

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК 616.728.2 - 089.227.84

Л.А. Дмитриева¹, В.Ф. Лебедев^{1,2}, Е.Ю. Коршунова¹

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И СПОСОБЫ ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹ ФБГУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН (Иркутск)² ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск)

В обзоре представлены современные данные о роли иммунной системы в развитии послеоперационных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава. Хирургический стресс, оказывая разное по силе угнетающее воздействие на иммунную систему, является мощным фактором, создающим предпосылки для развития вторичной иммунодепрессии либо усугубляющим ее. На этом фоне вероятность развития как ранних, так и поздних послеоперационных осложнений достаточно высока, в связи с чем частота ревизионного эндопротезирования неуклонно увеличивается.

Чрезвычайно важным при ТЭТС является обеспечение стабильности эндопротеза. Проведенные за последние десятилетия исследования установили причастность к процессам остеогенеза и резорбции кости полипептидных факторов роста – цитокинов. Поэтому вопросы профилактики и коррекции потери костного вещества с использованием современных фармакологических препаратов являются важными в аспекте рассматриваемой проблемы. Не менее существенными осложнениями при эндопротезировании тазобедренного сустава считаются инфекционные. Не подлежит сомнению тот факт, что инфекционный раневой процесс является результатом взаимодействия макро- и микроорганизмов, при этом одна из ведущих ролей в этом процессе отводится иммунной системе. Среди мероприятий по профилактике послеоперационных осложнений на первый план выступает их прогнозирование, позволяющее определить правильную тактику оперативного лечения, своевременно провести комплекс подготовительных и реабилитационных мероприятий, улучшить результаты лечения и качество жизни пациентов.

Использование иммунологических методов позволило исследователям выделить критерии и разработать способы прогнозирования развития осложнений при эндопротезировании. Однако предлагаемые способы не всегда позволяют учитывать индивидуальную восприимчивость организма к различного рода инфекционным агентам; большинство из них основаны на определении целого ряда специфических, достаточно трудоемких показателей. Существенным недостатком является необходимость проведения исследований до операции и в различные сроки послеоперационного периода для определения динамической зависимости изменения лабораторных показателей, что требует достаточно длительного наблюдения за больным для получения информации о прогнозе результатов эндопротезирования. Поэтому дальнейшая разработка и использование новых способов раннего прогнозирования развития осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава, несомненно, позволят улучшить результаты хирургического лечения пациентов с тяжелыми формами коксартроза.

Ключевые слова: коксартроз, эндопротезирование, осложнения, иммунная система

COMPLICATIONS AT THE HIP REPLACEMENT AND WAYS OF THEIR PREDICTION (REVIEW OF LITERATURE)

L.A. Dmitrieva, V.F. Lebedev, E.Yu. Korshunova

Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk
Irkutsk State Medical University, Irkutsk

The review presents modern data on the role of immune system in development of postoperative complications at hip replacement. Surgical stress while having depressive influence on immune system is powerful factor that causes conditions for development of secondary immune depression or intensifies it. On this background possibility of development of both early and late postoperative complications is quite high, that's why frequency of revision hip replacement increases steadily.

Providing of stability of endoprosthesis is extremely important at total hip replacement. Researches realized during last decades determined connection of processes of osteogenesis and bone resorption and polypeptide factors of growth – cytokines. That's why questions of prevention and correction of loss of bone substance with use of modern pharmacological preparations are important in the movement of observed problem. Infectious complications are also very significant ones at hip replacement. The fact of infectious process being the result of interrelation of macro- and microorganisms and immune system having one the leading roles in this process is doubtless.

Among all the measures for prevention of postoperative complications their prevention that allows to determine right tactics of operative treatment, to realize complex of preparatory and rehabilitation measures and to improve the results of treatment and quality of life of patient, becomes important.

Use of immunologic methods allowed to choose criteria and to develop ways of prevention of development of complications at hip replacement. However proposed ways not always allow to count individual susceptibility of an organism to different infectious pathogens; most of them are based on the determination of various specific and quite laborious indices. Necessity of realization of researches before an operation and in different terms of postoperative period for determination of dynamic dependence of changes of laboratory indices is significant disadvantage and requires quite prolonged observation of the patient for getting an information about prevention of hip replacement results. That's why further development and use of new ways of early hip replacement undoubtedly allows to improve results of surgical treatment of patients with different forms of coxarthrosis.

