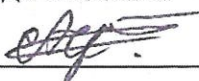


ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

СОГЛАСОВАНО

Главный внештатный нейрохирург  
Департамента здравоохранения  
города Москвы

 А.А. Гринь

«29» ИЮЛЯ 2024 г

РЕКОМЕНДОВАНО

Экспертным советом по науке  
Департамента здравоохранения  
города Москвы 13



«19» АВГУСТА 2024 г

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ПОЗВОНОЧНИКА  
(СПОНДИЛИТ/СПОНДИЛОДИСЦИТ):  
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Методические рекомендации № 46

Москва - 2024

**УДК: 616.711-002.1-089**

**ББК: 54.575.65**

**X-50**

**Организация – разработчик:** Городское бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница № 67, Государственное бюджетное учреждение города Москвы «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы».

**Составители:**

Гринь Андрей Анатольевич – заведующий научным отделением неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», член-корреспондент РАН, д. м. н., главный внештатный нейрохирург Департамента здравоохранения города Москвы.

Дзукаев Дмитрий Николаевич – руководитель городского спинального нейрохирургического центра ГБУЗ «Городская клиническая больница № 67 имени Л. А. Ворохобова ДЗМ».

Кордовский Антон Юрьевич – старший научный сотрудник ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», к. м. н.

Пейкер Александр Николаевич – заведующий отделением 3 нейрохирургии Спинального нейрохирургического центра ГБУЗ «Городская клиническая больница № 67 имени Л. А. Ворохобова ДЗМ».

Талыпов Александр Эрнестович – ведущий научный сотрудник ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», ведущий специалист ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», д. м. н.

Сытник Алексей Вячеславович – заведующий отделением нейрохирургии ГКБ № 13, к. м. н.

Пилипенко Дмитрий Викторович – врач-нейрохирург, ведущий специалист ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», к. м. н.

Теплова Наталья Вадимовна – заведующая кафедрой клинической фармакологии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, д. м. н., профессор.

Татаринов Петр Анатольевич – профессор кафедры клинической фармакологии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, к. м. н., доцент.

Ермилин Алексей Евгеньевич – ассистент кафедры клинической фармакологии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России.

Кузнеченков Дмитрий Владимирович – ассистент кафедры клинической фармакологии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России.

Филатова Анастасия Петровна – врач – клинический фармаколог ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ».

Клычникова Елена Валерьевна – заведующая научной клинко-биохимической лабораторией экстренных методов исследования ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», доцент кафедры общей патологии медико-биологического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, к. м. н.

Левина Ольга Аркадьевна – ведущий научный сотрудник ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», к. м. н.

Крылов Владимир Викторович – заведующий кафедрой фундаментальной нейрохирургии ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, главный научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», академик РАН, д. м. н., профессор, заслуженный деятель науки РФ.

#### **Рецензенты:**

Коновалов Н. А. – заведующий отделением спинальной нейрохирургии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, профессор, член-корреспондент РАН, д. м. н.

Асратян С. А. – заместитель главного врача по хирургической помощи ГБУЗ «ГКБ имени В. М. Буянова ДЗМ», к. м. н.

Хирургическое лечение пациентов с неспецифическим остеомиелитом позвоночника (спондилитом/спондилодисцитом): методические рекомендации / составители: А. А. Гринь, Д. Н. Дзукаев, А. Ю. Кордовский [и др.]. – М.: ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», 2024. – 34 с.

Выполнена в рамках НИР 1.5.23.25. «Совершенствование алгоритма обследования, лечения и профилактики осложнений у пациентов после нейрохирургических вмешательств».

Предназначение: Методические рекомендации посвящены проблемам диагностики, маршрутизации и лечения пациентов со спондилитами и спондилодисцитами. Адресованы нейрохирургам, неврологам, врачам общей практики, врачам-специалистам диагностики, врачам выездных бригад скорой помощи, хирургам амбулаторно-поликлинических учреждений, хирургам специализированных лечебных учреждений

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения. Авторы несут ответственность за представленные в методических рекомендациях данные.

#### **ISBN:**

© Департамент здравоохранения города Москвы. 2024 г.

© ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», 2024 г.

© Коллектив авторов, 2024

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	8
Эпидемиология.....	8
Патогенез.....	9
Клиническая картина.....	10
Диагностика.....	11
Классификация спондилодисцитов.....	16
Консервативное лечение.....	19
Хирургическое лечение.....	24
Заключение.....	31
Список использованных источников.....	33

## НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящем документе использованы ссылки на следующие нормативные акты:

Клинические рекомендации по диагностике и лечению воспалительных заболеваний позвоночника и спинного мозга. Утверждены на Пленуме Правления Ассоциации нейрохирургов России (Красноярск 14.10.2015).

Клинические рекомендации. Воспалительные поражения позвоночника. Утверждены на Пленуме Правления Ассоциации нейрохирургов России (Красноярск 14.10.2015).

Лечение пациентов с неспецифическим остеомиелитом позвоночника (спондилитом/спондилодисцитом): метод. рекомендации № 71 / А. А. Гринь, Д. Н. Дзукаев, С. Д. Митрохин, А. Н. Пейкер, А. К. Кайков, И. С. Львов, А. Ю. Кордонский, С. В. Юндин, А. Э. Талыпов, В. В. Мазаев, Е. В. Александров, М. С. Молодцов; ДЗ г. Москвы. – Москва: АБВ-Пресс, 2018. – 28 с.

## ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В настоящем документе применяют следующие термины с соответствующими определениями:

Дисцит – развитие инфекционного процесса в пределах межпозвонкового диска.

Спондилит – воспалительное поражение тела позвонка.

Спондилодисцит – воспалительное поражение межпозвонкового диска и смежных тел позвонков.

## **ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ**

АБ – антибактериальный препарат  
ГБО – гипербарическая оксигенация  
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт  
КТ – компьютерная томография  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
ПДС – позвоночно-двигательный сегмент  
ПЦР – полимеразная цепная реакция  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов  
СРБ – С-реактивный белок  
ССВО – синдром системного воспалительного ответа  
ТМО – твердая мозговая оболочка  
УФО – ультрафиолетовое облучение  
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

## ВВЕДЕНИЕ

### Эпидемиология

Актуальность проблемы лечения неспецифических гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника объясняется увеличением частоты данной патологии, возникновением новых антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов, тяжестью течения заболевания, а также часто неудовлетворительными результатами лечения. Из-за гетерогенной и часто коморбидной популяции пациентов, большого спектра вариантов заболевания лечение спондилита остается сложной задачей.

Средняя заболеваемость спондилитом составляет 2,4 случая на 100 000 населения и увеличивается с возрастом (с 0,3 на 100 000 среди пациентов в возрасте до 20 лет до 6,5 на 100 000 среди пациентов старше 70 лет) [7, 14, 23].

В некоторых исследованиях сообщалось о бимодальном распределении по возрасту с пиками заболеваемости у пациентов, чей возраст меньше 20 лет, и в группе пациентов старше 50 лет [19].

Спондилит в основном затрагивает мужчин в соотношении 1.5–2:1 [19, 23].

Несмотря на то, что неспецифический остеомиелит позвоночника является редким заболеванием, и частота его встречаемости среди всех воспалительных процессов опорно-двигательной системы составляет от 2% до 7%, летальность может достигать 29% при отсутствии своевременного лечения [3, 21].

Среди остеомиелитов позвоночника выделяют острые, подострые и хронические формы, зависящие от продолжительности болезни и симптомов. Острые симптомы сохраняются до трех недель, подострые – от трех недель до трех месяцев, в 15–30% случаев происходит хронизация инфекции. В то же время, учитывая современную трактовку понятия «хронический спондилит», данный диагноз может быть установлен, невзирая на длительность заболевания, при выявлении любого из двух следующих критериев: морфологического – преимущественно некротический тип воспаления или клинического – наличие свищей или секвестров [2].

В течение пяти лет отмечено увеличение числа пациентов со спондилитом и спондилодисцитом. Так, в 2017 г. в отделения нейрохирургии г. Москвы было госпитализировано 139 пациентов, из которых хирургическое вмешательство выполнено 57; в 2020 г. – 321 и 262 соответственно. Складывается впечатление, что увеличение числа спондилитов в последние годы связано с распространением новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2.

В данном методическом пособии будут рассмотрены только неспецифические гнойно-воспалительные заболевания позвоночника, как



наиболее часто встречающиеся и попадающие в сферу интереса нейрохирурга.

