

# Ortopeediliste periproteesiinfektsioonide käsitlemine Tartu Ülikooli Kliinikumis

Robin Lahesalu<sup>1</sup>, Julia Reinvald<sup>2</sup>, Aare Märtsen<sup>2,3</sup>, Kaspar Tootsi<sup>2,3</sup>

Suurte liigeste endoproteesimise vajadus kaugelearenenud osteoartriooni tõttu on maailmas kiiresti kasvamas. Selle operatsiooni harvaks (1–3%), aga raskesti tüsistuseks on endoproteesi piirkonna infektsioon. Periproteesiinfektsioonide (liigese- ja proteesi ümbruse põletike, PI) ravi on koormav nii patsiendile kui ka meditsiinisüsteemile, hõlmades korduvaid operatsioone ja pikka antibakteriaalset ravi mitme erineva antibiootikumiga. PI diagnostika ja ravi on keerulised ja kliiniline praktika varieerub haiglati suurel määral. Artiklis on antud ülevaade Tartu Ülikooli Kliinikumis rakendatavast PI diagnostikast ja ravi teaduspõhisest lähenemisest.

Suurte liigeste endoproteesimise vajadus ja operatsioonide arv on tugevas kasvutrendis. USA uuringute alusel prognoositakse seal 2030. aastaks 1,26 miljonit põlve ja 635 000 puusa endoproteesimist aastas, mis on vastavalt 85% ja 71% võrra suurem võrreldes 2014. aastaga (1). Kuigi endoproteesimise perioperatiivsed tüsistused ja suremus on harva esinevad ning nende sagedus on aja jooksul tehnoloogia ja meetodite arenedes vähenenud, on PI jätkuvalt oluline endoproteesimise tüsistus. PI esineb 1–3%-l esmastest puusa- ja põlveliigeste endoproteesimistest (2), kuid lõikuste suureneva hulga kasvab ka tüsistuste absoluuthulk. PI on tõsine tüsistus, mille tagajärjel väheneb oluliselt elukvaliteet ning liigeste funktsionaalne võimekus ka eduka ravi korral. Uuringud näitavad ka olulist PI-järgse suremuse suurenemist (3). Ravi omakorda on seotud oluliste riskidega ning on keerukas nii patsiendile kui ka meditsiinipersonalile, sisaldades endas korduvaid operatsioone ning väga pikka antibakteriaalset ravi erinevate preparaatidega. PI puhul mängib olulist rolli ravi kiire rakendamine, et säilitada proteesi ja tagada maksimaalselt patsiendi elukvaliteet. Artikli eesmärk on anda ülevaade PI käsitlemisest Tartu Ülikooli Kliinikumis.

## PI JAOTUS

Käsitluse seisukohast on oluline eristada ägedat ja kroonilist PI-d ning seda just biofilmi moodustumise tõttu. Ägeda ja

kroonilise infektsiooni eristamine põhineb eelkõige sümptomite tekkest möödunud ajal. Ägedateks peetakse infektsioone, mis on kestnud vähem kui 4 nädalat, ning kroonilised on need, mis on kestnud kauem. Nelja nädala jooksul moodustavad patogeenid endoproteesi pinnale kaitsemehhanismina resistentsed biofilmi. Loomkatsetes on leitud, et 4 nädalaga levivad patogeenid liigestest luusse, haarates ka staatilised endoproteesi komponendid (4). Hematogeense või *per continuitatem* levikuga infektsioonide puhul loetakse ägeda ja kroonilise infektsiooni piiriks sümptomite kestus 3 nädalat (5).

Biofilmi tekke ajaga seotud PI liigitus ägedaks ja krooniliseks on haige käsitluse seisukohast olulisem kui liigitus varaseks ja hiliseks, mida kasutatakse kirjanduses sagedamini.

## PATOGENEES

Kõige suurema osa PIst (2/3) moodustavad eksogeense päritoluga patogeneenide põhjustatud infektsioonid. Patogeenidega kontaminatsioon toimub pre- ja perioperatiivselt kontamineerunud instrumentide, proteesi või keskkonna tõttu. Oluliseks eksogeense infektsiooni põhjuseks on ka operatsioonihaava käsitluse puudulik kvaliteet (6).