Key words: coxarthrosis, endoprosthesis replacement, complications, immune system

Более полувека прошло с того момента, когда К.М. Сиваш положил начало технологии эндопротезирования тазобедренного сустава в нашей стране. За этот период разработано большое количество конструкций эндопротезов и методик по их имплантации. Проблеме замены сустава на искусственный в настоящее время уделяется большое внимание: изучаются показания и противопоказания к операции, особенности пред- и послеоперационного ведения больных, социально реабилитационный эффект и его влияние на качество жизни. По мере освоения хирургических технологий и увеличения количества выполняемых вмешательств по имплантации тазобедренных эндопротезов все чаще возникают вопросы лечения осложнений, которые неизбежно сопровождают любое хирургическое вмешательство в целом и протезирование тазобедренного сустава (ТЭТС) в частности [7, 8, 15, 23, 24].

Чрезвычайно важным при ТЭТС является обеспечение стабильности эндопротеза. По данным литературы, у 25–60 % пациентов признаки расшатывания эндопротезов появляются уже в течение первых лет после имплантации [14, 17, 22, 25]. Основными причинами осложнения многие ученые считают неравномерное распределение механической нагрузки, микроподвижность эндопротеза вследствие его непрочной фиксации, металлоз, эффекты местной воспалительной реакции и иммунного ответа организма на имплантат, дисплазию костной ткани. В настоящее время приоритет отдается двум гипотезам, объясняющим причины расшатывания эндопротеза. Биомеханическая гипотеза базируется на решении вопросов, основным из которых является неадекватность функциональных напряжений, испытываемых костью в зоне контакта с протезом и пагубно влияющих на нее. Воспалительная гипотеза объясняет возникающее при этом асептическое расшатывание как следствие реактивной перестройки и резорбции кости в ответ на переменную нагрузку. Происходящие при этом морфологические изменения можно расценивать как защитную воспалительную реакцию тканей на инородное тело.

Проведенные за последние десятилетия исследования установили причастность к процессам остеогенеза и резорбции кости полипептидных факторов роста — цитокинов. Ключевым цитокином, направляющим терминальную дифференцировку прекурсоров остеокластов и стимулирующим резорбтивную активность зрелых остеокластов, является цитокин-лиганд RANKL [33]. Большинство известных факторов с выраженной остеокластогенной активностью действуют опосредованно через RANKL, усиливая его синтез остеобластами, стромальными клетками, Т- и В-лимфоцитами [34, 38, 44, 45]. В качестве кофакторов, модулирующих ответ остеокластов и остеобластов на эссенциальные факторы и стимулирующие мембранные молекулы, выступают цитокины, синтезируемые активированными лимфоцитами, коктейль из которых и определяет

изменения характера метаболизма в костной ткани [43]. Наиболее пристальное внимание привлекли цитокины с проостеокластогенной активностью. Так, показано, что ИЛ-1 α и ИЛ-1 β оказывал мощный стимулирующий эффект на резорбтивные процессы *in vitro* и *in vivo*, что определялось как прямым действием на остеокласты, так и опосредованной стимуляцией продукции RANKL в стромальных/osteобластических клетках, а также усилением синтеза простагландинов в костной ткани [37].

Мощное стимулирующее воздействие на процессы резорбции в костной ткани оказывает ФНО- α . Введение ФНО- α мышам повышало уровень кальция в сыворотке, усиливало образование зрелых остеокластов и костную резорбцию [10, 49]. ФНО- α увеличивал численность остеокластических предшественников в костном мозге, а также ингибировал дифференцировку остеобластов и формирование костной ткани, индуцированных костными морфогенетическими белками (BMPs) [46]. Таким образом, ФНО- α , обладая прямым и опосредованным активирующим действием на остеокластогенез, повышает чувствительность клеток остеокластической линии к различного рода проостеокластогенным факторам, выступая в качестве как промотора, так и аддитивного кофактора резорбтивного компонента костного метаболизма. Учитывая, что ФНО- α синтезируется в больших количествах всеми клетками иммунной системы в ответ на все без исключения стимулы, индуцирует и усиливает продукцию других медиаторов воспаления, становится понятным, почему акцентируется внимание на анти-ФНО-терапии в контроле патологической костной резорбции. Поэтому вопросы профилактики и коррекции потери костного вещества с использованием современных фармакологических препаратов являются важными в аспекте рассматриваемой проблемы.