### Этиология

Возможные возбудители:

- Грамположительные микроорганизмы:
  - Золотистый стафилококк, в т.ч. метициллинрезистентные формы (MRSA);
  - Эпидермальный стафилококк (чаще послеоперационный дисцит).
- Грамотрицательные микроорганизмы:
  - кишечная палочка;
  - протей;
  - гемофильная палочка;
  - синегнойная палочка (у лиц, злоупотребляющих наркотическими препаратами).

Перечисленные микроорганизмы могут ассоциироваться с внутриклеточными патогенами: хламидиями, уреоплазмами, микоплазмами.

По данным зарубежных авторов (N. Sans et al., 2012), наиболее часто встречаются следующие возбудители спондилитов [10]:

- золотистый стафилококк – 15–80%
- микобактерия туберкулеза – 21–40%
- другие стафилококки – 10%
- стрептококки – 9%
- энтеробактерии – 4%

Тем не менее остается большое число клинических случаев с неустановленной природой заболевания – около 34%. Знание этиологических факторов поможет далее при выборе антибиотика и назначении антибактериальной терапии [4, 13].

### Патогенез

Инфекция может попасть в позвоночник тремя путями: (1) прямой путь – после ранения или операции на позвоночнике, осложнившимся нагноением раны; (2) контактный путь – при распространении гнойного процесса из паравертебральной области; (3) гематогенный путь, когда инфицирование происходит с током крови. Таким образом, по предполагаемому пути распространения инфекционные спондилиты подразделяются на: метастатические (гематогенные), вторичные посттравматические, контактные, ятрогенные (возникшие после медицинских манипуляций), идиопатические (при отсутствии первичных инфекционных очагов). Наиболее частым путем возникновения спондилита является гематогенный (90%). Основные первичные

источники инфекции – кожа, урогенитальная сфера, легкие. Иммунодефицитные состояния, пожилой и старческий возраст, инъекционная наркомания, а также хронические экзогенные интоксикации предрасполагают к развитию гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника, при том, что первичный источник выявляется менее чем в половине случаев. В связи с тем, что артериальная сеть обильно развита в области концевых пластин тел позвонков и в передней субхондральной области, именно здесь генерируется первичный очаг инфекции, который затем распространяется на диск.

Развитие неспецифического спондилита, или спондилодисцита, происходит стадийно. Стадия первичного очага инфекции может предшествовать непосредственному развитию спондилодисцита или быть в анамнезе больного (инфекция кожи и подкожной жировой клетчатки, одонтогенные и отогенные очаги, инфекция желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы и т. д.); эта стадия отсутствует при травматических и ятрогенных остеомиелитах. Спондилитическая стадия (которая, в свою очередь, подразделяется на продромальную фазу, начальную клиническую фазу и фазу разгара инфекции) сопровождается развернутой клинической картиной и совпадает с нарастанием синдрома системного воспалительного ответа. Стадия соматоневрологических осложнений (развивается у 10–64% пациентов) характеризуется деформацией позвоночника, распространением инфекции за пределы позвонка (формирование пре- и паравертебральных абсцессов, формирование плеврита, медиастенита и т. д.), распространением инфекции в позвоночный канал экстрадурально (формирование спинального эпидурального абсцесса, пахименингита) и интрадурально (субдуральный абсцесс, арахноидит, миелит), развитием тромбоза и тромбофлебита венозных сплетений позвоночника и спинного мозга. Стадия генерализации инфекции приводит к сепсису, септическому шоку и полиорганной недостаточности. Постспондилитическая стадия соответствует выздоровлению больного и может сопровождаться наличием стойкого болевого синдрома за счет грубых рубцово-спаечных изменений и деформации позвоночного столба.

### **Клиническая картина**

Клиническая симптоматика инфекционных заболеваний позвоночника, спинного мозга и его оболочек зависит от характера инфекции, вирулентности микроорганизмов, путей заражения, первичной локализации инфекции, состояния пациента в момент заражения и других факторов, поэтому специфической клинической картины данное заболевание не имеет: от начальных проявлений до верификации диагноза при спондилодисцитах проходит от 1 до 3 месяцев.

Развитие спондилодисцита всегда сопровождается локальной болью в спине, которая усиливается при движении пациента и при нагрузке на

позвоночник, носит постоянный характер, может усиливаться в ночное время. Обычно боль плохо дифференцирована, распространяется на большую площадь. На ранних стадиях заболевания возникает заметное ограничение подвижности пораженной части позвоночника. Часто пациенты избегают осевой нагрузки, например стремятся сидеть, наклонившись вперед, с опорой руками на колени (симптом Томпсона).

Практически всегда (в 75–95% случаев) имеется болезненность при пальпации остистого отростка пораженного позвонка и паравертебральных мышц, выявляется спазм паравертебральных мышц. При пальпации в ряде случаев можно определить локальное повышение температуры, используя тыл кисти исследователя.

В случае развития эпидурального абсцесса возможно появление неврологической симптоматики от негрубой корешковой, до плегии в конечностях и нарушений функций тазовых органов. Важно выявить симптомы раздражения оболочек и натяжения: симптом Лермитта (ощущение прохождения электрического тока вдоль позвоночника при наклоне головы), симптом Нери (появление болей в области пораженного сегмента позвоночника при наклоне головы), симптом Ласега (появление боли в пояснице и вдоль седалищного нерва у лежащего на спине больного при поднимании выпрямленной ноги), симптом Брудзинского верхний (непроизвольное сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах при приведении головы больного к груди), симптом Брудзинского нижний (непроизвольное сгибание одной ноги в коленном и тазобедренном суставах при разгибании другой), симптом кашлевого толчка.

Данные симптомы могут сочетаться с повышением температуры тела и ночным потоотделением, клинической картиной интоксикации (у 50% пациентов).

Наиболее тяжелые клинические проявления развиваются у пациентов со спондилодисцитом на грудном уровне (ввиду узости спинномозгового канала и близости жизненно важных органов).

### **Диагностика**

Диагноз устанавливают на основании совокупности клинических, лабораторных и лучевых методов исследования.

### **Лабораторная диагностика**

Исследование крови пациента позволяет установить наличие системной воспалительной реакции, а также контролировать эффективность лечения. В анализе периферической крови характерны следующие изменения лабораторных показателей:

- повышение уровня лейкоцитов со сдвигом влево (наблюдается у 40–50% пациентов);
- повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) (наблюдается у 80–90% пациентов);

- повышение С-реактивного белка (СРБ) (наблюдается более чем у 90–96% пациентов);
- повышение фибриногена в 2–3 раза выше нормы;
- нарушение показателей иммунного ответа (число Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, число ЦИК, концентрация иммуноглобулинов, активность фагоцитов);
- повышение уровня прокальцитонина.

Таким образом, учитывая важное значение воспалительной реакции в развитии спондилита/спондилодисцита, при первичном осмотре пациента необходимо в комплекс лабораторного обследования пациента включить клинический анализ крови с определением скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и С-реактивного белка. В настоящее время активно используются интегральные показатели клинического анализа крови в оценке выраженности воспалительной реакции, такие как отношение нейтрофилов к лимфоцитам. Преобладание нейтрофилов в сравнении с лимфоцитами считается надежным показателем тяжести воспалительного заболевания [17]. Исследования показали, что средние значения отношения нейтрофилов к лимфоцитам у взрослых и детей с воспалительным синдромом оказались значительно выше, чем у здоровых людей. Это предполагает изменения в субпопуляциях лейкоцитов периферической крови, аналогичные тем, которые происходят в процессе некоторых воспалительных демиелинизирующих заболеваний, таких как острая стадия синдрома Гийена–Барре и обострения рассеянного склероза. Некоторые исследователи не отмечают высокой специфичности повышения количества лейкоцитов и СОЭ в диагностике спондилита/спондилодисцита [20]. Однако сочетание клинического анализа крови с другими маркерами воспаления значительно повышает их диагностическую значимость в оценке выраженности воспалительной реакции и в дальнейшей оценке проводимой терапии.

Наиболее информативным является исследование СРБ, который является ранним маркером воспаления (табл. 1). Его синтез увеличивается уже через 6 часов от начала воспаления, а концентрация в крови возрастает в 10–100 раз в течение 24–48 часов после начала воспаления. Наиболее высокие уровни СРБ (более 100 мг/л) наблюдаются при бактериальной инфекции. Прогрессивное увеличение СРБ связано с активностью воспалительного процесса и степенью повреждения тканей. Причем СРБ является более чувствительным показателем активного воспаления, чем скорость оседания эритроцитов – повышается и исчезает раньше, чем изменяется СОЭ (табл. 1) [8, 9].

