

Бактериальный (септический) артрит и инфекция протезированного сустава: современные аспекты

Б.С. Белов

НИИ ревматологии РАМН, Москва

Представлены современные данные об этиологии, патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении бактериального артрита и инфекции протезированного сустава.

Ключевые слова: бактериальный артрит, инфекция протезированного сустава, диссеминированная гонококковая инфекция, антибактериальная терапия.

Контакты: Борис Сергеевич Белов belovbor@yandex.ru

BACTERIAL (SEPTIC) ARTHRITIS AND INFECTION OF A PROSTHEZIZED JOINT: CURRENT ASPECTS

B.S. Belov

Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The paper gives an update on the etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, and treatment of bacterial arthritis and infection of a prosthesis joint.

Key words: bacterial arthritis, prosthesis joint infection, disseminated gonococcal infection, antibacterial therapy.

Contact: Boris Sergeyevich Belov belovbor@yandex.ru

Бактериальный артрит (БА) — быстро прогрессирующее, нередко деструктивное поражение суставов, обусловленное непосредственной инвазией синовиальной оболочки гноеродными микроорганизмами.

Инфекция протезированного сустава (ИПС) — бактериальная колонизация одной или нескольких структур, к которым относятся: области соединения кости с цементом, оболочка и полость искусственного сустава, остатки синовиальной оболочки, окружающие сустав мягкие ткани.

Эпидемиология

БА и ИПС встречаются во всех регионах мира и в различных климатогеографических зонах. Они являются причиной 0,2—0,7% всех госпитализаций в течение года. Наиболее часто поражаются дети и лица старших возрастных групп (рис. 1). В целом ежегодная частота БА составляет 2—10 случаев на 100 тыс. населения, а среди больных ревматоидным артритом (РА) и реципиентов суставных протезов эти значения достигают 30—40 и 40—68 на 100 тыс. соответственно. Половой диморфизм четко не прослеживается.

Этиология (табл. 1, 2)

Теоретически все известные бактерии могут вызвать БА. Однако на протяжении последних 40 лет наиболее распространенным этиологическим агентом БА остается *S. aureus*, являющийся причиной 80% случаев инфекций суставов у больных РА и сахарным диабетом. Данный патоген также выделяют наиболее часто (70—80%) при инфекционном коксите и полиартрикулярных вариантах БА, при этом прослеживается четкая тенденция к нарастанию метициллинрезистентных штаммов возбудителя (MRSA). Вероятность наличия MRSA как причины БА существенно повышается у лиц, недавно выписавшихся из стационара, проживающих в домах престарелых, «внутривенных» наркоманов,

при наличии кожных язв и длительно стоящих катетеров центральных вен и т. д.

На втором месте по частоте выделения у больных БА находятся стрептококки (главным образом, β -гемолитический стрептококк группы А), которые большей частью ассоциируются с фоновыми аутоиммунными заболеваниями, хронической инфекцией кожи и предшествующей травмой. Пневмококк в качестве возбудителя БА фигурирует в основном у больных хроническим алкоголизмом и/или циррозом печени, но в целом его встречаемость в последние годы существенно снизилась. Стрептококки других групп (В, G, C и F — в порядке убывания) выделяются при БА у больных с иммунной недостаточностью, злокачественными новообразованиями, а также инфекционной патологией пищеварительного и урогенитального тракта.

Грамотрицательные палочки как причина БА выявляются у больных с иммунодефицитом, наркоманов, вводящих наркотики внутривенно, а также пожилых пациентов. БА, вызванный *N. gonorrhoeae*, встречается, как правило, в рамках диссеминированной гонококковой инфекции (ДГИ). Анаэробы в качестве возбудителей БА чаще фигурируют у больных сахарным диабетом, глубокими инфекциями мягких тканей и реципиентов суставных протезов.

Ведущие этиологические агенты БА у детей — *S. aureus* и *Str. pyogenes*. Роль *H. influenzae*, ранее встречавшейся достаточно часто при БА у детей, в последние годы значительно уменьшилась в связи с широким внедрением специфической вакцины. В то же время ряд исследователей отмечают рост встречаемости при БА грамотрицательной палочки *K. kingae*, являющейся нормальным обитателем ротовой полости у детей младше 2 лет [6].

ЛЕКЦИЯ

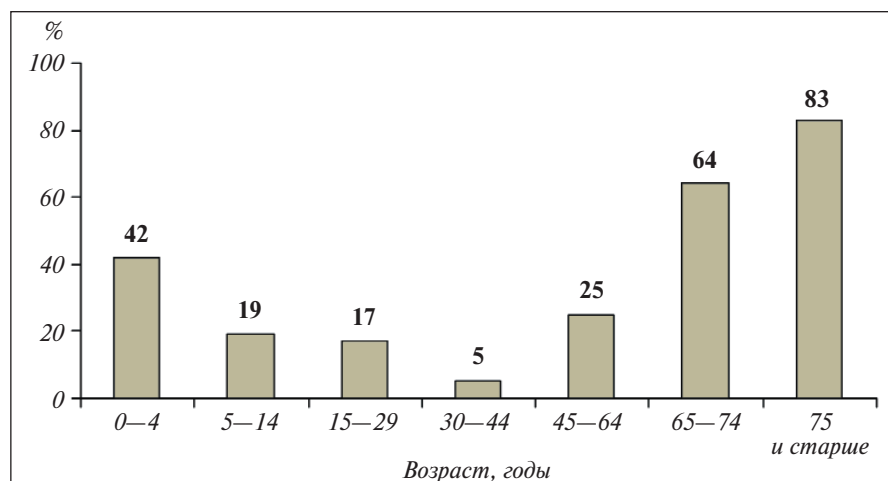


Рис. 1. Распределение больных БА по возрасту [1]