Не менее существенными осложнениями при эндопротезировании тазобедренного сустава считаются инфекционные [23, 25, 27, 30, 35, 39]. По периоду возникновения инфекционные осложнения могут быть ранние, манифестирующие в срок до 3 месяцев с момента операции, и поздние, развивающиеся в срок от 3 до 12 месяцев. В зависимости от локализации инфекционного процесса они подразделяются на поверхностные и глубокие [23, 32]. Поверхностные возникают в течение 1 года после операции, вовлекают только кожу и подкожные ткани в области разреза и не имеют сообщения между имплантатом и очагом инфекции. Глубокие инфекции также возникают в течение 1 года, вовлекают глубокие фасциальные и мышечные слои в области разреза, при этом собственно патологический очаг локализован непосредственно в области имплантата. Временной фактор позволяет распределить инфекционные осложнения с учетом времени возникновения и источника инфицирования на острые, поздние хронические и гематогенные. Острые инфекции — это, как правило, результат попадания микроорганизмов в сустав с окружающей кожи и дренажей во время

операции или вскоре после нее. Поздние хронические инфекции могут возникать в результате интраоперационного инфицирования из воздуха, с хирургических инструментов или с поверхности имплантата. Гематогенные возникают в результате заноса микроорганизмов в область искусственного сустава с помощью кровотока из других органов и систем организма [28].

На сегодняшний день известно, что такие возбудители, как *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* и ряд других, способны формировать внеклеточный матрикс (гликокаликс), представляющий собой примитивные экологические системы, называемые биопленками. Фиксированные биопленки формируются на поверхности инородных тел, в частности — имплантатов, и позволяют микроорганизмам получать ряд преимуществ для своего существования, например, защищают их от контакта с компонентами системы комплемента, фагоцитами и другими иммунокомпетентными клетками, что снижает ответ иммунной системы на возбудитель [31, 36].

В развитии инфекционных осложнений в последние годы большое внимание уделяется такому фактору, как транслокация кишечной микрофлоры в зону оперативного вмешательства [12, 20]. Существует по крайней мере две трактовки этого процесса. Согласно первой, бактериальная транслокация возникает при резком угнетении иммунной системы вследствие стресса, травмы и других экстремальных воздействий. Согласно второй, транслокацию следует рассматривать не только как механизм проникновения возбудителей в анатомические структуры, но и, при определенных условиях, как некий природный защитный механизм. При этом важно, чтобы транслоцировалась нормальная, а не патогенная кишечная микрофлора, и физиологический процесс не принимал патологический характер.

Таким образом, не подлежит сомнению тот факт, что инфекционный раневой процесс является результатом взаимодействия макро- и микроорганизмов, при этом одна из ведущих ролей в этом процессе отводится иммунной системе.

В настоящее время среди мероприятий по профилактике послеоперационных осложнений на первый план выступает их прогнозирование, позволяющее определить правильную тактику оперативного лечения, своевременно провести комплекс подготовительных и реабилитационных мероприятий и, в конечном итоге, улучшить результаты лечения и, соответственно, качество жизни пациентов [4, 5, 9, 16].

Так, А.В. Костюшко [13] в числе наиболее значимых прогностических критериев выделила высокие уровни ЦИК и снижение поглотительной способности нейтрофилов в раннем послеоперационном периоде (3 — 7-е сутки). На основании изменения концентрации в сыворотке крови IgG и IgA, а также активности натуральных киллеров (НК) и миграционной способности лейкоцитов в реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) до

операции и в разные сроки послеоперационного периода Г.Л. Плоткин с соавт. [21] предложили способ оценки состояния больного и прогноза осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава. Низкие значения показателей в РТМЛ (равные или менее 0 %) в сочетании с устойчивым отклонением от нормы показателей активности НК и сниженным уровнем IgG свидетельствуют о том, что вероятность развития тяжелых послеоперационных осложнений высока и являются основанием для проведения курса иммунокорректирующей терапии. При благоприятном течении послеоперационного периода исследуемые показатели нормализовались к концу 2-й недели. Как отмечают сами авторы, предлагаемые критерии требуют проведения иммунологического исследования до операции и неоднократно в послеоперационном периоде для определения динамической зависимости изменения указанных показателей. Это обстоятельство предполагает достаточно длительное наблюдение за больными и не позволяет включить в план лечебных мероприятий проведение иммунокорректирующей терапии с целью профилактики возможных послеоперационных осложнений.