Eksogeensetest patogeenidest on ägedate infektsioonide puhul kõige sagedasemad tekitajad kõrgvirulentsed patogeenid nagu *S. aureus*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*

Eesti Arst 2023;  
102(12):663–669

Saabunud toimetusse:  
03.04.2023  
Avaldamiseks vastu võetud:  
11.06.2023  
Avaldatud internetis:  
22.12.2023

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli arstiteaduse üliõpilane,  
<sup>2</sup> Tartu Ülikooli Kliinikumi ortopeediakliinik,  
<sup>3</sup> Tartu Ülikooli traumatoloogia ja ortopeedia kliinik

Kirjavahetajaautor:  
Robin Lahesalu  
[robin.lahesalu@gmail.com](mailto:robin.lahesalu@gmail.com)

Võtmesõnad:  
ortopeedia, artroplastika, kirurgia, infektsioon, endoproteesid

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst 2022/2023. õppeaasta artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

ning *Pseudomonas aeruginosa*, mis põhjustavad enamasti ägedat PId. Eksogeensetest patogeenidest on sagedased ka madalvirulentsed patogeenid nagu koagulaas-negatiivsed stafülokokid ning *Cutibacterium acnes*, mis põhjustavad tavaliselt kroonilist infektsiooni. Endogeenset ägedat PI-d põhjustavad sagedasti *E. coli*, *S. aureus* ja *S. pneumoniae* (6).

Eksogeenselt liigesesse sisenenud patogeenid kinnituvad esialgu proteesi polümeerist osadele ning hakkavad seal paljunema, moodustades selle käigus biofilmi. Kuna protees on võrkeha, millel puudub verevarustus, on patogeenide eliminatsioon immuunrakkude poolt raskendatud. Biofilm on patogeenide evolutsiooniline ellujäämismehhanism. Infektsiooni preventsiiooni ja ravi muudab keeruliseks ka asjaolu, et biofilmi tekkimiseks on tarvis väikest patogeenide kogust ning biofilmi moodustumiseks ja väljakujunemiseks on vaja vähe aega (6).

Teiseks infektsiooni tekkepõhjuseks on proteesi kolonisatsioon patogeenidega endogeenselt. Patogeenid võivad piirkonda levida hematogeenselt, lümfoogeenselt või *per continuitatem* ehk infektsioon levib liigesesse ümbritsevate infitseerunud kudede nagu naha, nahaaluste kudede ja luu kaudu. Endogeenset infektsiooni põhjustab enamasti äge bakteriaalne infektsioon mõnes muus kehapiirkonnas. Kõige sagedasemaks primaarseks infektsioonikoldeks on urogenitaalsüsteem, aga endogeense infektsiooni primaarseks koldeks on sageli ka ülemiste hingamisteede infektsioonid, pneumoonia, küünthe, nahalõhede ning hambajuurte infektsioonid (7).

## RISKITEGURID

PI ennetamiseks on oluline tunda riskitegureid ja vajadusel need enne endoproteesimist kõrvaldada. Üheks olulisemaks PI riskiteguriks on diabeet. Näiteks verepreoperatiivne glükoositaseme > 11,1 mmol/L suurendab infektsiooni riski kuni kaks korda. Parema ülevaate diabeediravi tõhususest annab glükohemoglobiini (HbA1c) määramine, kus väärtus üle 8% viitab halvasti kompenseeritud diabeedile, mis on oluline infektsiooni riskitegur (8). Sellisel puhul tuleb diabeedi ravi enne endoproteesimist korrigeerida. Oluline riskitegur on ka ülekaal. Kehamassiindeksi (KMI) korral, mis on suurem kui 40 kg/m<sup>2</sup>, on täheldatud, et

4,66%-l patsientidest kujuneb PI, võrdluseks esineb PI keskmiselt 0,37%-l kõigist endoproteesitutest (9). Riskiteguritest mängib olulist rolli ka preoperatiivne aneemia. Aneemia korral on näidatud infektsiooni esinemissageduse suurenemist kuni 4,3%-ni (aneemia puudumisel 2%) (10).

Kuigi kortikosteroidi ja hüaluroonhappe preparaate intraartikulaarne manustamine võib osteoartriidist tingitud valu lühiajaliselt leevendada (11, 12), on soovitatav intraartikulaarsed süsted lõpetada hiljemalt 3–6 kuud enne endoproteesimist. Hüaluroonhappe manustamisel on leitud 53% ja glükokortikosteroidide manustamisel 19% suurem risk infektsiooni väljakujunemiseks (13).