Таблица 1. Возбудители БА [2—5]

Возбудитель	Частота, %
<i>S. aureus</i>	37—56
<i>Streptococcus</i> spp.:	10—28
<i>S. pneumoniae</i>	1—10
<i>S. pyogenes</i> (A)	8—12
прочие	4—10
Грамотрицательные бактерии:	10—16
<i>H. influenzae</i>	4—7
<i>E. coli</i>	6—9
<i>Pseudomonas</i> spp.	2,5—4
прочие	1—4
<i>N. gonorrhoeae</i>	0,6—12
Анаэробы	1,4—3
Грибы	1,3—2
2 патогена и более	3
Не выделено	10—20

Таблица 2. Возбудители инфекции протезированных суставов (сводные данные)

Возбудитель	Частота, %
Грамположительные аэробы:	64—82
<i>Staph. epidermidis</i>	29—42
<i>Staph. aureus</i>	17—22
<i>Streptococcus</i> spp.	8—10
<i>Enterococcus</i> spp.	4—5
дифтероиды	2
микрококки	1
Грамотрицательные аэробы	9—23
Анаэробы	8—16
Грибы + смешанная флора	2—5
Полимикробная флора	9—46

Среди возбудителей ИПС преобладают стафилококки (в первую очередь коагулазонегативные), стрептококки, грамотрицательные аэробы и анаэробы. Ранние формы инфекций суставного протеза (до 3 мес после имплантации) вызываются преимущественно эпидермальными стафилококками и развиваются вследствие послеоперационной контаминации или контактного распространения из инфицированной кожи, подкожных тканей, мышц или послеоперационной гематомы. Поздние формы возникают при инфицировании другими микробами, представленными в табл. 2, и обусловлены гематогенным путем диссеминации.

В табл. 3 суммированы данные о наиболее частых возбудителях БА в зависимости от категории больных.

Патогенез

В норме успешное функционирование фагоцитов синовиальной мембраны и синовиальной жидкости (СЖ) обеспечивает стерильность суставных тканей. Основное условие развития БА — совокупность «факторов риска», связанных как с макроорганизмом (главным образом, противоинфекционный иммунитет и суставной статус), так и с микробом — патогеном (экспозиция, объем инокулята, вирулентность и т. д.).

К наиболее значимым факторам возникновения БА относят ослабление естественных защитных сил макроорганизма, обусловленное пожилым возрастом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, цирроз печени, хроническая почечная недостаточность, онкологическая патология и др.), а также наличие первичных очагов инфекции (пневмония, пиелонефрит, пиодермия и др.). Не менее важной является фоновая суставная патология (РА, гемартроз, остеоартрит, суставные протезы), а также проводимая в связи с этим терапия и ее возможные осложнения. Так, у больных РА вероятность развития БА значительно возрастает при назначении глюкокортикоидов — ГК (в том числе внутрисуставно), цитотоксических иммунодепрессантов, а также моноклональных антител к ФНО α (инфликсимаб). Проникновению возбудителя в макроорганизм в значительной степени способствуют различные манипуляции, включая внутривенное введение препаратов (например, наркотиков), длительно стоящие катетеры центральных вен, разнообразные инвазивные медицинские вмешательства, а также проникающие колотые раны и укусы. Существенную роль в развитии БА могут играть врожденные расстройства фагоцитоза, выражающиеся в недостаточности комплемента и нарушении хемотаксиса.

Основные факторы риска ДГИ для женщин: менструация, беременность, послеродовой период, хроническая бессимптомная эндоцервикальная инфекция; для мужчин: гомосексуализм; для лиц обоего пола: экстрагенитальная гонококковая инфекция, беспорядочные половые связи, низкий социально-экономический и образовательный статус, системная красная волчанка (СКВ), употребление наркотиков внутривенно, ВИЧ-инфекция, врожденный дефицит С₃—С₄-компонентов комплемента [7, 8].

ЛЕКЦИЯ

К факторам риска поражения протезированных суставов относят: иммунодефицитные состояния, РА, повторные операции на суставе, длительное оперативное вмешательство, протезирование поверхностно расположенных суставов (локтевой, плечевой, голеностопный).

При существовании нескольких факторов вероятность инфекционного поражения сустава существенно повышается. Показано, что наличие инфекции кожи у пациентов с протезами тазобедренного или коленного суставов повышает риск развития ИПС в 5 раз [9].

Проникновение возбудителя в сустав происходит преимущественно путем гематогенной диссеминации в период транзиторной или стойкой бактериемии, лимфогенным распространением из ближайших к суставу очагов инфекции, а также при прямом попадании, обусловленном медицинскими манипуляциями (артроцентез, артроскопия) и проникающими травмами, вызванными шипами растений или другими загрязненными предметами.