О.В. Бердюгина с соавт. [3] к иммунологическим критериям неблагоприятного исхода эндопротезирования относят:

- содержание лимфоцитов в пределах верхней границы нормальных значений и выше (точность прогноза — 73 %);
- повышение на 3-и сутки после операции индекса сдвига в реакции розеткообразования с теофилином (точность прогноза — 71,4 %);
- увеличение в эти же сроки количества моноцитов более чем на 50 % от нормы (точность прогноза — 64,3 %);
- снижение концентрации IgG до операции или на 3-и сутки после нее (точность прогноза 64,3 %).

С.А. Гольдвис с соавт. [10] для оценки состояния иммунологической резистентности у больных, которым выполнялись оперативные вмешательства на тазобедренном суставе, определяли литическую активность сыворотки крови. Было установлено, что при уровне β-лизинов от 10 до 755 ед. оптической плотности послеоперационный период протекал без осложнений, а при более низких или высоких показателях достоверно возрастала частота гнойно-воспалительных осложнений. А.А. Арутчева с соавт. [1], прогнозируя развитие инфекционных осложнений, основывались на концентрации лизоцима в крови и раневом секрете, а И.Г. Чеснокова [26] считала таким признаком снижение концентрации IgG и IgA более чем на 50 % без тенденции к восстановлению спустя неделю с момента операции.

В развитии гнойно-септических осложнений при операциях эндопротезирования показана роль активных нейтрофилов [2]. Эти клетки выделяют целый ряд факторов, повреждающих окружающие ткани. Если обширное повреждение тканей сочетается с действием бактериальных продуктов,

например, липополисахаридов, а также с ацидозом и кровопотерей, происходит особенно сильная активация этих клеток [29, 42, 47]. По мнению авторов, увеличение доли активных нейтрофилов на 1–3-и сутки после операции следует считать неблагоприятным прогностическим признаком, что, возможно, связано с обширным повреждением или наличием микробной инвазии. Это согласуется с экспериментальными исследованиями, свидетельствующими о том, что нейтрофилы накапливаются в поврежденных мышцах уже в течение первого часа после травмы, причем первыми в ткани выходят наиболее активные из них [40, 41]. Если в организме отсутствуют факторы, их активирующие, то неактивные нейтрофилы, выходящие в кровоток из костного мозга, не успевают активироваться. Падение доли активных нейтрофилов соответствует благоприятному течению послеоперационного периода. Это дает авторам основание считать целесообразным назначение препаратов, снижающих способность нейтрофилов накапливаться в очаге поражения на фоне увеличения количества активных нейтрофилов в раннем послеоперационном периоде. К таким препаратам относится тепоксалин — блокатор лейкоцитарной адгезии и воспаления. Механизм его действия состоит в подавлении синтеза ряда адгезионных молекул (CD11b, ICAM-1, E-селектина) на уровне транскрипции как на эндотелиальных клетках, так и на нейтрофилах.

Р.В. Винчель и Е.В. Маркелова [6] определили диагностическое и прогностическое значение показателей ИЛ-12p40 и ИЛ-12p70 при эндопротезировании тазобедренного сустава у больных с коксартрозом и выявили определенные различия уровня субъединиц ИЛ-12 при гладком и осложненном течении послеоперационного периода. Авторы пришли к выводу, что ранняя активация противовоспалительного ИЛ-12p40 (в первые сутки после операции) может служить прогностическим критерием развития послеоперационных осложнений.

Еще один аспект ответной реакции иммунной системы на имплантацию эндопротеза связан с его асептическим расшатыванием. Так, В.А. Неверов с соавт. [18, 19] считают, что наличие массивного инородного тела вызывает остеолит под действием неспецифических факторов иммунологической резистентности с последующим подключением специфических иммунных механизмов, инициирующих потенцирование комплексного процесса, завершающегося отторжением имплантата. По мнению авторов, риск отторжения инородного тела увеличивается в том случае, когда в сыворотке крови больных до операции определяются высокие концентрации IgG и IgM, повышенные уровни ЦИК, выраженная активность ферментов перекисного метаболизма. О.В. Зыкина с соавт. [11] у больных с явлениями асептического расшатывания компонентов эндопротеза определяли увеличение количества нейтрофилов в периферической крови с 3-го месяца после операции, сопровождающееся активацией кислородзависимых и угнетением кислороднезависимых механизмов внутриклеточного

киллинга. О.В. Бердюгина с соавт. [3] в качестве прогностических критериев развития нестабильности имплантата выделили следующие: снижение концентрации IgG и повышение IgE до операции; повышение уровня ИЛ-1 β и содержания катионных белков нейтрофилов в послеоперационном периоде.

