev A. K. Primary hip replacement in patients with end-stage chronic kidney disease (literature review). *Traumatologia and orthopedia Russii*, 2018, vol. 24, no. 2, pp. 146–153. (In Russian)
22. Ochsner P.E., Yailemariam S. Histology of osteosynthesis related bone infection. *Injury*, 2006, vol. 37 (Suppl 2), pp. 49–58.
23. Penn-Barwell J. G., Murray C. R., Wenke J. C. Early antibiotics and debridement independently reduce infection in an open fracture model. *J. Bone Jt. Surg. Br.*, 2012, vol. 3, no. 1, pp. 107–112.
24. Tsed A. N., Dulaev A. K., Mushtin N. E., Tishkov A. V. Features of the diagnosis of osteoarticular pathology in hip and knee arthroplasty in patients on chronic hemodialysis. *Uchenie sapiski 1-go Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta imeni akademika I. P. Pavlova*, 2019, vol. 26, no. 2, pp. 28–36. (In Russian)
25. Zimmerli W., Widmer A. F., Blatter M., Frei R., Ochsner P. E. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: A randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. *JAMA*, 1998, vol. 279, no. 19, pp. 1537–1541.
26. Dulaev A. K., Ovdenko A. G., Tsed A. N., Mushtin N. E. *Periimplant infectious complications in traumatology and orthopedics*. St. Petersburg, RSC PSPbGMU Publ., 2023, 52 p. (In Russian)
27. *Proceedings of the Second International Conciliation Conference on Musculoskeletal Infection*, ed. by R. M. Tikhilov, S. A. Bozhkov, I. I. Shubnyakov. St. Petersburg, RNIITO named after R. R. Vreden Publ., 2019, 314 p. (In Russian)
28. Darouiche R. O. Treatment of infections associated with surgical implants. *N. Engl. J. Med.*, 2004, vol. 350, no. 14, pp. 241–246.
29. Kuropatkin G. V. *Bone cement in traumatology and orthopedics*. Moscow, Author'skij tirage Publ., 2018, 200 p. (In Russian)
30. Kutin A. A., Akhtyanov I. F. *Osteomyelitis surgery: A practical guide*. Moscow, Reiting Publ., 2018, 304 p. (In Russian)
31. Tsukayama D. T., Goldberg V. M., Kyle R. Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty. *J. Bone Jt. Surg. Am.*, 2003, vol. 85-A, no. 4, pp. 75–80.

Received: November 4, 2024

Accepted: December 2, 2024

Authors' information:

Alexander K. Dulaev — MD, Professor; <https://orcid.org/0000-0003-4079-5541>, akdulaev@gmail.com

Andrey G. Ovdenko — MD, Professor; ovdandrej@yandex.ru

Sergey A. Varzin — MD, Professor; <https://orcid.org/0000-0003-4437-7603>, drvvarzin@mail.ru

Dmitry V. Dulaev — Surgeon; <https://orcid.org/0009-0004-4672-3922>, dulaev87@mail.ru