Инвазия бактерий в синовиальную оболочку влечет за собой активный воспалительный клеточный ответ и выход клеток, участвующих в воспалении, в полость сустава. Под влиянием продуктов жизнедеятельности бактерий происходят стимуляция иммунного ответа и высвобождение разнообразных медиаторов воспаления. Накопление провоспалительных цитокинов и продуктов аутолиза фагоцитов — протеаз — приводит к торможению синтеза хряща и его дегенерации с последующей деструкцией хрящевой и костной ткани и формированием костного анкилоза.

При ранней адекватной антибактериальной терапии процесс может закончиться полным выздоровлением. Однако возможно развитие хронического персистирующего «стерильного» синовита, являющегося иммуновоспалительной реакцией на антигены фрагментов бактерий или пораженного хряща.

Клиническая картина

Для БА типично острое начало с выраженной боли, припухлости, гиперемии кожи и гипертермии пораженного сустава. У 60—80% больных наблюдается лихорадочный синдром, который в 1/4 случаев сопровождается потрясающим ознобом. Следует отметить, что на фоне активной противовоспалительной терапии по поводу основного заболевания при поражении тазобедренных и крестцово-подвздошных суставов у больных пожилого возраста температура тела может быть субфебрильной и даже нормальной, при этом нарастающая интенсивная артралгия является единственным симптомом заболевания. В абсолютном большинстве случаев (80—90%) поражается один сустав (чаще коленный или тазобедренный; рис. 2). Инфекционный процесс в суставах кистей, как правило, возникает вследствие проникающих колотых ран или укусов. У 10—12% больных может иметь место олиго- или полиартрикулярный тип поражения, особенно при развитии БА на фоне РА, системных болезней соединительной ткани и у

Таблица 3. Возбудители БА в зависимости от группы больных [2—5]

Группа больных	Возбудитель
РА	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus</i> spp.
Злокачественные новообразования	Грамотрицательные палочки
Алкоголизм/цирроз печени	Грамотрицательные палочки <i>Str. pneumoniae</i>
Сахарный диабет	Грамотрицательные палочки Грамположительные кокки
Наркомания	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Serratia marcescens</i> <i>S. aureus</i> <i>Candida</i>
ВИЧ-инфицированные	<i>Stenotrophomonas</i> spp. <i>Salmonella</i> spp. <i>Agrobacterium</i> spp. Грибы Атипичные микобактерии
Гипогаммаглобулинемия	<i>Ureaplasma</i> spp.
Гемоглобинопатии	<i>Salmonella</i> spp. <i>S. aureus</i>
Укусы животных	<i>Pasteurella multocida</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Streptobacillus moniliformis</i>

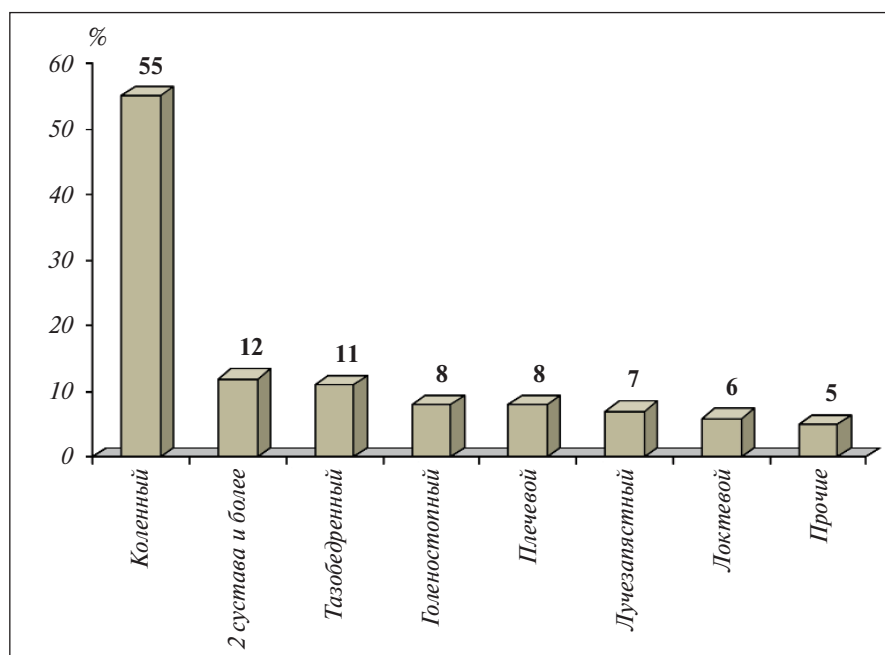


Рис. 2. Частота поражения суставов при БА [10]

наркоманов, вводящих наркотики внутривенно. Кроме того, для БА у «внутривенных» наркоманов характерны более медленное начало, длительное течение и частые поражения синдесмозов туловища (крестцово-подвздошные и грудно-ключичные сочленения, лонное сращение).

ЛЕКЦИЯ

При локализации процесса в тазобедренных или крестцово-подвздошных суставах нередко отмечают боли в нижней части спины, ягодицах и по передней поверхности бедра. В подобных ситуациях может быть полезным проведение специальных проб. В частности, проба Патрика, или симптом *fabere* (начальные буквы слов — *flexio, abductio, externa rotatio, extensio*), помогает выявить патологию тазобедренного сустава. При выполнении этой пробы лежащий на спине больной сгибает одну ногу в тазобедренном и коленном суставах и прикасается латеральной лодыжкой к надколеннику другой вытянутой ноги. Давление на колено согнутой ноги в случае поражения вызывает в ней боль. Положительный симптом Генслена (боль в области крестцово-подвздошного сочленения при максимальном сгибании суставов ноги на той же стороне и максимальном разгибании их на другой стороне) свидетельствует о наличии сакроилиита.