Таким образом, приведенный в обзоре анализ литературных данных свидетельствует о значимой роли иммунной системы в развитии послеоперационных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава. Проведение иммунологического мониторинга до и после операции позволило исследователям выделить критерии, позволяющие прогнозировать развитие осложнений. Однако следует отметить определенные недостатки известных способов, а именно: предлагаемые критерии не всегда позволяют учитывать индивидуальную восприимчивость организма к различного рода инфекционным агентам при воздействии неблагоприятных стрессорных факторов на иммунную систему; большинство из них основаны на определении целого ряда специфических, достаточно трудоемких показателей, что выполнимо только в условиях специализированной, хорошо оснащенной иммунологической лаборатории. Существенным недостатком является необходимость проведения исследований до операции и в различные сроки послеоперационного периода для определения динамической зависимости изменения лабораторных показателей, что требует достаточно длительного наблюдения за больным для получения информации о прогнозе результатов эндопротезирования. Поэтому дальнейшая разработка и использование новых способов раннего прогнозирования развития осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава, несомненно, позволит улучшить результаты хирургического лечения пациентов с тяжелыми формами коксартроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутчева А.А., Петраков А.А., Нуждин В.И., Попова Т.П. Ранняя диагностика послеоперационных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава // Вест. хир. им. И.И. Грекова. — 1997. — Т. 152, № 3–4. — С. 79–82.
2. Балберкин А.В., Родионов С.В. Особенности послеоперационного течения при операциях эндопротезирования на фоне различной активации нейтрофилов // Гений ортопедии. — 1999. — № 2. — С. 92–97.
3. Бердюгина О.В., Поляк М.Н., Бердюгин К.А. Дооперационное прогнозирование результатов эндопротезирования тазобедренного сустава // Человек и его здоровье: Матер. междунар. конгр. — СПб., 2001. — С. 19–20.
4. Бердюгина О.В., Петрович Н.С., Базарный В.В. Клинико-диагностическое значение иммунологических тестов при эндопротезировании тазобедренного сустава // Мед. иммунол. — 2002. — Т. 4, № 2. — С. 141–142.
5. Божкова С.А., Мамаева Е.Г., Еропкина Е.М. Прогностическая ценность лабораторных показате-

лей при эндопротезировании тазобедренного сустава // Клин. лаб. диагностика. — 2000. — № 10. — С. 30.

6. Винчель Р.В., Маркелова Е.В. Диагностическое и прогностическое значение показателей IL-12p40 и IL-12p70 до и после эндопротезирования тазобедренных суставов у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями // Мед. иммунол. — 2006. — Т. 8, № 2–3. — С. 388.

7. Волокитина Е.А., Зайцева О.П., Колотыгин Д.А., Вишняков А.А. Локальные интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава // Гений ортопедии. — 2009. — № 3. — С. 71–77.

8. Волокитина Е.А., Чепелева М.В. Лазерная проточная цитометрия в лабораторном иммунологическом мониторинге эндопротезирования коленного и тазобедренного суставов // Гений ортопедии. — 2011. — № 3. — С. 131–135.

9. Герасимов А.А., Намоконов Е.В., Давыдов С.О. Иммунологические критерии прогнозирования гнойно-воспалительных осложнений в хирургии // Мед. иммунол. — 2003. — Т. 5, № 3–4. — С. 395–396.

10. Гольдвис С.Л., Замулин А.Д., Пак В.П., Лапкина Е.Г. Профилактика инфекционных осложнений при операциях на тазобедренном суставе // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. — Екатеринбург, 1997. — С. 313–318.

11. Зыкина О.В., Поляк М.Н., Петрович Н.С. О прогностическом значении иммунологических тестов при эндопротезировании тазобедренного сустава // Матер. конгр. травматологов-ортопедов России с междунар. участием. — Ярославль, 1999. — С. 149.