Таблица 1 – Интерпретация результатов исследования СРБ

Значение СРБ	Интерпретация результата
0–5 мкг/л	норма
6–10 мкг/л	хронические инфекции, ревматические заболевания
30–200 мкг/л	острое воспаление
>200 мкг/л	генерализованная инфекция

Повышение СРБ может предшествовать появлению лихорадки, боли и других признаков болезни. Однако данный показатель может быть неинформативным у пациентов с заболеваниями печени.

В неосложненном послеоперационном периоде СРБ достигает максимальных значений на третий день и в течение 1–2 недель снижается до нормального уровня. Необходимо помнить, что СРБ также может быть повышен у пациентов с онкологическими и гематологическими заболеваниями, при инфарктах сердца и головного мозга, лор-заболеваниях.

Также было показано, что при хирургическом лечении спондилодисцита рутинное определение уровня СРБ в сыворотке крови необходимо проводить до операции, на 2–3-й день и на 4–7-й день после операции [18]. При отсутствии клинических проявлений осложнений и эффективной схеме антибиотикотерапии должно наблюдаться заметное снижение значений СРБ на 4–7-й послеоперационные дни. Если значения СРБ не снижаются, следует оценить возможность развития осложнения, неэффективную антибактериальную терапию. При консервативном лечении спондилодисцита предлагается аналогичная схема. В случаях с рассчитанной антибактериальной терапией необходимо внимательно наблюдать за колебаниями значений СРБ на 2–3-й день после первого введения антибиотика.

Анализ крови на прокальцитонин позволяет предположить генерализацию инфекции. Исследование прокальцитонина – это достоверный индикатор синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и сепсиса, его свойства позволяют проводить дифференциальную диагностику бактериального и небактериального воспаления, оценивать тяжесть состояния больного и эффективность проводимого лечения совместно с исследованием СРБ и клинического анализа крови.

Одним из наиболее быстро и сильно реагирующим маркером острой фазы воспаления является сывороточный белок амилоида А (САА), который является предшественником фибриллярного тканевого белка, синтезируемым в печени. Усиленный синтез САА гепатоцитами при воспалительных заболеваниях стимулируется макрофагальным медиатором – интерлейкином 1, что приводит к резкому увеличению содержания САА в крови (на два-три порядка по сравнению с нормой). Если воспалительный процесс завершается, повышенные количества САА разрушаются

макрофагами. В норме содержание сывороточного белка амилоида А у взрослых 0,4 мг/л. Однако данный тест достаточно дорогостоящий и в рутинной практике используется пока нечасто.

Обязательным является посев крови на стерильность, который проводят по строго определенным правилам. Бактерии быстро удаляются из крови, поэтому кровь для посева необходимо получать так быстро при развитии лихорадки или озноба, как это только возможно (желательно выполнить забор крови на посев на высоте лихорадки). Важно осуществлять взятие крови не через установленный катетер, а выполнить пункцию вены. Взятие крови необходимо выполнить с интервалом 15–20 минут 2–4 раза до начала АБ терапии. Набранную на посев кровь необходимо распределить в 2 флакона (для аэробной и анаэробной инкубации). Кроме того, для выявления бактериального агента и назначения этиотропной антибактериальной терапии можно проводить посев интраоперационного материала из операционной раны.

### Лучевые методы

Методом выбора для первичной диагностики является магнитно-резонансная томография (МРТ), которая наиболее чувствительна и специфична, изменения выявляют у 90–96% пациентов [13, 16].

У 65% больных патология локализуется в одном сегменте, у 20% – вовлечены 2 и более смежных уровня, а у 10% процесс локализуется более чем в 2-х сегментах в разных отделах позвоночника. Учитывая это, необходимо делать МРТ всех отделов позвоночника.

Краткие МР-характеристики спондилодисцита [1, 16]:

- В T1: патологическое снижение сигнала от диска и смежных позвонков, имеющиеся различия сигнала между структурой диска и телом позвонка практически неразличимы.
- В T2: диск имеет более высокий сигнал по сравнению с интактными, костная ткань пораженного позвонка более яркая, определяется более интенсивный сигнал от пораженных (отечных) мягких тканей.
- При контрастном усилении: накопление контрастного вещества в эпидуральном пространстве (при его вовлечении) и позвонках.
- В T2 с подавлением сигнала от свободной жидкости: воспаленный диск, позвонок и мягкие ткани имеют повышенный сигнал.

При санации гнойного очага МР – картина претерпевает медленное обратное развитие, обычно отстающее от лабораторных показателей.

Для получения более полной информации о состоянии костных структур в пораженном сегменте в обязательном порядке показана спиральная компьютерная томография (СКТ) пораженной зоны с захватом прилежащих мягких тканей.

СКТ – признаки спондилодисцита могут проявляться через 2–8 недель от начала заболевания. Краткие характеристики спондилодисцита при СКТ:

- Основной признак – костная деструкция (фрагментация) кортикальных пластинок позвонков на уровне патологии (СКТ – картина «тающего сахара»).

- Второстепенный признак – выявление мягкотканого компонента и абсцессов (газ в абсцессе, секвестры) в паравертебральной клетчатке.

Диагностическая ценность выполненных спондилограмм при гнойно-воспалительном заболевании позвоночника крайне низка. Краткие характеристики спондилодисцита при спондилографии:

- 2-я неделя заболевания – снижение высоты диска;
- 3–4-я неделя – деструкция субхондральных отделов смежных позвонков, нечеткость контуров тел позвонков (литическая деструкция тел) при сохранности структуры дужек позвонков. Отек паравертебральных мягких тканей, смещение дыхательных путей при поражении шейного и грудного отделов позвоночника;

- 3–6-я неделя – может быть выявлена деформация позвоночника, изменение мягких тканей в переднезадней проекции на уровне поражения, формирование полостей в телах позвонков (лакуны);

- 8–12 неделя – склерозирование пораженного участка (при лечении);

- 12–24-я неделя – образование костных мостиков вокруг пораженного диска (при лечении);

- 6–12 месяцев – формирование костного блока в зоне поражения (при лечении).

### **Сцинтиграфия**

Сцинтиграфия с Ga-67 является дополнительным методом диагностики, позволяет определить наличие первичного и дополнительных очагов воспаления. Также данный метод служит для определения активности воспалительного процесса. Диагностическую ценность этот метод имеет у пациентов с противопоказаниями к МРТ, показывает аналогичную точность с МРТ, но менее чувствителен для выявления эпидурального абсцесса [6].

Более усовершенствованная методика – сцинтиграфия с мечеными аутологичными лейкоцитами. Данное исследование выполняют в несколько этапов с привлечением специалистов-гематологов. Первым этапом осуществляют забор 300 мл крови пациента, которую подвергают центрифугированию, после чего полученную лейкоцитарную взвесь обрабатывают радиопрепаратом и вводят пациенту внутривенно. Далее выполняют КТ через 6 и 12 ч после введения меченых лейкоцитов. При оценке данных сцинтиграфии обращают внимание на накопление лейкоцитов в области предположительного нагноения.

### **Дополнительный метод диагностики**

Эффективность биопсии составляет 50–80%, и в основном данный метод используют для подбора оптимальной АБ терапии. Выполнить биопсию можно чрескожно транспедикулярно под контролем С-дуги или СКТ, а также с использованием эндоскопических технологий. При выполнении хирургического вмешательства материал для исследования берут интраоперационно. Точность результатов при открытом изъятии материала несколько выше и составляет 80%, однако не исключено получение отрицательного результата при любой методике получения материала. Наилучшую верификацию дает материал, полученный в острой фазе (до 3-х недель от начала заболевания). Рекомендуется получить 7 фрагментов различных тканей: два из прилежащих к диску тел позвонков, два непосредственно из пораженного диска и один должен быть выделен из жидкости после промывания очага поражения. Кроме того, ценную информацию дают образцы, взятые из прилежащих к пораженному участку позвоночника мягких тканей (абсцессов). Распределение исследуемых образцов рекомендуется следующее: микробиологическое исследование с определением чувствительности к антибиотикам (3–4 образца), гистологическое исследование (2 образца) и ПЦР для выявления возможного специфического процесса (1 образец).