При развитии БА в рамках ДГИ клиническая симптоматика включает в себя общее недомогание, лихорадку, кожные высыпания и теносиновит. Гонорейный дерматит развивается у 66—75% больных ДГИ и характеризуется немногочисленными геморрагическими папулезными или пустулезными высыпаниями, большей частью безболезненными, диаметром от 1 до 3 мм, с локализацией на дистальных участках конечностей. Возможно формирование пузырей с геморрагическим содержимым, однако в типичных случаях образуется папулопустула, имеющая геморрагический или некротический центр с округлым фиолетовым ореолом. Как правило, сыпь претерпевает обратное развитие в течение 4—5 дней и оставляет после себя нестойкую пигментацию. Теносиновит развивается у 2/3 больных ДГИ, имеет асимметричный характер, поражает преимущественно сухожильные влагалища кистей и стоп и протекает параллельно с кожными изменениями. В рамках ДГИ возможно развитие гепатита, миоперикардита, крайне редко — эндокардита, менингита, перигепатита (синдром Фитц—Хью—Куртиса), респираторного дистресс-синдрома у взрослых и остеомиелита.

Резкая боль при движении с фиксацией тазобедренного сустава в положении сгибания и наружной ротации может быть единственным проявлением бактериального коксита у маленьких детей.

При ИПС начало заболевания может быть острым или подострым в зависимости от вирулентности возбудителя. Появляются боль (95%), лихорадка (43%), припухлость сустава (38%), отток гнойного отделяемого по дренажу (32%). Данная симптоматика в сочетании с рентгенографическими признаками разрушения костной ткани вблизи протеза всегда свидетельствует об инфицировании.

Нередко большие трудности вызывает разграничение хирургической инфекции кожи и гнойного поражения суставного протеза. Окончательный диагноз ставится по данным анализов крови, исследования аспирата из полости искусственного сустава и/или костного биоптата, взятого вблизи области соединения цемента с протезом.

Диагностика

При анализе периферической крови у больных БА, как правило, выявляют лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и значительное повышение СОЭ. Однако в половине случаев развития БА у больных РА, получающих системную терапию ГК, число лейкоцитов может быть нормальным.

В отсутствие фоновых воспалительных заболеваний большое диагностическое значение, особенно при ИПС, имеют повышенные уровни СРБ. Так, при поражении инфекционным процессом протеза тазобедренного сустава чувствительность и специфичность СРБ (>5 мг/л) составили 95 и 62% соответственно [11].

Развернутый анализ СЖ (включая микробиологическое исследование), полученной с помощью пункционной аспирации из пораженного сустава, составляет основу диагностики БА. Посев СЖ выполняется сразу после ее взятия (у постели больного) на среды для аэробных и анаэробных возбудителей. Для получения предварительной информации об инфектогене и назначения эмпирической антибактериальной терапии необходимо окрашивание мазков по Граму, желательное с предварительным центрифугированием СЖ. В этом случае диагностическая эффективность метода составляет 75 и 50% при инфицировании грамположительными кокками и грамотрицательными палочками соответственно.

Визуально СЖ при БА имеет гнойный характер, серовато-желтый или кровянистый цвет, она интенсивно мутная, густая, с большим аморфным осадком. При подсчете лейкоцитов уровень цитоза (с преобладанием нейтрофилов >85%) часто превышает таковой при других воспалительных заболеваниях (РА, подагрический артрит, реактивные артриты). Показано, что если число лейкоцитов в СЖ составляет $>25 \cdot 10^9/\text{л}$, $>50 \cdot 10^9/\text{л}$ и $>100 \cdot 10^9/\text{л}$, то вероятность наличия БА возрастает в 2,9; 7,7 и 28 раз соответственно [12]. В СЖ также отмечаются низкое содержание глюкозы, составляющее менее половины ее сывороточной концентрации, и высокий уровень молочной кислоты.

Посевы крови на гемокультуру дают положительные результаты в 50% случаев. Данные о диагностическом значении прокальцитонинного теста в разграничении септических и асептических артритов весьма малочисленны и противоречивы [13, 14].

При подозрении на гонококковую этиологию артрита показано культуральное исследование отделяемого из уретры (у мужчин) или шейки матки (у женщин). С целью подавления сапрофитной флоры посевы выполняют на селективные среды с добавлением антибиотиков (среда Тайера—Мартин). В случае гонококковой инфекции положительный результат при однократном посеве получают в 80—90% случаев. Учитывая возможность ассоциированной инфекции, всех больных с гонококковой инфекцией рекомендуется обследовать на наличие хламидиоза и других заболеваний, передающихся половым путем (сифилис, ВИЧ-инфекция и др.).

У больных ИПС для верификации диагноза (и контроля за лечением) выполняется гистологическое и микробиологическое исследование костного биоптата, взятого вблизи соединения цемента с протезом.

Рентгенография сустава входит в число первоочередных диагностических мероприятий, поскольку позволяет исключить сопутствующий остеомиелит и определиться с дальнейшей тактикой обследования и лечения. Отчетливые изменения на рентгенограммах при БА (остеопороз, сужение суставной щели, краевые эрозии) появляются примерно на 2-й неделе заболевания.

Методы радиоизотопного сканирования с технецием, галлием или индием особенно важны, когда исследуемый сустав располагается глубоко в тканях или труднодоступен для пальпации (тазобедренные, крестцово-подвздошные).

Л Е К Ц И Я

Эти методики также помогают выявить изменения, присущие БА, на ранних стадиях процесса, т. е. в течение первых 2 сут, когда рентгенологические изменения еще отсутствуют.

При компьютерной томографии деструктивные изменения костной ткани выявляются значительно раньше, чем на обзорных рентгенограммах. Данный метод наиболее информативен в случаях поражения крестцово-подвздошных и грудино-ключичных сочленений.

Магнитно-резонансное исследование позволяет выявить на ранних стадиях заболевания отек мягких тканей и выпот в полость сустава, а также остеомиелит.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику БА надо проводить с заболеваниями, проявляющимися острым моноартритом.

Классический подагрический артрит характеризуется острым поражением плюснефалангового сустава I пальца стопы. Как правило, он провоцируется приемом алкоголя, обильным употреблением мяса и жирной пищи, микро-травмами, связанными с длительными нагрузками на стопу. Характерно сочетание артрита с повышенным уровнем мочевой кислоты в крови (гиперурикемия), быстрое его купирование при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов, наличие подагрических узелков (тофусов). Диагноз верифицируют при визуализации кристаллов уратов, имеющих характерную игольчатую форму и обладающих отрицательным двойным лучепреломлением при поляризационной микроскопии. Необходимо упомянуть о возможности сочетания БА и острого подагрического артрита, что встречается в 1,5% случаев [15].

Пиррофосфатная артропатия (псевдоподагра) чаще наблюдается у людей пожилого возраста. Диагноз базируется на обнаружении кристаллов пиррофосфата кальция дигидрата в СЖ при поляризационной микроскопии с использованием компенсатора в сочетании с хондрокальцинозом на рентгенограммах.

В разграничении БА и моноартикулярного начала РА большое значение придается выявлению ревматоидного фактора и наличию антител к циклическому цитруллинированному пептиду. При РА число лейкоцитов в СЖ, как правило, не превышает $25 \cdot 10^9/\text{л}$.

Причиной острого моноартрита могут быть вирусные инфекции — краснуха, гепатит В, парвовирус В 19. При краснухе после инкубационного периода (14—18 дней) возникают небольшие продромальные симптомы, затем появляется обильная розеолезная или мелкопятнистая бледно-розовая сыпь, не склонная к слиянию, быстро распространяющаяся на туловище и конечности. Сыпь наблюдается 2—3 дня. Одновременно отмечаются лимфаденопатия, лихорадка, боль в горле. Артрит развивается на 2—3-й день заболевания на фоне стихания сыпи. В анализе крови — лейкопения, лимфоцитоз, плазмоцитоз. Диагноз верифицируется при однократном обнаружении сывороточных антител к вирусу краснухи.

При вирусном гепатите В артрит развивается в преджелтушной стадии, длится до 4 нед и проходит с развитием желтухи. Типично сочетание артрита с лихорадкой, эритематозными высыпаниями, сопровождающимися зудом, крапивницей. Диагноз устанавливается на основании выявления HbS Ag.

Инфекция, обусловленная парвовирусом В 19, встречается преимущественно у женщин. Во время неспецифической гриппоподобной продромы обязательно развива-

ются крапивница (около 1 нед), анемия и ретикулоцитоз. Сыпь появляется сначала на лице в виде ярких сливающихся пятен, быстро распространяется на туловище и конечности и держится до 3 нед. Артрит развивается на фоне сыпи через 10—11 дней после начала болезни. Диагноз подтверждается при выявлении повышенного уровня IgM-антител к парвовирусу В 19.

Лайм-боррелиоз (клещевой боррелиоз, вызываемый *Borrelia burgdorferi*) отличается характерным эпидемиологическим анамнезом (посещение зон обитания иксодовых клещей в теплое время года, присасывание клеща). В месте укуса клеща развивается кольцевидная или гомогенная зона гиперемии (первичная мигрирующая эритема), сопровождающаяся гриппоподобным синдромом, лихорадкой, локальной лимфаденопатией. Артрит возникает через 3—4 мес после заражения, часто сопровождается изменениями периартикулярных мягких тканей (тендинит, теносиновит), может сочетаться с поражением нервной системы (периферические нейропатии, энцефалопатия), сердца (нарушения ритма, проводимости и др.). Для постановки диагноза необходимо обнаружение в сыворотке IgM-антител к *B. burgdorferi* и/или выявление спектра характерных белков боррелии с помощью иммуноблотинга.

К реактивным артритам относят воспалительные негнойные заболевания суставов, развивающиеся вскоре (обычно не позднее чем через 1 мес) после острой кишечной (*Enterobacteriaceae* spp.) или урогенитальной (*Chl. trachomatis*) инфекции. К моменту развития артрита признаки триггерной инфекции в большинстве случаев разрешаются. Наряду с артритом периферических суставов характерны клинические и рентгенологические признаки сакроилиита, поражение слизистых оболочек (конъюнктивит, уретрит, кольцевидный баланит, цервицит, безболезненные эрозии в полости рта), кератодермия (безболезненный очаговый или сливающийся гиперкератоз с преимущественной локализацией на ладонях и подошвах), носительство HLA B-27.

Инфекция сустава является одной из немногих неотложных ситуаций в ревматологии, требующей быстрой диагностики и интенсивного лечения, что позволяет избежать необратимых структурных изменений. Поэтому абсолютное большинство экспертов полагают, что «золотой стандарт» ранней диагностики БА — высокая настороженность врача, который должен **расценивать каждый острый моноартрит как инфекционный, пока не доказано обратное.**

Лечение

Лечение БА — комплексное, включающее антимикробную и симптоматическую терапию, дренаж инфицированной СЖ и лечебную физкультуру.

Антимикробная терапия проводится в первые 1—2 сут эмпирически с учетом возраста больного, клинической картины заболевания и результатов исследования мазков СЖ по Граму, в дальнейшем — с учетом выделенного возбудителя и его чувствительности к антибиотикам (табл. 4, 5). Антибиотики следует вводить преимущественно парентерально, внутрисуставное их применение нецелесообразно.

Отсутствие позитивной динамики через 2 сут диктует необходимость смены антибиотика. Сохраняющаяся повышенная СОЭ служит показанием к продлению сроков лечения, которые в среднем составляют 3—4 нед (иногда до 6 нед), но не менее 2 нед после ликвидации всех признаков заболевания.

ЛЕКЦИЯ

Таблица 4. Эмпирическая антибактериальная терапия БА [16, 17]

Категория больных	Схемы лечения*
Новорожденные до 3 мес	а) оксациллин 25 мг/кг/сут в 4 введения + гентамицин 2,5 мг/кг 3 раза в сутки; б) оксациллин 25 мг/кг/сут в 4 введения + цефотаксим 50 мг/кг каждые 6 ч или цефтриаксон 50 мг/кг/сут; в) цефуроксим 150 мг/кг/сут в 3 введения
Дети до 14 лет	а) оксациллин 50—100 мг/кг/сут в 4 введения + цефтриаксон 80 мг/кг (но не более 2 г/сут); б) при высокой вероятности метициллинрезистентных <i>S. aureus</i> : ванкомицин** 40 мг/кг в 2 введения, но не более 2 г/сут
Взрослые и дети старше 14 лет (лечение назначают, исходя из результатов окрашивания по Граму):	
а) гроздевидные колонии грамположительных кокков (вероятно, стафилококки)	а) оксациллин 2 г 4—6 раз в сутки; б) цефазолин 2 г 3 раза в сутки; в) при высокой вероятности метициллинрезистентных <i>S. aureus</i> : ванкомицин** 1 г 2 раза в сутки
б) колонии грамположительных кокков в виде цепочек (вероятно, стрептококки)	ампициллин 2 г 4 раза в сутки
в) грамотрицательные палочки	а) ципрофлоксацин 400 мг 2 раза в сутки; б) цефтриаксон 1—2 г 2 раза в сутки; в) цефотаксим 2 г 3 раза в сутки
г) микроорганизмы не определяются	а) имипенем/циластатин 500 мг 4 раза в сутки; б) ампициллин/сульбактам 1,5—3 г 4 раза в сутки; в) цефепим 2 г 2 раза в сутки

Примечание. *— все препараты вводятся внутривенно или внутримышечно; **— вводить внутривенно медленно (!) в течение 60 мин.

Таблица 5. Этиотропная антимикробная терапия БА [16, 17]

Возбудитель	Препараты первого ряда	Альтернативные препараты
MSSA*	Оксациллин или цефазолин	Клиндамицин
MRSA**	Ванкомицин	Линезолид
Стрептококки	Ампициллин ± аминогликозид	Ванкомицин или линезолид
Грамотрицательные палочки (кроме <i>Ps. aeruginosa</i>)	Цефтриаксон или цефотаксим	Фторхинолоны
<i>Ps. aeruginosa</i>	Цефтазидим или цефепим	Ципрофлоксацин или имипенем/циластатин
Анаэробы	Метронидазол	Клиндамицин или ампициллин/сульбактам

Примечание. *— метициллинчувствительный *S. aureus*; **— метициллинрезистентный *S. aureus*.

Значительное улучшение самочувствия больного после назначения пенициллинов в прошлом считалось одним из диагностических признаков ДГИ. Однако в связи с появлением все большего количества пенициллинрезистентных штаммов *N. gonorrhoeae* эти средства для лечения гонококковых инфекций в настоящее время не применяются.

Антибиотиками выбора для лечения гонококкового артрита являются цефалоспорины III поколения — цефтриаксон (1—2 г/сут внутривенно) или цефотаксим (3 г/сут в 3 введения внутривенно), назначаемые в течение 7—10 дней. В дальнейшем проводится пероральная терапия ципрофлоксацином (1000 мг/сут в 2 приема) или офлоксацином (800 мг/сут в 2 приема). Лицам моложе 18 лет и больным с непереносимостью фторхинолонов назначают цефиксим (800 мг/сут внутрь в 2 приема). Сроки антибактериальной терапии гонококкового артрита должны составлять также не менее 2 нед после ликвидации всех признаков заболевания. Учитывая большую

вероятность сопутствующей хламидийной инфекции, указанные схемы лечения должны быть дополнены приемом азитромицина (1 г внутрь однократно) или доксицилина (200 мг/сут внутрь в 2 приема в течение 7 дней).

Дополнительно к антимикробной терапии назначают анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, кетопрофен, нимесулид, мелоксикам и др.).

Дренаж инфицированного сустава проводят (иногда несколько раз в день) методом закрытой аспирации через иглу. С целью оценки эффективности лечения каждый раз выполняют подсчет лейкоцитов, окрашивание по Граму и посевы СЖ. Открытое хирургическое дренирование инфицированного сустава осуществляют при наличии следующих показаний [10]:

- инфицирование тазобедренного и, возможно, плечевого сустава;

ЛЕКЦИЯ

Таблица 6. Схемы антимикробной профилактики инфекции протезированного сустава [19, 20]

Область манипуляции	Исходные условия	Антибиотик и схема приема*
Полость рта	Стандартная схема	Амоксициллин или цефалексин 2 г внутрь за 1 ч до процедуры
	Невозможность перорального приема	Цефазолин 1 г или ампициллин 2 г в/в или в/м за 1 ч до процедуры
	Аллергия к пенициллинам	Клиндамицин 600 мг внутрь за 1 ч до процедуры
	Аллергия к пенициллинам и невозможность перорального приема	Клиндамицин 600 мг в/в за 1 ч до процедуры
Мочевыводящий тракт	Стандартная схема	Ципрофлоксацин 500 мг, или левофлоксацин 500 мг, или офлоксацин 400 мг внутрь за 1—2 ч до процедуры
	Альтернативные схемы	а) ампициллин 2 г в/в + гентамицин 1,5 мг/кг в/в, введение завершить за 30—60 мин до процедуры; б) ванкомицин 1 г в/в в течение 1—2 ч плюс гентамицин 1,5 мг/кг в/в или в/м — введение завершить за 30—60 мин до процедуры

Примечание. * — повторные введения антибиотиков не требуются. В/в — внутривенно, в/м — внутримышечно.

- остеомиелит позвонков, сопровождающийся сдавлением спинного мозга;
- анатомические особенности, затрудняющие дренирование сустава (например, грудино-ключичное сочленение);
- невозможность удаления гноя при закрытом дренировании через иглу из-за повышенной вязкости содержимого или спаечного процесса в полости сустава;
- неэффективность закрытой аспирации (персистенция возбудителя или отсутствие снижения лейкоцитоза в синовиальной жидкости);
- протезированные суставы;
- сопутствующий остеомиелит, требующий проведения хирургического дренирования;
- артрит, развившийся вследствие попадания инородного тела в суставную полость;
- позднее начало терапии (более 7 дней).

В течение первых 2 сут сустав иммобилизируют. Начиная с 3-го дня болезни осуществляют пассивные движения в суставе. К нагрузкам и/или активным движениям в суставе переходят после исчезновения артралгии.

Лечение инфицированного протезированного сустава осуществляют следующим образом [18]:

- 1) одномоментная артропластика с иссечением инфицированных тканей, установкой нового протеза и последующим лечением антибиотиками (оксациллин + рифампицин, ванкомицин + рифампицин, цефепим/цефтазидим + ципрофлоксацин). При этом длительность курса антибиотикотерапии должна составлять не менее 3 или 6 мес при локализации процесса в тазобедренном или коленном суставе соответственно. Эти же сроки лечения антибиотиками необходимо соблюдать у больных, которым повторное оперативное вмешательство на суставах противопоказано по тем или иным причинам (тяжесть общего состояния, высокий риск угрожающих жизни осложнений, выраженная органный недостаточность и т. д.);

- 2) иссечение протезных компонентов, контаминированных участков кожи и мягких тканей с последующей антимикробной терапией в течение 6 нед. Затем из области пораженного сустава производят биопсию тканей, при этом лечение антибиотиками прекращают на 2 нед до получения результатов гистологического и микробиологического исследований, после чего выполняют реимплантацию.

При отсутствии роста микробов и воспалительных изменений в биоптатах антибиотикотерапию не возобновляют. В противном случае лечение антибиотиками продолжают в течение упомянутого срока (3 или 6 мес).

Профилактика

Вероятность инфицирования протезированного сустава значительно возрастает во время бактериемии, возникающей при стоматологических и урологических манипуляциях. В связи с этим экспертами Американской ортопедо-хирургической академии, Американской стоматологической ассоциации и Американской урологической ассоциации разработаны схемы антибиотикопрофилактики для лиц с высоким риском развития инфекции суставного протеза [19, 20].

Профилактике подлежат все реципиенты суставных протезов в течение первых 2 лет после операции, больные с иммуносупрессией, обусловленной фоновым заболеванием (РА, системная красная волчанка) или лекарственной/лучевой терапией, а также пациенты с отягощающей сопутствующей патологией (перенесенная инфекция суставного протеза, гемофилия, ВИЧ-инфекция, инсулинзависимый сахарный диабет 1-го типа, злокачественные новообразования) при выполнении у них ряда стоматологических вмешательств, включающих экстракцию зуба, манипуляции на периодонте, установку имплантатов и т. д. Указанные категории больных также должны получать профилактику при разнообразных манипуляциях, связанных с возможным нарушением целостности слизистой оболочки мочевыводящего тракта (литотрипсия, эндоскопия, трансректальная биопсия простаты и т. д.).

Схемы антимикробной профилактики представлены в табл. 6.

Прогноз

Прогноз — благоприятный при отсутствии серьезных фоновых заболеваний и проведении своевременной адекватной антибиотикотерапии. В противном случае у 25—50% больных возникает необратимая утрата функции сустава. Летальность при БА зависит от возраста пациентов, наличия сопутствующей патологии и выраженности иммуносупрессии. Частота летальных исходов при БА существенно не изменилась за последние 25 лет и составляет 5—15%.

1. Weston V.C., Jones A.C., Bradbury N. et al. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982–1991. *Ann Rheum Dis* 1999;58:214–9.
2. Goldenberg D.L. Septic arthritis. *Lancet* 1998;351(9097):197–202.
3. Dubost J.J., Soubrier M., De Champs C. et al. No changes in the distribution of organisms responsible for septic arthritis over a 20 year period. *Ann Rheum Dis* 2002;61(3):267–9.
4. Kaandorp C.J., Dinant H.J., van de Laar M.A. et al. Incidence and sources of native and prosthetic joint infection: a community based prospective survey. *Ann Rheum Dis* 1997;56(8):470–5.
5. Shirtliff M.E., Mader J.T. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev* 2002;15(4):527–44.
6. Lahmann J.D., Lahmann S.J. Etiology of septic arthritis in children: an update for the 1990s. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:40–2.
7. Bardin T. Gonococcal arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003;17(2):201–8.
8. Cucurull E., Espinosa L.R. Gonococcal arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1998;24:305–22.
9. Kaandorp C.J., van Schaardenburg D., Krijnen P. et al. Risk factors for septic arthritis in patient with joint disease. A prospective study. *Arthr Rheum* 1995;38:1819–25.
10. Gilliard W.R. Бактериальные (септические) артриты. В кн.: Вест С.Д. Секреты ревматологии. Пер. с англ. М. — СПб.: «Издательство Бином» — «Невский диалект», 1999;331–41.
11. Müller M., Morawietz L., Hasart O. et al. Diagnosis of periprosthetic infection following total hip arthroplasty — evaluation of the diagnostic values of pre- and intraoperative parameters and the associated strategy to pre-operatively select patients with a high probability of joint infection. *J Orthop Surg Res* 2008 Jul;21(3):31.
12. Margaretten M.E., Kohlwe J., Moore D. et al. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 2007 Apr 4;297(13):1478–88.
13. Butbul-Aviel Y., Koren A., Halevy R. et al. Procalcitonin as a diagnostic aid in osteomyelitis and septic arthritis. *Pediatr Emerg Care* 2005 Dec;21(12):828–32.
14. Fottner A., Birkenmaier C., von Schulze Pellengahr C. et al. Can serum procalcitonin help to differentiate between septic and non-septic arthritis? *Arthroscopy* 2008 Feb;24(2):229–33.
15. Shah K., Spear J., Nathanson L.A. et al. Does the presence of crystal arthritis rule out septic arthritis? *J Emerg Med* 2007 Jan;32(1):23–6.
16. Rao N. Septic arthritis. *Curr Treat Opt Infect Dis* 2002;4:279–87.
17. Trampuz A., Steckelberg J.M. Septic arthritis. *Curr Treat Opt Infect Dis* 2003;5:337–44.
18. Zimmerli W. Prosthetic-joint-associated infections. *Best Pract Res Clin Rheum* 2006;20(6):1045–63.
19. Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements. *JAMA* 2003;289:895–8.
20. Antibiotic prophylaxis for urological patients with total joint replacements. *J Urology* 2003;169(5):1796–7.

Лечение острой неспецифической боли внизу спины

М.Л. Кукушкин

УРАМН НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, Москва

Рассматриваются причины возникновения, проявления, принципы диагностики острой неспецифической боли внизу спины (нБНС). Выделены симптомы и жалобы у пациентов с болями в спине, появление которых связано с наличием опасных заболеваний. Уделено внимание лечению нБНС с помощью современных неселективных нестероидных противовоспалительных препаратов и миорелаксантов. Отмечено также, что в комплексную терапию у таких пациентов целесообразно включать лечебную физкультуру, методы рефлексотерапии, мануальной терапии (постизометрическая релаксация), массаж.

Ключевые слова: боль внизу спины, нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты.

Контакты: Михаил Львович Кукушкин mkukushkin@mailfrom.ru

TREATMENT FOR ACUTE NONSPECIFIC LOWER BACK PAIN

M.L. Kukushkin

Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Urals Branch, Russian Academy of Medical Sciences

The causes, manifestations, and principles of diagnosis of acute nonspecific lower back pain (nLBP) are considered. Symptoms and complaints, the emergence of which is associated with the presence of dangerous disease, are singled out in patients with back pain. Emphasis is placed on the treatment of nLBP with currently available unselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs and myorelaxants. It is also noted that multimodality therapy in such patients should include therapeutic exercises, reflex and manual therapy techniques (postisometric relaxation), and massage.

Key words: lower back pain, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, myorelaxants.

Contact: Mikhail Lvovich Kukushkin mkukushkin@mailfrom.ru

Боль в спине — одна из наиболее распространенных жалоб у больных. Острая боль в спине отмечается практически у каждого человека, у 15–20% она трансформируется в длительную боль (до 2 мес), а у 8–10% — в хроническую,

что служит причиной продолжительной нетрудоспособности [1]. Например, в США частота боли в спине достигает 37%, а пик ее регистрируется в возрасте 45–60 лет [2]. Анализ обращаемости в поликлиники в нашей стране (10 тыс.