12. Копылов В.А. Значение феномена транслокации бактерий из желудочно-кишечного тракта в патогенезе хирургической инфекции при повреждениях: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27, 03.00.25. — Оренбург, 2005. — 26 с.

13. Костюшко А.В. Иммунологический мониторинг при эндопротезировании тазобедренного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.36. — Владивосток, 2000. — 26 с.

14. Кроитор Г.М., Дарчук М.И., Пулбере О.П., Бецишор А.В. и др. Ревизионное эндопротезирование при асептической нестабильности вертлужного компонента // Ортопед., травматол. и протезир. — 2008. — № 4. — С. 67–70.

15. Кузьмин И.И. Методологические основы профилактики и лечения осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.17, 14.01.15. — М., 2010. — 41 с.

16. Мартынов А.И., Тверской К.А., Голубева Н.Н. Использование систем прогнозирования развития иммунодефицитных состояний при иммуномониторинге // Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии: Сб. тр. 1-й нац. конф. РААКИ. — М., 1997. — С. 289.

17. Маслов А.П. К вопросу эндопротезирования тазобедренного сустава // Ортопед., травматол. и протезир. — 2008. — № 2. — С. 10–14.

18. Неверов В.А., Рыков Ю.А. Современная иммунодиагностика при эндопротезировании тазобедренного сустава // Человек и его здоровье: междунар. конгр. — СПб., 1997. — С. 159.

19. Неверов В.А., Рыков Ю.А. Диагностические возможности показателей неспецифического и специфического иммунитета при эндопротезировании тазобедренного сустава // Тез. докл. V обл. науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов. — СПб., 1999. — С. 49.

20. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В., Симоненко Е.В. и др. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции // Хирургия. — 2001. — № 2. — С. 63–66.

21. Плоткин Г.Л. Неустойчивость системы «бедренная кость — эндопротез» // Актуальные вопросы ортопедии, травматологии и военной хирургии: Сб. науч. тр. — Н. Новгород, 1999. — С. 54–56.

22. Прохоренко В.М. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. — Новосибирск: АНО «Клиника НИИТО», 2007. — 348 с.

23. Прохоренко В.М., Павлов В.В. Инфекционные осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава. — Новосибирск: Наука, 2010. — 179 с.

24. Слободской А.Б., Осинцев Е.Ю., Лежнев А.Г. Осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 2011. — № 3. — С. 59–63.

25. Филиппенко В.А., Танькут В.А., Масандика С.Х. Ошибки и осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава и их профилактика // Вестн. травматол. и ортопед. — 1998. — № 3. — С. 37–40.

26. Чеснокова И.Г. Иммунологические и гемостазиологические нарушения при травматической болезни у пожилых людей // Клин. геронтол. — 2000. — № 7–8. — С. 19–22.

10. Boyce V.F., Li P., Yao Z. TNF α and pathologic bone resorption // Keio. J. Med. — 2005. — Vol. 54. — P. 127–131.

27. Gallo J., Kolar M., Novotny R., Rihakova P. et al. Pathogenesis of prosthesis-related infection // Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech. Repub. — 2003. — Vol. 147, N 1. — P. 27–35.

28. Gallo J., Landor I., Vavrik P. Current strategies for prevention of prosthetic joint infection // Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech. — 2006. — Vol. 73, N 4. — P. 229–236.

29. Herra C., Keane C., Whelean C. An increased expression of receptors on neutrophil and monocytes may reflect ongoing bacterial infection // J. Med. Microbiol. — 1996. — Vol. 44. — P. 135–140.

30. Herruzo-Cabrera R., Lopez-Gimenez R., Diez-Sebastian J., Lopez-Acinero M.J. et al. Surgical site infection of 7301 traumatologic inpatients (divided in two sub-cohorts, study and validation): modifiable determinants and potential benefit // Eur. J. Epidemiol. — 2004. — Vol. 19, N 2. — P. 163–169.