## DIAGNOSTIKA

### Anamnees ja objektiivne leid

Ägeda PI diagnostikat kergendab võrreldes kroonilisega üsnagi väljendunud kliiniline leid. Patsiendid kaebavad haaratud liigeses peamiselt tugevat valu, mis on tekkinud tundide või päevade jooksul. Objektiivse leiuna esineb tihti punetav, kuumav ja liigutamisel valulik liiges. Täheldatav võib ka olla vedelikukogum liigeses ning nahale läbi avatud fistuli mäda väljumine, mis esineb kuni 72%-l ägeda PI patsientidest (14). Viimane on ka lõplik diagnoosikriteerium (vt tabel 1), mille puhul on PI kinnitust leidnud. Tähelepanu tasub pöörata ka asjaolule, et kuigi mädaneks eksudaat proteesipiirkonnast on lõplik diagnoosikriteerium, ei viita mäda esinemine (ilma fistulita) alati septilisele protsessile liigeses. Tegemist võib olla ka aseptilise protsessi kaudu tekkinud pseudomädaga. Kuna tegemist on ägeda infektsiooniga, esineb haigetel tihti ka palavik, külmavärinad ja väsimustunne.

Kõige sagedasemaks PI kaebuseks on valu endoproteesitud liigese piirkonnas. Kroonilise PI puhul on valu tihti ainus sümptom. Valu on iseloomult püsiv ja aja jooksul aeglaselt tugevnev. Püsiv septiline protsess liigeses põhjustab proteesi lahtituleku ja loksumise, mis esineb 42%-l juhtudest (14). Iseloomulik on ka liigese vähenenud liikuvus. Objektiivsel uurimisel on kroonilise PI puhul leid tagasihoidlik, mistõttu on keeruline algselt eristada PId proteesi aseptilisest loksumisest ning diagnoosi täpsustamiseks ja raviotsuste tegemiseks tuleb teha täiendavaid uuringuid.

**Tabel 1.** Periproteesiinfektsiooni diagnoosimise kriteeriumid. Enam kui ühe positiivse tulemuse esinemine kinnitab diagnoosi (15, kohandatud eesti keelde)

Test	Kriteeriumid	Sensitiivsus	Spetsiifilisus
Kliiniline pilt	Siinustrakt või purulentne sekreet liigesest	20–30%	100%
Tsütoloogilise uuringu leid sünoviaalvedelikust	> 2000 leukotsüüti/ $\mu$ L või > 70% granulotsüüte	90%	95%
Histoloogiline uuring	Põletikuline leid (> 5 PMN/vv)	73%	95%
Mikrobioloogiline külv	Kas: mikroobide kasv sünoviaalvedelikus või	45–75%	95%
	$\geq$ 2 positiivset koetükki või	60–80%	92%
	sonikatsioonivedelikus > 50 PMÜ/ml	80–90%	95%

PMN – polümorfonukleaarne leukotsüüt, PMÜ – pesa moodustav ühik, vv – vaatevälja kohta 400kordsel suurendusel

### Laboratoorne diagnostika

Praeguseks PI laboratoorse diagnostika kuldne standard on analüüsi kõrge spetsiifilisuse tõttu sünoviaalvedeliku mikrobioloogiline külv. Küll aga on meetodi oluliseks miinuseks madal sensitiivsus ning aeg, mis kulub vastuste saabumiseks. Seetõttu on PI diagnostikas oluline mitme laboratoorse meetodi kombineerimine.

Süsteemsete põletikumarkerite määramine verest on sobilik esimene analüüs ägeda PI diagnostikas bakterieemia tõttu, eriti hematogeensel teel tekkinud PI korral. CRV tase ägeda PI puhul on tüüpiliselt vahemikus 40–150 mg/L, aga sageli on väärtused ka oluliselt suuremad (16). Uuringud on näidanud, et CRV ja ESR ei ole piisavalt tundlikud meetodid PI kinnitamiseks ega välistamiseks krooniliste infektsioonide puhul (17). Seetõttu on kroonilise PI kahtluse puhul oluline uurida sünoviaalvedelikku, millest määratakse leukotsüütide kontsentratsioon ning granulotsüütide osakaal. Lisaks tehakse sünoviaalvedelikust ka külv patogeeni määramiseks. Sünoviaalvedeliku tsütoloogilise uuringu diagnostilised väärtused on toodud tabelis 1 (15). Kõrge spetsiifilisuse ja sensitiivsuse ning ka analüüsi hinna tõttu on hetkel sünoviaalvedeliku analüüs kõige olulisem diagnostiline tööriist PI diagnostikas.

Hoolimata sünoviaalvedeliku tsütoloogilise uuringu kõrgest spetsiifilisusest ja sensitiivsusest, jääb oluline osa PIdest avastamata, mistõttu võib olla vajalik teha täiendavaid uuringuid intraoperatiivselt PI lõplikuks kinnitamiseks või välistamiseks.

### Intraoperatiivsed uuringud

Enne operatsiooni pole alati võimalik PI kinnitamise või välistamise lõplikku otsust

teha ning vaja võib olla teha täiendavaid uuringuid operatsiooni ajal. Eelkõige tekivad diagnostika raskused krooniliste PIde puhul. Preoperatiivselt ei pruugi veel selge olla, kas tegemist on infektsiooniga või proteesi aseptilise loksumisega. Arvestades sünoviaalvedelikust tehtud bakteriaalse külvi madalat sensitiivsust, mis jääb vahemikku 56–92% (18), tuleb rakendada ka intraoperatiivseid diagnostikameetodeid infektsiooni lõplikuks kinnitamiseks ning patogeeni täpsustamiseks ja seeläbi optimaalse ravi planeerimiseks.

Kliinikumis on praegu kasutuses intraoperatiivseks diagnostikaks histoloogiline uuring, implantaatide sonikatsioon ning koetükkide mikrobioloogiline uuring. Operatsiooni käigus võetakse 5 koetükki mikrobioloogiliseks uuringuks ja 1 koetükk histoloogiliseks uuringuks. Võimalusel võetakse operatsiooni käigus ka sünoviaalvedelikku, mis saadetakse laborisse tsütoloogiliseks ja mikrobioloogiliseks uuringuks. Mikrobioloogiliseks uurimiseks võetud koetükkide puhul kinnitab *Musculoskeletal Infection Society* (MSIS) 2011. aasta kriteeriumi alusel madalvirulentsete patogeenide esinemine 2/3-s koetükkidest ja kõrgvirulentsete patogeenide esinemine 1/3-s koetükkidest infektsiooni olemasolu (19).

Kuna mikrobioloogiline külv nõuab lõpliku vastuse saamiseks tihti 2nädalast kultiveerimist, on selle uuringu eesmärk rohkem antibiootikumravi suunamine kui PI kinnitamine või välistamine. Histoloogiliste kiiruuringute puhul kinnitab infektsiooni üle 5 polümorfonukleaarse leukotsüüdi (PMN) esinemine ühe kõrge võimsusega välja (400  $\times$  suurendus) kohta, kusjuures uuritud peab olema vähemalt 10 välja (20). Uuringud tehakse külmutuslõikudest

võimalikult kiiresti, sest uuringute ajal on patsient operatsioonisaalis avatud haavaga.

## Sonikatsioon

Sonikatsioon on proteesi eemaldatud komponentidelt biofilmi lagundamine ultraheli abil. Selle tulemusena eraldatud biofilmist on võimalik teha mikrobioloogilised külvid, mis aitavad täpsustada PI põhjustanud patogeeni. Sonikatsioonil on mitmeid eeliseid võrreldes külvidega, mis on tehtud koetükkidest. Eelised seisnevad kõrgemas sensitiivsuses, mis on sonikatsiooni puhul 78,5% võrreldes 60,8%-ga, mis on saavutatav koetükkide mikrobioloogilisel uurimisel (21). Lisaks on sonikatsiooni puhul võimalik patogeenide kvantitatiivne määramine. Kuna biofilm on antibiootikumide suhtes resistentne, on võimalik isoleerida patogeen lagundatud biofilmist ka pärast varasemat antibiootikumravi, saades spetsiifilisuseks 75% (21). Veelgi suurem sensitiivsus ja spetsiifilisus on saavutatav sonikatsiooni-vedeliku polümeraasahelreaktsiooni (PCR) analüüsil (22), mis aga pole Eestis rutiinselt kasutuses. PCRi üheks miinuseks on madalvirulentsete patogeenide *primer*'ite puudumine ning enamiku patogeenide antibiootikumitundlikkust pole võimalik PCR-meetodil määrata.

## Alternatiivsed intraoperatiivsed meetodid

Lisaks eelmainitud meetoditele on võimalik kasutada ka alternatiivseid diagnostikameetodeid nagu D-laktaadi (23), alfa-defensiini (24) ja kalprotektiini (25) määramist sünoviaalvedelikust intraoperatiivselt. Need meetodid on praegu liiga kulukad ja kõrge tõendus põhise tasemega uuringuid on vähe. Nende testide peamiseks puuduseks on see, et me saame teada või kinnitada bakteriaalse infektsiooni olemasolu, kuid ei selgu tekitaja. See on ka põhjus, miks kliinikumis ei ole neid turul saadaolevaid kiirteste rutiinselt kasutusse võetud.

## RAVI

Kuigi PI puhul on tegemist enamasti bakteriaalse nakkusega, on varasemad uuringud näidanud, et ainuüksi antibakteriaalne ravi ei ole kaugeltki piisav ägeda ega kroonilise PI raviks (26) ning põhjustab potentsiaalselt antibiootikumresistentsete tüvede väljakujunemist. Seetõttu on jõutud konsensuseni, et edukas PI ravi peab endas hõlmama nii

adekvaatset antibakteriaalset kui ka kirurgilist ravi. Antibakteriaalse ravi üksikasju ei ole selles ülevaates käsitletud.

## Ägeda periproteesiinfektsiooni ravi

Ägeda PI kirurgilise ravi seisukohast on esmaselt oluline hinnata proteesi enda ja ümbritsevate kudede olukorda. Juhul kui ümbritsevad pehmed koed ega luu pole infektsioonist haaratud, protees on stabiilne ning liigest pole haaranud raskesti ravitavad patogeenid, mis on resistentsete biofilmi suhtes aktiivsetele antibiootikumidele, on näidustatud vaid proteesi mobiilsete osade (proteesi modulaarsed komponendid, mis on eemaldatavad ilma luusse fikseeritud osa kahjustamata) vahetamine (27). Loetletud seisundite esinemisel tuleb eemaldada kogu protees.

Ägeda PI puhul on tavaliselt võimalik implantaadid säilitada ja piirduda liigese puhastamisega infektsioossest massist, proteesi mobiilsete osade vahetuse ning antibakteriaalse raviga. Kõikide infektsioonide puhul on vajalik vähemalt 2nädalane veenisine antibakteriaalne ravi, mis peaks toimuma vastavalt antibiogrammidele, juhul kui patogeen on õnnestunud isoleerida. Negatiivse külvi puhul on aga näidustatud ravi alustamine empiirilise antibiootikumraviga. Kahe nädala pikkusele veenisisele antibiootikumravile järgneb ca 10nädalane ravi antibiootikumiga, millel on ka biofilmi lagundav toime (28).

Antibiootikumi valik sõltub infektsiooni tekitajast, patsiendi seisundist ja kaasuvatest haigustest, mistõttu on antibiootikumravi määramisel oluline koostöö infektsionistidega. Patsiendi jaoks tuleb leida sobiv preparaat ja manustamisskeem. Juhul kui lokaalne seisund ei võimalda kirurgilist ravi ühes etapis, on vajalik see teha kahes etapis.

## Kroonilise periproteesiinfektsiooni ravi

Kroonilise PI korral ei piisa ainult proteesi mobiilsete komponentide väljavahetamisest, vaid esimeses etapis on tarvis eemaldada ka staatilised implantaadid (vt pilt 1) biofilmi levimise tõttu. Tavaliselt jäetakse liigesesse antibiootikumi sisaldavast luutsemendist implantaadi konfiguratsiooniga vahetükk, mis emiteerib lokaalselt antibiootikumi (vt pilt 2). Teises etapis, kui infektsiooni nähud on antibakteriaalse ravi foonil taandunud,



Pilt 1. Vasaku puusaliigese endoprotees.

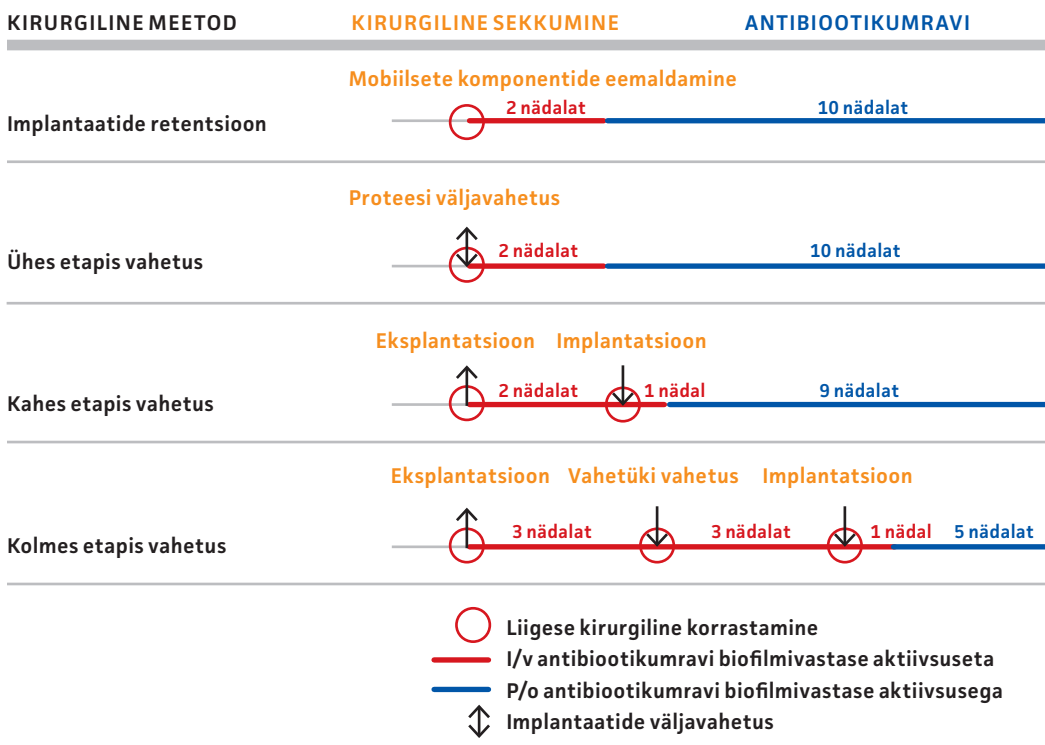


Pilt 2. Vasaku puusaliigese antibiootikumi sisaldavast luutsemendist ajutine komponent.

endoprotees reimplanteeritakse. Vahel on vaja mitut luutsemendist tehtud vahetüki vahetamise operatsiooni, et infektsioonist vabaneda ja oleks võimalik liigese reendoproteesimine.

Juhul kui esineb üks eelnevalt mainitud komplikatsioonist – on ilmnenud raskesti ravile alluvad patogeenid, infektsioonist on haaratud luu ja pehmetekude, tekkinud on fistul või on varem tehtud revisjonendopro-

teesimine –, tuleb proteesikomponentide vahetus teha kahes etapis. Kahes etapis vahetuse puhul eemaldatakse kogu protees, mille järel viiakse läbi 2 nädala pikkune veenisine antibiootikumravi (2). Peale proteesi täielikku eemaldamist asendatakse protees ajutiselt antibiootikumi sisaldava luutsemendiga, mis on kujult endoproteesiga sarnane ja emiteerib lokaalselt antibiootikumi. Tihti võimaldab sellise funktsionaalse



Joonis 1. Periproteesiinfektsiooni kirurgilise ja antibiootilise ravi skemaatiline vahekord (31, kohandatud eesti keelde).

<sup>1</sup> student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,

<sup>2</sup> Traumatology and Orthopaedics Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia,

<sup>3</sup> Department of Traumatology and Orthopedics, University of Tartu, Estonia

Correspondence to:

Robin Lahesalu  
robin.lahesalu@gmail.com

Keywords:

orthopaedics, arthroplasty, surgery, infection, prostheses, Tartu University Hospital, overview

vahetüki kasutamine rahuldavat funktsionaalset seisundit. Jäseme võimalikult hea funktsionaalse seisundi säilitamine on ülimalt oluline patsiendi heaolu, aga ka lõpptulemuse seisukohast, sest reendoproteesimine toimub alles nädalaid hiljem. Selle aja jooksul on olulisel kohal füsioteraapia lihasatroofia minimeerimiseks ja seeläbi ka prognoosi parandamiseks (29). Reendoproteesimine on tavaliselt võimalik 2–8 nädala möödudes. Selle aja jooksul toimub pidev antibakteriaalne ravi ning ka reendoproteesimisele järgneb esmalt veenisise ning seejärel suukaudne antibiootikumravi kuur (vt joonis 1) (6).

Endoproteesi üheetapiline väljavahtamine on võimalik, kui tekitaja on teada ning ta ei kuulu raskesti ravitavate bakterite hulka (*E. coli*, *S. aureus*), infektsiooni piirkonnas ei esine fistuleid ning tegemist on liigese esimese kordusoperatsiooniga (30). Üheetapilisel revisjonendoproteesimisel on näidustatud antibiootikumravi alustamine analoogselt ägeda PI käsitlusega (2).

Osajuhudel võib olla vaja teha proteesi väljavahetamine kolmes etapis. Seda tehakse juhul, kui pärast endoproteesi eemaldamist ja antibiootikumravi ei ole infektsioon kontrolli all. Lokaalset olukorda hinnatakse taas 3 nädala pärast ning teostatakse reimplantatsioon (vt joonis 1) (2).

## KOKKUVÕTE

Ortopeediliste PI-de absoluutne esinemisagedus on kasvutrendis. PI ravi on pikk patsiendile ning koormav meditsiinisteenusele. Proteesiümbruse infektsiooni käsitluse muudavad keeruliseks raskendatud diagnostika ning ravi, mistõttu on tarvilik ühtse raviskeemi kasutamine patsiendile optimaalse ravi tagamiseks. PI diagnostika keerukuse tõttu võivad PI-ga patsiendid sattuda väga paljude eriarstide vaatevälja. Parimaks ravitulemuseks on vajalik multidistsiplinaarne lähenemine, kaasates ravi- ja nakkushaiguste arstid.

## AUTORITE VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Artikli autoritel puudub huvide konflikt.

## SUMMARY

### Management of orthopaedic periprosthetic joint infections at Tartu University Hospital

Robin Lahesalu<sup>1</sup>, Julia Reinvald<sup>2</sup>, Aare Märtson<sup>2,3</sup>, Kaspar Tootsi<sup>2,3</sup>

The need for total joint arthroplasty of the big joints due to osteoarthritis is growing rapidly. Periprosthetic joint infection (PI) is a rare (1-3%) but serious complication. Treatment of PI is burdensome for the patient and for the medical system and usually includes repeated surgical procedures and long antibacterial treatment with the use of multiple antibiotics. The diagnosis and treatment of PI can be complicated and clinical practice varies a great deal. This article provides an overview of the science based approach implemented at Tartu University Hospital.

## KIRJANDUS / REFERENCES

- Sloan M, Premkumar A, Sheth NP. Projected volume of primary total joint arthroplasty in the U.S., 2014 to 2030. *J Bone Joint Surg Am* 2018;100:1455–60.
- Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004;351:1645–54.
- Wildeman P, Rolfson O, Söderquist B, Wretenberg P, Lindgren V. What are the long-term outcomes of mortality, quality of life, and hip function after prosthetic joint infection of the hip? A 10-year follow-up from Sweden. *Clin Orthop Relat Res* 2021;479:2203–13.
- Belmatoug N, Crémieux AC, Bleton R, et al. A new model of experimental prosthetic joint infection due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a microbiologic, histopathologic, and magnetic resonance imaging characterization. *J Infect Dis* 1996;174:414–7.
- Pellegrini A, Suarì V, Legnani C. Classification and management options for prosthetic joint infection. *AOJ* 2022;7.
- Izakovicova P, Borens O, Trampuz A. Periprosthetic joint infection: current concepts and outlook. *EOR* 2019;4:482–94.
- Rakow A, Perka C, Trampuz A, Renz N. Origin and characteristics of haematogenous periprosthetic joint infection. *Clin Microbiol Infect* 2019;25:845–50.
- Han HS, Kang SB. Relations between long-term glycemic control and postoperative wound and infectious complications after total knee arthroplasty in type 2 diabetics. *Clin Orthop Surg* 2013;5:118–23.
- Jämsen E, Nevalainen P, Eskelinen A, Huotari K, Kalliovaalkama J, Moilanen T. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2012;94:e101.
- Greenky M, Gandhi K, Pulido L, Restrepo C, Parvizi J. Preoperative anemia in total joint arthroplasty: is it associated with periprosthetic joint infection? *Clin Orthop Relat Res* 2012;470:2695–701.
- Arroll B, Goodyear-Smith F. Corticosteroid injections for osteoarthritis of the knee: meta-analysis. *BMJ* 2004;328:869.
- Migliore A, Procopio S. Effectiveness and utility of hyaluronic acid in osteoarthritis. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2015;12:31–3.
- Brown TS. Intra-articular injections should be avoided in the 3 months prior to total knee arthroplasty: commentary on an article by Shawn S. Richardson, MD, et al.: "Comparison of Infection Risk with Corticosteroid or Hyaluronic Acid Injection Prior to Total Knee Arthroplasty". *J Bone Joint Surg Am* 2019;101:e8.
- Peel TN, Cheng AC, Buising KL, et al. Microbiological aetiology, epidemiology, and clinical profile of prosthetic joint infections: are current antibiotic prophylaxis guidelines effective? *Antimicrob Agents Chemother* 2012;56:2386–91.

15. Essentials in diagnostics of Periprosthetic Joint Infections (PJI), 1st english ed. Wehrheim: 2016:33.
16. Pérez-Prieto D, Portillo ME, Puig-Verdié L, et al. C-reactive protein may misdiagnose prosthetic joint infections, particularly chronic and low-grade infections. *Int Orthop* 2017;41:1315–9.
17. McNally M, Sousa R, Wouthuyzen-Bakker M, et al. The EBJS definition of periprosthetic joint infection. *Bone Joint J* 2021;103-B:18–25.
18. Chisari E, Parvizi J. Accuracy of blood-tests and synovial fluid-tests in the diagnosis of periprosthetic joint infections. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2020;18:1135–42.
19. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, et al. New definition for periprosthetic joint infection: from the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. *Clin Orthop Relat Res* 2011;469:2992–4.
20. Kim SJ, Cho YJ. Current guideline for diagnosis of periprosthetic joint infection: a review article. *Hip Pelvis* 2021;33:11–7.
21. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. *N Engl J Med* 2007;357:654–63.
22. Qu X, Zhai Z, Li H, et al. PCR-based diagnosis of prosthetic joint infection. *J Clin Microbiol* 2013;51:2742–46.
23. Karbysheva S, Yermak K, Grigoricheva L, Renz N, Perka C, Trampuz A. Synovial fluid d-lactate-a novel pathogen-specific biomarker for the diagnosis of periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty* 2020;35:2223–9.
24. Renz N, Yermak K, Perka C, Trampuz A. Alpha defensin lateral flow test for diagnosis of periprosthetic joint infection: not a screening but a confirmatory test. *J Bone Joint Surg Am* 2018;100:742–50.
25. Salari P, Grassi M, Cinti B, Onori N, Gigante A. Synovial fluid calprotectin for the preoperative diagnosis of chronic periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty* 2020;35:534–7.
26. Johnson DP, Bannister GC. The outcome of infected arthroplasty of the knee. *J Bone Joint Surg Br* 1986;68:289–91.
27. Ilahi OA, Al-Habbal GA, Bocell JR, Tullos HS, Huo MH. Arthroscopic debridement of acute periprosthetic septic arthritis of the knee. *Arthroscopy* 2005;21:303–6.
28. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* 2013;56:1–10.
29. Sandiford NA, Wronka K. The multidisciplinary approach to managing prosthetic joint infection: could this lead to improved outcomes? *AOJ* 2022;7.
30. Jiranek WA, Waligora AC, Hess SR, Golladay GL. Surgical treatment of prosthetic joint infections of the hip and knee: changing paradigms? *J Arthroplasty* 2015;30:912–8.
31. Karczewski D, Winkler T, Renz N, et al. A standardized interdisciplinary algorithm for the treatment of prosthetic joint infections. *Bone Joint J* 2019;101-B:132–9.

## LÜHIDALT

### Kompuutertograafilisel uuringul saadav kiirguskoormus suurendab lastel ja noortel leukeemia riski

Euroopas tehakse kompuutertomograafiline (KT) uuring aastast enam kui miljonile lapsele. Ühel KT-uuringu seansil saadavat kiirguskoormust (keskmiselt 8 mGy) peetakse väikeseks, kuid vähe on andmeid sellel tasemel kiirguse kantserogeense toime kohta lastele, teismelistele ja noortele täiskasvanutele.

Belgia, Taani, Hollandi, Saksamaa, Norra, Hispaania, Rootsi ja Ühendkuningriigi tead-

laste ühistöös valminud uurimuses EPI-CT vaadeldi enne 22. eluaastat KT-uuringul saadud kiirguskoormuse seost leukeemia kujunemise riskiga. Vaatluse all oli kokku 876 711 isikut, kellele oli enne 22. eluaastat tehtud KT-uuring. Iga uurimiseluse kohta oli tehtud keskmiselt 1,46 KT-seansi. Keskmiselt 7–8 aastat väldanud jälgimisperioodi vältel registreeriti 578 lümfoidleukeemia ja 203 müeloidleukeemia juhtu.

Leukeemiasse haigestumine oli otseses seoses KT-uuringul saadud kiirgusdoosiga. Tulemuste analüüsil ilmnes, et tänapäeval tavaline KT-uuringul saadud kiirgusdoos (8 mGy) suurendab

leukeemiasse haigestumise riski 16% võrra. Seega haigestub tavalise kiirguskoormusega KT-seansi järel 10 000 uuritust leukeemiasse 1 või 2 last või noorukit.

Uuring kinnitab, et ka KT-uuringul saadav väike kiirguskoormus suurendab lastel ja noorukitel leukeemia riski. Noores eas patsientide puhul tuleb hoolikalt kaaluda KT-uuringu näidustusi ja teiste visualiseerimismeetodite kasutamise võimalusi diagnoosi täpsustamiseks.

### REFEREERITUD

De Barea Gomez MB, Thierry-Chef I, Harbron R, et al. Risk of hematological malignancies from CT radiation exposure in children, adolescents and young adults. *Nat Med* 2023, <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02620-0>.