### **КЛАССИФИКАЦИЯ СПОНДИЛОДИСЦИТОВ**

Современная классификация спондилодисцитов по E. Pola и соавт. (2017) опирается на основные критерии и дополнительные [18].

Основные критерии:

- наличие верифицированной (по МРТ и КТ) костной деструкции,
- наличие эпидурального абсцесса.

Дополнительные критерии:

- сегментарная нестабильность
- неврологический дефицит
- наличие паравертебрального абсцесса.

Исходя из вышеперечисленных критериев неспецифические спондилодисциты делятся на типы А, В и С [18].

**Спондилодисцит типа А** характеризуется отсутствием глубокой костной деструкции, нестабильности и неврологического дефицита. Включает изолированное поражение диска (А1), дисцит с вовлечением прилежащих тел позвонков (А2), ограниченное (А3) и выраженное паравертебральное скопление гноя (А4). Отдельно выделяют А.4.1 – односторонний межмышечный абсцесс и А.4.2 – двусторонний (рис. 1).



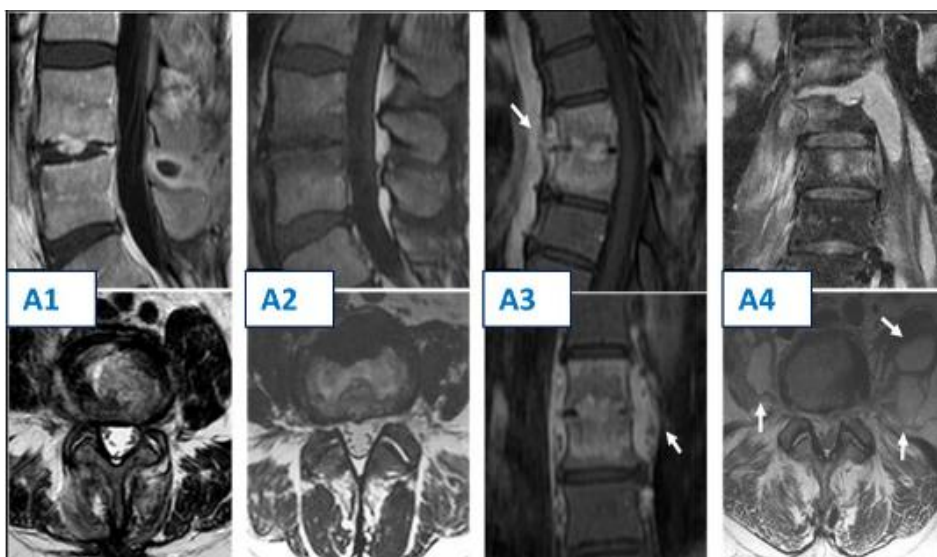


Рисунок 1 – МР – картина вариантов спондилодисцита типа А (Т1 – взвешенные изображения)

**Спондилодисцит типа В** характеризуется наличием деструкции тел и/или сегментарной нестабильностью: В1 – деструктивный спондилодисцит без сегментарной нестабильности, В2 – деструктивный спондилодисцит, распространяющийся на прилежащие мягкие ткани без сегментарной нестабильности, В3 – деструктивный спондилодисцит с биомеханической нестабильностью или сегментарным кифозом. При этом эпидуральный компонент, как и неврологический дефицит, отсутствует. Возможно наличие паравертебральных гнойников, развитие сегментарного кифоза: при типе В.3.1 кифоз менее  $25^\circ$ , при В.3.2 – более  $25^\circ$  (рис. 2).

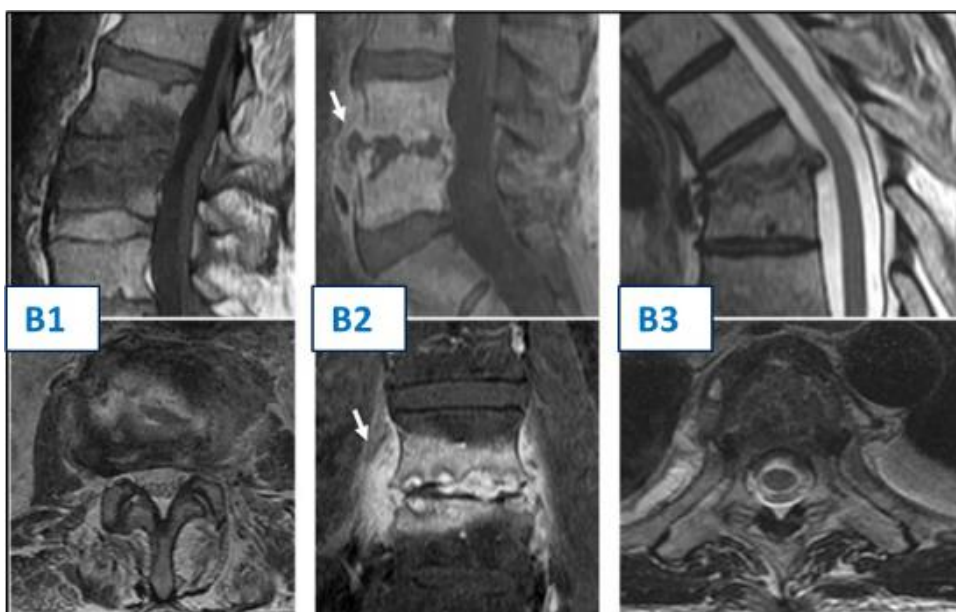


Рисунок 2 – МР – картина вариантов спондилодисцита типа В (Т1 и Т2 – взвешенные изображения)

**Спондилодисцит типа С** характеризуется наличием эпидурального абсцесса с или без неврологического дефицита: С1 – эпидуральный абсцесс без неврологических симптомов и сегментарной нестабильности, С2 – эпидуральный абсцесс и сегментарная нестабильность без неврологического дефицита, С3 – эпидуральный абсцесс и остро развившийся неврологический дефицит без сегментарной нестабильности, С4 – эпидуральный абсцесс с остро развившимся неврологическим дефицитом и сегментарной нестабильностью. Может проявляться как в виде абсцесса без неврологических симптомов и проявлений нестабильности, так и в виде абсцесса с неврологическим дефицитом и нестабильностью (рис. 3).

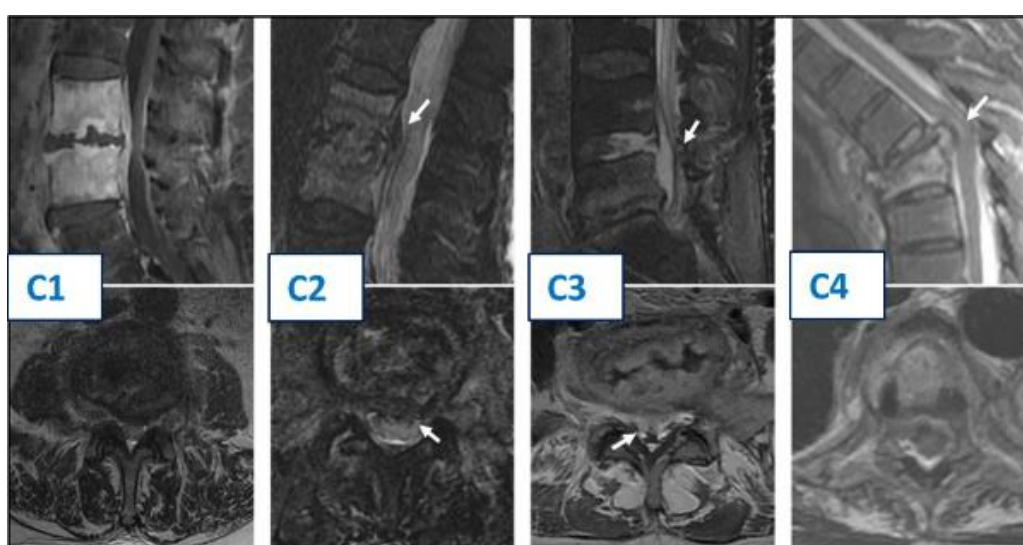


Рисунок 3 – МР – картина вариантов спондилодисцита типа С (Т1 и Т2 – взвешенные изображения, Т2 – с подавлением жидкости)

Сводная таблица типов спондилодисцитов по E. Pola и соавт. (2017) [18] представлена ниже (табл. 2).

Таблица 2 – Признаки различных типов спондилодисцитов

	Костная деструкция	Сегментарная нестабильность	Эпидуральный абсцесс	Неврологический дефицит	Паравертебральный абсцесс
ТИП А					
A.1	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет (только дисцит)
A.2	Нет	Нет	Нет	Нет	Нет
A.3	Нет	Нет	Нет	Нет	Да
A.4	Нет	Нет	Нет	Нет	Да (мышечный абсцесс)

Продолжение таблицы 2

ТИП В					
В.1	Да	Нет	Нет	Нет	нет
В.2	Да	Нет	Нет	Нет	да
В.3	Да	Да	Нет	Нет	Да
ТИП С					
С1	Да/нет	Нет	Да	Нет	возможен
С2	Да	Да	Да	Нет	возможен
С3	Да	Нет	Да	Да	возможен
С4	Да	Да	Да	Да	возможен

## ЛЕЧЕНИЕ

### Консервативное лечение

Консервативное лечение возможно в следующих ситуациях:

- при отсутствии показаний к хирургическому лечению (например, в случае отсутствия клинических признаков сдавления спинного мозга);
- при наличии тяжелых сопутствующих соматических заболеваний, при которых потенциальный риск угрожающих жизни осложнений хирургического вмешательства превышает ожидаемую пользу.

Рекомендуется иммобилизация в корсете при лечении инфекционного спондилита, сопровождающегося нестабильностью позвоночника и болевым синдромом.

Лечение инфекционно-воспалительных заболеваний позвоночника должно быть комплексное, но особую роль отводят антибактериальной терапии.

Пациентам без неврологического дефицита, без клинических проявлений синдрома системной воспалительной реакции следует отказаться от эмпирической антибактериальной терапии до верификации возбудителя. По результатам микробиологического исследования рекомендуется этиотропная терапия.

Пациентам с прогрессирующей неврологической симптоматикой, нестабильной гемодинамикой, сепсисом, септическим шоком рекомендуется начать эмпирическую антибактериальную терапию одновременно с попытками верификации возбудителя. Эмпирическая схема должна охватывать наиболее часто встречающихся возбудителей инфекционно-воспалительных заболеваний позвоночника. К ним относятся стафилококки (в т. ч. метициллин-резистентный золотистый стафилококк), стрептококки, грамотрицательные бактерии. В рамках стартовой (эмпирической) терапии возможно использование **ванкомицина** в сочетании с **цефалоспоридами III–IV поколений**. При аллергии или непереносимости последних следует рассмотреть назначение фторхинолонов (ципрофлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин), даптомицина, линезолида. При высоком риске выявления полирезистентных микроорганизмов возможно назначение препаратов из

группы карбапенемов (меропенем, дорипенем). Эмпирическое использование противогрибковых и антимикобактериальных препаратов в настоящее время считается нерациональным. Режимы эмпирической антибактериальной терапии приведены в таблице 3. После получения результатов микробиологического исследования рекомендуется деэскалация режима антибактериальной терапии. При выявлении микроорганизма, обладающего множественной лекарственной резистентностью, рекомендуется консультация врача – клинического фармаколога. Возможные режимы этиотропной антибактериальной терапии приведены в таблицах 4 и 5. Дозы лекарственных препаратов указаны при нормальной функции печени и почек.

Лечение инфекционно-воспалительных заболеваний позвоночника целесообразно начинать с внутривенного введения антибактериального препарата. Антибактериальная терапия должна быть скорректирована при отсутствии эффекта в течение 3–5 дней, по результатам посевов биологических жидкостей. Необходимо отметить, что приведенные схемы лечения спондилита являются ориентировочными и должны быть скорректированы применительно к каждому больному.

При положительной клинико-лабораторной динамике по возможности следует провести коррекцию схемы антибактериальной терапии: смена препарата для внутривенного введения на пероральный препарат с высокой биодоступностью.

Таблица 3 – Антибактериальные препараты для эмпирической антибактериальной терапии

Препарат	Дозы	Путь введения	Кратность введения
<i>Цефалоспорины III–IV поколения</i>			
Цефтриаксон	2 г	в/в	через 24 ч.
Цефепим	2 г	в/в	через 8–12 ч.
<i>Гликопептиды</i>			
Ванкомицин	1 г	в/в	через 12ч.
<i>Фторхинолоны</i>			
Ципрофлоксацин	400 мг	в/в	через 12 ч.
Левифлоксацин	500 мг	в/в	через 12 ч.
Моксифлоксацин*	400 мг	в/в	через 12 ч.
<i>Липопептиды</i>			
Даптомицин*	4–6 мг/кг	в/в	через 24 ч.
<i>Карбапенемы</i>			
Меропенем	1 г	в/в	через 8 ч.
Дорипенем	500 мг	в/в	через 8 ч.
<i>Оксазолидиноны</i>			
Линезолид	600 мг	в/в	через 12 ч.

\* – назначение по результатам врачебной комиссии (off-label).

Таблица 4 – Этиотропная антибактериальная терапия спондилодисцита

Препарат	Доза	Кратность введения	Примечание
<b>Стафилококки, оксациллин-чувствительные (MSSA)</b>			
<i>Препараты выбора:</i>			
Цефотаксим	1–2 г	каждые 8 ч	
Цефтриаксон	2 г	каждые 24 ч	
<i>Альтернативные препараты:</i>			
Ванкомицин	15–20 мг/кг	каждые 12 ч	При МПК > 1 мг/мл возможен недостаточный эффект. Учитывая переменную фармакокинетику, рекомендован мониторинг сывороточной концентрации
Даптомицин*	6–8 мг/кг	каждые 24 ч	Доза 8 мг/кг не разрешена инструкцией, назначение по решению врачебной комиссии
Линезолид	600 мг	каждые 12 ч	
Левифлоксацин	500 мг	каждые 12 ч	
Клиндамицин	600–900 мг	каждые 8 ч	
<b>Стафилококки, оксациллин-резистентные (MRSA)</b>			
<i>Препараты выбора:</i>			
Ванкомицин	15–20 мг/кг	каждые 12 ч	При МПК > 1 мг/мл возможен недостаточный эффект. Учитывая переменную фармакокинетику, рекомендован мониторинг сывороточной концентрации
<i>Альтернативные препараты:</i>			
Даптомицин*	6–8 мг/кг	каждые 24 ч	Доза 8 мг/кг не разрешена инструкцией, назначение по решению врачебной комиссии
Линезолид	600 мг	каждые 12 ч	
<b>Энтерококки, пенициллин-чувствительные</b>			
<i>Препараты выбора:</i>			
Ампициллин	2 г	каждые 4 ч	Возможна продленная инфузия – 12 г в течение 24 ч
<i>Альтернативные препараты:</i>			
Ванкомицин	15–20 мг/кг	каждые 12 ч	При МПК > 1 мг/мл возможен недостаточный эффект. Учитывая переменную фармакокинетику, рекомендован мониторинг сывороточной концентрации
Даптомицин*	6–8 мг/кг	каждые 24 ч	Доза 8 мг/кг не разрешена инструкцией, назначение по решению врачебной комиссии
Линезолид	600 мг	каждые 12 ч	

Продолжение таблицы 4

<b>Энтерококки, пенициллин-резистентные</b>			
<b>Препараты выбора:</b>			
Ванкомицин	15–20 мг/кг	каждые 12 ч	При МПК > 1 мг/мл возможен недостаточный эффект. Учитывая переменную фармакокинетику, рекомендован мониторинг сывороточной концентрации
<b>Альтернативные препараты:</b>			
Даптомицин*	6–8 мг/кг	каждые 24 ч	Доза 8 мг/кг не разрешена инструкцией, назначение по решению врачебной комиссии
Линезолид	600 мг	каждые 12 ч	
<b>Синегнойная палочка</b>			
<b>Препараты выбора:</b>			
Цефепим	2 г	каждые 8 ч	
Меропенем	1 г	каждые 8 ч	
Дорипенем	500 мг	каждые 8 ч	
<b>Альтернативные препараты:</b>			
Ципрофлоксацин	400 мг	каждые 8 ч	
Цефтазидим	2 г	каждые 8 ч	
Азтреонам	2 г	каждые 8 ч	При аллергии на пенициллины и при выявлении хинолон-резистентных штаммов
<b>Энтеробактерии</b>			
<b>Препараты выбора:</b>			
Цефепим	2 г	каждые 8 ч	
Эртапенем	1 г	каждые 24 ч	Назначение по решению врачебной комиссии
<b>Альтернативные препараты:</b>			
Ципрофлоксацин	400 мг	каждые 8 ч	
<b>Бета-гемолитические стрептококки</b>			
<b>Препараты выбора:</b>			
Цефтриаксон	2 г	каждые 24 ч	
<b>Альтернативные препараты:</b>			
Ванкомицин	15–20 мг/кг	каждые 12 ч	При МПК > 1 мг/мл возможен недостаточный эффект. Учитывая переменную фармакокинетику, рекомендован мониторинг сывороточной концентрации

Таблица 5 – Пероральные антибактериальные препараты для лечения спондилодисцита

Препарат	Доза	Кратность введения	Примечание
Моксифлоксацин	400 мг	1 р/сут	Рекомендуется использовать при спондилодисците, вызванном энтеробактериями или другими чувствительными микроорганизмами
Линезолид	600 мг	2 р/сут	Рекомендуется использовать при спондилодисците, вызванном MRSA
Левифлоксацин	500 мг	2 р/сут	Рекомендуется использовать при спондилодисците, вызванном энтеробактериями или другими чувствительными грамотрицательными микроорганизмами
Ципрофлоксацин	500 мг	2 р/сут	Рекомендуется использовать при спондилодисците, вызванном энтеробактериями или другими чувствительными грамотрицательными микроорганизмами, в том числе синегнойной палочкой
Ко-тримоксазол	800 + 160 мг	2 р/сут	Рекомендуется использовать при спондилодисците, вызванном энтеробактериями или другими чувствительными грамотрицательными микроорганизмами
Клиндамицин	300-450 мг	4 р/сут	Рекомендуется использовать при спондилодисците, вызванном чувствительными стафилококками

Стандартная длительность антибактериальной терапии спондилодисцита не менее 6 недель, но часто требуется прием антибиотиков в течение 2–3 мес. Пациентам с иммунодефицитом возможно рассмотреть более длительный курс.

Учитывая длительность терапии, пациенты со спондилодисцитом имеют повышенный риск развития побочных реакций. Рекомендуется тщательное изучение инструкции по применению лекарственного препарата и мониторинг побочных реакций.

Кроме антибактериальной следует проводить дезинтоксикационную терапию, включающую инфузию не менее 1200–2000 мл растворов, в т.ч.

реологических. При выраженной воспалительной реакции, наличии высоких титров антител или ЦИК, подтвержденной септикопиемии проводят плазмаферез, УФО крови. Необходима также противовоспалительная терапия и иммунокоррекция (вводят иммуностимуляторы, бактериофаги). Ряду пациентов показано назначение вазоактивных средств, антиоксидантов, витаминов, антикоагулянтов, препаратов железа, проведение сеансов ГБО. Рутинное использование пребиотиков и пробиотиков в настоящее время не считается рациональным.

### **Хирургическое лечение**

**Показанием** для хирургического лечения является острая компрессия спинного мозга или его корешков за счет воспалительного компонента при наличии неврологического дефицита. Сразу после купирования витальных нарушений рекомендуется проведение декомпрессии спинного мозга, дренирование абсцесса, взятие посевов на чувствительность к антибиотикам из полости абсцесса, а также из промывных вод. При наличии показаний одновременно выполняют стабилизацию позвоночника.

**Показаниями** для хирургического лечения в отсроченном или плановом порядке являются [5, 8, 18]:

- грубая деформация позвоночника (деструкция позвонка/позвонков с потерей костной массы более 50%, кифоз более 25 градусов), в том числе прогрессирующая;
- нестабильность (сегментарная нестабильность при функциональных пробах в сагиттальной проекции более 5 мм);
- наличие абсцесса в превертебральной области > 2,5 см в диаметре;
- рецидивирующая бактериемия с поражением других органов и систем;
- отсутствие эффекта от консервативного лечения.

**Противопоказаниями** к хирургическому лечению являются:

1. генерализация гнойного процесса (множественное абсцедирование).
2. витальные нарушения, нестабильная гемодинамика, септический шок.
3. тяжелые соматические заболевания с противопоказаниями для проведения наркоза.

**Сроки хирургического вмешательства.** У пациентов с грубым неврологическим дефицитом (типы А, В и С по ASIA), обусловленным сдавлением спинного мозга или его корешков эпидуральным абсцессом, фрагментами нагноившегося диска или смещенными костными фрагментами, выполнение декомпрессии, санации и дренирования раны необходимо выполнять сразу, как только позволит состояние пациента и готовность хирургической бригады. Наилучшее восстановление можно ожидать при выполнении операции не позднее 48 ч с момента возникновения неврологических расстройств.



**Хирургическая тактика.** Тактику лечения неспецифического спондилодисцита рекомендуется определять в зависимости от типа по E. Pola и соавт. (2017), опираясь на два базовых принципа: декомпрессия и стабилизация [9, 11, 18] (табл. 6).

Таблица 6 – Хирургическая тактика в зависимости от типа спондилодисцита

<b>ТИП</b>	<b>Лечение</b>
A.1	Ортез
A.2	Ортез или перкутанная стабилизация
A.3	
A.4	Ортез или перкутанная стабилизация+дренирование абсцесса
B.1	Ортез или перкутанная стабилизация
B.2	
B.3.1	Стабилизация перкутанная или открытая
B.3.2	Перкутанная или открытая стабилизация
C.1	Перкутанная стабилизация или ортез с клинико-радиологическим мониторингом
C.2	Санация очага, перкутанная или открытая стабилизация
C.3	Санация очага, иммобилизация/перкутанная стабилизация
C.4	Открытая санация очага, декомпрессия и стабилизация

Таким образом, у большинства пациентов, страдающих гнойным спондилодисцитом типов **C.2-C.4**, по E. Pola рекомендуется открытая операция: декомпрессия, санация гнойного очага и стабилизация. При спондилодисците **C1** (эпидуральный абсцесс без неврологических расстройств и нарушения опорной функции сегмента) в большинстве случаев достаточно иммобилизации жестким ортезом и антибиотикотерапии. Также возможно проведение транскутанной внеочаговой транспедикулярной фиксации. Такая же тактика предпочтительна при лечении спондилитов типа **A.2-A.4, B.1, B.2** (рис. 4).

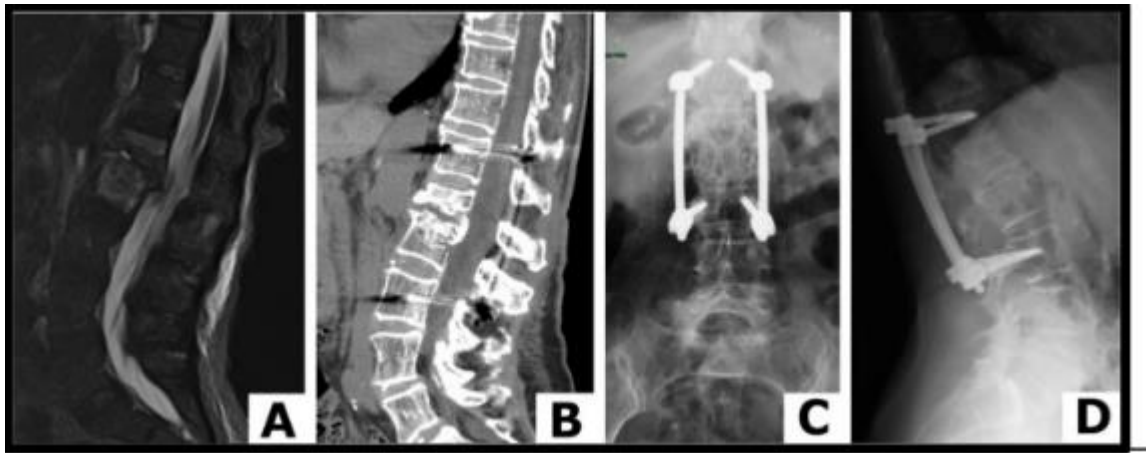


Рисунок 4 – Вариант лечения спондилодисцита типа С. А – снимок в сагиттальной плоскости в режиме Т2 с подавлением жидкости, спондилодилит L1 и L2, спондилодисцит; В – КТ поясничного отдела позвоночника, сагиттальная реконструкция, костная деструкция позвонков L1 и L2, С и D – контрольные снимки после операции: транскутанной внеочаговой фиксации

При спондилитах **В.3**, особенно **В.3.2** (угол кифоза более 25 градусов предпочтительнее открытая транспедикулярная стабилизация с реклинацией (рис. 5).

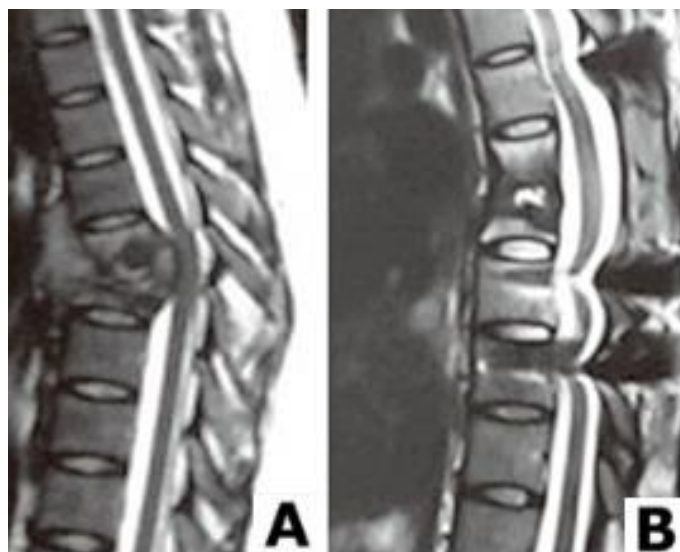


Рисунок 5 – Вариант лечения спондилодисцита типа В. Снимок в сагиттальной плоскости в режиме Т2, спондилодилит Th7 и Th8, спондилодисцит; контрольные снимки после операции: транскутанной внеочаговой фиксации

В некоторых случаях рационально разделить хирургическое лечение на этапы. Так, у ослабленных пациентов с выраженной интоксикацией на фоне бактериемии, с тяжелой коморбидностью, целесообразно первым

этапом осуществить декомпрессию нервных структур, механическую очистку раны и закончить операцию промыванием раны большим количеством антисептиков и установкой дренирующей системы (правило «3-х D»: decompression, debridement, drainage). Вторым этапом, после заживления раны, удаления дренажей, положительной динамики по данным МРТ и лабораторных показателей при необходимости производят стабилизацию пораженного отдела позвоночника. В ряде случаев целесообразна внеочаговая установка фиксирующей системы из заднего доступа, а санация очага (с дренированием) – из переднего.

**Хирургическая техника.** Возможны следующие виды хирургических вмешательств при лечении неспецифических спондилитов: (1) минимально инвазивная санация, в том числе с применением эндоскопических технологий, (2) транскутанная стабилизация (без санации), (3) декомпрессия, санация и стабилизация, (4) дискэктомия или резекция тела позвонка и стабилизация, (5) переднезадняя реконструкция [12, 15, 22].

Хирургический доступ должен быть адаптирован в соответствии с общим состоянием здоровья пациента, масштабом разрушения позвонков и расположением компримирующих агентов и может быть задним, передним, комбинированным (в свою очередь одно- или двухэтапным), а также малоинвазивным, в том числе перкутанным. Эндоскопическая техника может быть использована для получения материала для посева, при санации гнойных очагов, а также для ассистенции при торакоскопических манипуляциях [15].

В ряде случаев при нарушении опорной функции позвоночника после санации очага необходимо произвести одномоментную стабилизацию позвоночника. Из заднего доступа могут быть установлены транспедикулярные винты (ламинарные/педикулярные крючки), которые в случае проведения открытой декомпрессии и санации устанавливаются также открыто. Оптимальной является транспедикулярная внеочаговая фиксация (рис. 6).

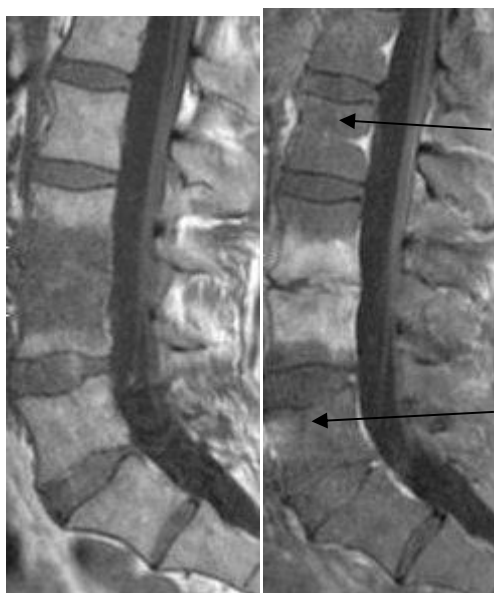


Рисунок 6 – Пример МР – картины спондилита L2 и L3 позвонков, спондилита (тип А3 по Pola), T1 – взвешенное изображение и T2 с подавлением жидкости. Стрелками указаны интактные позвонки, подходящие для установки внеочаговой фиксации

Важно перед проведением фиксации внимательно изучить данные МРТ, для исключения патологических изменений в телах позвонков, предназначенных для фиксации.

Задняя фиксация крючковыми системами может быть использована при множественном поражении тел позвонков с выраженным отеком, при анатомических особенностях в виде малого размера корней дужек, а также в верхне- и среднегрудном отделах позвоночника (рис. 7). При использовании крючковой фиксации важно фиксировать дужку сверху и снизу, поскольку фиксация только с одной стороны часто приводит к дислокации системы. Пример неверной фиксации приведен на рисунке 8.

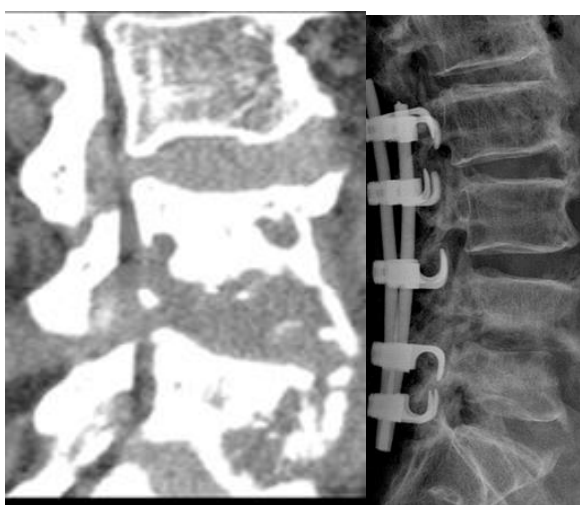


Рисунок 7 – Пример до и послеоперационной КТ, сагиттальная проекция. Крючковая фиксация

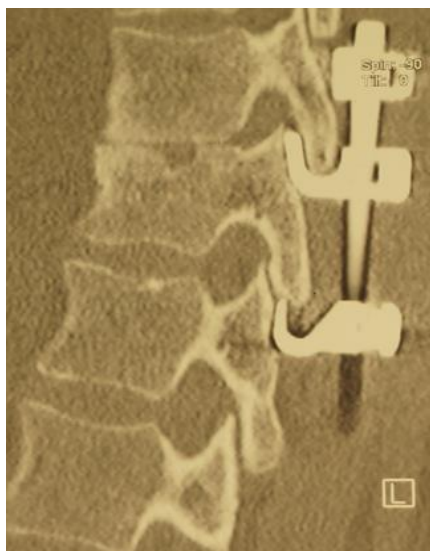


Рисунок 8 – Пример послеоперационной КТ поясничного отдела позвоночника, сагиттальная проекция – неверно выполненная крючковая фиксация: при излечении спондилодисцита высота ПДС уменьшается (позвоночный столб укорачивается) и отсутствие встречного крючка на нижнем уровне приводит к вывиху единственного крючка

**Послеоперационный период.** Дренажирование раны может продолжаться 5–10 дней до полного заживления кожи и снятия швов. В настоящее время возможны три способа дренирования раны: (1) пассивное дренирование, (2) дренирование с установкой промывной системы, (3) дренирование вакуумной системой низкого давления (рис. 9).



Рисунок 9 – Внешний вид послеоперационной раны и наложенного вакуумного дренажа

Для вакуумного дренирования рекомендуется использовать стандартные силиконовые трубки с большим количеством отверстий, которые укладываются к области санации на всю длину раны под мышцы

параллельно остистым отросткам (при заднем доступе) или паравертебрально (при переднем/переднебоковом доступе), рана ушивается послойно наглухо. Далее формируется дренажная система закрытого или полужакрытого типа. Через 12–20 часов после операции резервуар, наполненный сукровичным отделяемым, меняется на низковакуумный отсос (сила дренирования 50–70 мм в.д. ст.).

**Контроль эффективности хирургического вмешательства.** После удаления дренажей и снятия швов целесообразно выполнить МР-контроль для выявления остаточного объема в позвоночном канале, а также для оценки состояния всех тканей в области операции, в частности поясничных мышц, а также тел позвонков.

**Критерии выздоровления:**

1. Регресс клинических проявлений заболевания: нормализация температуры тела, уменьшение неврологического дефицита и боли.
2. Полное заживление раны.
3. Снижение маркеров воспалительной реакции не позднее 1 месяца после окончания курса АБ терапии;
4. Регресс проявлений воспаления костной ткани по данным КТ/МРТ: усиление границы между костной и мягкими тканями, уменьшение признаков отека мягких тканей и костных структур на МРТ, уменьшение объема натечников и абсцессов, в том числе эпидуральных.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Всем пациентам с клинической картиной гнойно-воспалительного заболевания позвоночника, обратившимся за медицинской помощью амбулаторно к врачам – неврологам, хирургам, терапевтам, либо находящимся на стационарном лечении в общесоматических, неврологических или хирургических отделениях, в обязательном порядке показано проведение МРТ позвоночника и взятие общего анализа крови с определением лейкоцитарной формулы, СОЭ и СРБ.

### **Показаниями для госпитализации в стационар являются:**

- Впервые выявленный спондилит/спондилодисцит;
- Развитие неврологических осложнений инфекционного спондилита;
- Некупируемый консервативными методами вертеброгенный болевой синдром;
- Развитие нестабильности позвоночника на фоне деструкции костных структур позвонков, в т.ч. сопровождающееся болевым синдромом и деформацией позвоночника;
- Функционирующий гнойный свищ.

Все пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями позвоночника должны быть консультированы нейрохирургом.

При осмотре пациента с выявленным гнойно-воспалительным заболеванием позвоночника нейрохирург определяет наличие срочных показаний для хирургического вмешательства. При отсутствии противопоказаний к операции необходим перевод пациента в специализированный нейрохирургический стационар (стационар для лечения больных с травмами и заболеваниями позвоночника), при этом вмешательство должно быть выполнено, как только позволит состояние пациента и готовность хирургической бригады.

При отсутствии показаний к экстренной операции нейрохирург назначает дообследование (при необходимости) и рекомендует проведение АБ терапии с учетом критериев эффективности. Медицинская помощь пациенту оказывается врачом-неврологом, терапевтом или другим специалистом с учетом рекомендаций врача-нейрохирурга в общесоматическом отделении. Совместно с врачом отделения, где пациент находится, нейрохирург разрабатывает тактику лечения с периодическим повторным осмотром нейрохирурга (1 раз в 7–14 дней) для оценки эффективности лечения.

В случае разрешения воспаления нейрохирург совместно с лечащим врачом определяет дальнейшую тактику лечения: при сохранении нестабильности ПДС больной должен быть госпитализирован в нейрохирургический стационар для хирургического лечения; при сохранении стабильности ПДС пациент переходит в амбулаторное звено

под наблюдение врача по месту жительства с продолжением приема АБ терапии под контролем СРБ, СОЭ и лейкоцитарной формулы через каждые 10–14 дней.



## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Корниенко В. Н. Диагностическая нейрорадиология / В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. – Москва: ИП «Андрева Т. М.», 2006. – 1288 с.: ил.
2. Мушкин А. Ю. Инфекционные поражения позвоночника. Проект национальных клинических рекомендаций / А. Ю. Мушкин // Хирургия позвоночника. – 2019. – Т. 16, № 4. – С. 63-76.
3. 2015 infectious diseases society of America (IDSA) clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults / E.F. Berbari, S.S. Kanj, T.J. Kowalski [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2015. – Vol. 61, № 6. – P. e26-e46.
4. Almedia A. Tuberculosis of the spine and spinal cord / A. Almedia // Eur. J. Radiol. – 2005. – Vol. 55, № 2. – P. 193-203.
5. AOSpine Masters Series. Volume 10: Spinal Infections / ed. L.R. Vialle. – Thieme Medical Publ., 2018. – 202 с. ISBN 978-1-62623-455-05
6. Diagnosing spinal osteomyelitis: a comparison of bone and Ga-67 scintigraphy and magnetic resonance imaging / C. Love, M. Patel, B. S. Lonner [et al.] // Clin. Nucl. Med. – 2000. – Vol. 25, № 12. – P. 963-977.
7. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002–2003 / L. Grammatico, S. Baron, E. Rusch [et al.] // Epidemiol. Infect. – 2008. – Vol. 136, № 5. – P. 653-660.
8. Hot topics on vertebral osteomyelitis from the International Society of Antimicrobial Chemotherapy / K. Saeed, S. Esposito, T. Ascione [et al.] // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2019. – Vol. 54, № 2. – P. 125-133.
9. Independent Reliability Analysis of a New Classification for Pyogenic Spondylodiscitis / G. Camino Willhuber, A. Guiroy, J. Zamorano [et al.] // Global Spine J. – 2021. – Vol. 11, № 5. – P. 669-673.
10. Infections of the spinal column—spondylodiscitis / N. Sans, M. Faruch, F. Lapègue [et al.] // Diagn. Interv. Imaging. – 2012. – Vol. 93, № 6. – P. 520-529.
11. Is posterior percutaneous screw-rod instrumentation a safe and effective alternative approach to TLSO rigid bracing for single-level pyogenic spondylodiscitis? Results of a retrospective cohort analysis / L. A. Nasto, D. Colangelo, V. Mazzotta [et al.] // Spine J. – 2014. – Vol. 14, № 7. – P. 1139–1146.
12. Iversen E. Prognosis in postoperative discitis: a retrospective study of 111 case / E. Iversen, V. A. Nielsen, L. G. Hansen // Acta Orthop. Scan. – 1992. – Vol. 63, № 3. – P. 305-309.
13. Jaramillo de la Torre, J. J. Vertebral osteomyelitis / J. J. Jaramillo-de la Torre, J. N. Grauer, J. J. Yue // Curr. Rev. Musculoskelet. Med. – 2008. – Vol. 1, № 2. – P. 124-130.
14. Management of spinal infection: a review of the literature / S. Lener, S. Hartmann, G. M. V. Barbagallo [et al.] // Acta Neurochir. – 2018. – Vol. 160, № 3. – P. 487–496.

15. Minimally invasive surgery for the treatment of thoraco lumbar pyogenic spondylodiscitis: indications and outcomes / E. Pola, V. Pambianco, G. Autore [et al.] // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* – 2019. – Vol. 23, 2 Suppl. – P. 94-100.
16. MR imaging of vertebral osteomyelitis revisited / A. Dagirmanjian, J. Schils, M. McHenry, M. T. Modic // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 1996. – Vol. 167, № 6. – P. 1539-1543.
17. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and platelet to lymphocyte ratio (PLR) were useful markers in assessment of inflammatory response and disease activity in SLE patients / B. Qin, N. Ma, Q. Tang [et al.] // *Modern Rheumatol.* – 2016. – Vol. 26, № 3. – P. 372–376.
18. New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years / E. Pola, G. Autore, V. M. Formica [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2017. – Vol. 26, Suppl. 4. – P. 479-488.
19. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics / E. Mylona, M. Samarkos, E. Kakalou [et al.] // *Semin. Arthritis Rheum.* – 2009. – Vol. 39, № 1. – P. 10-17.
20. Serum C-reactive protein and WBC count in conservatively and operatively managed bacterial spondylodiscitis / C. van Gerven, K. Eid, T. Krüger [et al.] // *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* – 2021. – Vol. 29, № 1. – P. 2309499020968296.
21. Vertebral osteomyelitis: a comparison of associated outcomes in early versus delayed surgical treatment / F. A. Segreto, G. A. Beyer, P. Grieco [et al.] // *Int. J. Spine Surg.* – 2018. – Vol. 12, № 6. – P. 703-712.
22. When and how to operate on spondylodiscitis: a report of 13 patients / A. F. Mavrogenis, V. Igoumenou, K. Tsiavos [et al.] // *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.* – 2016. – Vol. 26, N. 1. – P. 31-40.
23. Zimmerli, W. Vertebral osteomyelitis / W. Zimmerli // *New Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 362, № 11. – P. 1022-1029.