31. Hsieh P.N., Lee M.S., Hsu K.Y., Chang Y.H. et al. Gram-negative prosthetic joint infection: risk factors and outcome of treatment // Clin. Infect. Dis. — 2009. — Vol. 49, N 7. — P. 1036—1043.
32. Janoda D., Nyc O., Simsa J., Kucera E. et al. Late hematogenous infection of prosthetic joints in our patients and proposal for a system of prevention // Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech. — 2007. — Vol. 74, N 6. — P. 397—400.
33. Kearns A.E., Khosla S., Kostenuik P.J. Receptor Activator of Nuclear Factor κ B Ligand and Osteoprotegerin Regulation of Bone Remodeling in Health and Disease // Endocr. Rev. — 2008. — Vol. 29 (2). — P. 155—192.
34. Leibbrandt A., Penninger J.M. RANK/RANKL: regulators of immune responses and bone physiology // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 2008. — Vol. 1143. — P. 123—150.
35. Mangram A.J., Horan T.C., Pearson M.L., Silver L.S. et al. Guideline for prevention of surgical site infection. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee // Infect. Control Hosp. Epidemiol. — 1999. — Vol. 20, N 4. — P. 250—280.
36. Martines-Pastor J.C., Munos-Mahamud E., Vilchez F., Garcia-Ramiro S. et al. Outcome of acute prosthetic joint infections due to gram-negative bacilli treated with open debridement and retention of the prosthesis // Antimicrob. Agents Chemother. — 2009. — Vol. 53, N 11. — P. 4772—4777.
37. Nakamura I., Jimi E. Regulation of osteoclast differentiation and function by interleukin-1 // Vitam. Horm. — 2006. — Vol. 74. — P. 357—370.
38. Quinn J.M., Gillespie M.T. Modulation of osteoclast formation // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 2005. — Vol. 328. — P. 739—745.
39. Ridgeway S., Wilson J., Charlet A., Kafatos G. et al. Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip // J. of Bone J. Surg.: British volume. — 2005. — Vol. 87-B, N 6. — P. 844—850.
40. Sengelov H., Follin P., Kjeldsen L., Lollike K. et al. Mobilization of granules secretory vesicles during in vivo exudation of human neutrophils // J. Immunol. — 1995. — Vol. 154. — P. 4157—4165.
41. Simpson R., Alon R., Kobzik L., Valeri C.R. et al. Neutrophil and nonneutrophil mediated injury in intestinal ischemia-reperfusion // Ann. Surg. — 1993. — Vol. 218. — P. 444—454.
42. Steadman R., Retersen M., Williams I. Human neutrophil secondary granule exocytosis is independent of protein kinase activation and is modified by calmodulin activity // Int. J. Biochem. Cell Biol. — 1996. — Vol. 28. — P. 774—786.
43. Takayanagi H. Osteoimmunology and the effects of the immune system on bone // Nat. Rev. Rheumatol. — 2009. — Vol. 5 (12). — P. 667—676.
44. Theill L.E., Boyle W.J., Penninger J.M. RANK-L and RANK: T-cells bone loss, and mammalian evolution // Ann. Rev. Immunol. — 2002. — Vol. 20. — P. 795—823.
49. Wei S., Kitaura H., Zhou P., Ross F.P. et al. IL-1 mediates TNF-induced osteoclastogenesis // J. Clin. Invest. — 2005. — Vol. 115. — P. 282—290.
45. Weitzmann M.N., Pacifici R. An IL-7-dependent rebound in thymic T cell output contributes to the bone loss induced by estrogen deficiency // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2005. — Vol. 102. — P. 16735—16740.
46. Yamazaki M., Fukushima H., Shin M., Katagiri T., Doi T. et al. Tumor necrosis factor alpha represses bone morphogenetic protein (BMP) signaling by interfering with the DNA binding of Smads through the activation of NF-kappaB // J. Biol. Chem. — 2009. — Vol. 284 (51). — P. 35987—35995.
47. Zhon L., Pope B., Chourmouris E. Tepoxalin locks neutrophil migration into cutaneous inflammatory sites by inhibiting Mac-1 and E selectin expression // Eur. J. Immunol. — 1996. — Vol. 26. — P. 120—129.

Сведения об авторах

Дмитриева Людмила Аркадьевна — кандидат медицинских наук, заведующая отделением лабораторной диагностики ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1; тел.: 8 (3952) 29-03-50)

Лебедев Виктор Федорович — кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отделения лабораторной диагностики ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии с курсами нейрохирургии и мануальной терапии ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск)

Коршунова Елена Юрьевна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения лабораторной диагностики ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН