

4. Акберов Р.Ф., Шарафеев А.З., Зогот С.Р. *Комплексная клинико-лучевая диагностика тромбоэмболии лёгочной артерии, аневризм аорты*. Учебное пособие для врачей. Казань: Медок. 2013; 48 с. [Akberov R.F., Sharafiev A.Z., Zogot S.R. *Kompleksnaya kliniko-luchevaya diagnostika tromboembolii legochnoy arterii, anevrizm aorty*. *Uchebnoe posobie dlya vrachev*. (Integrated clinical-radiographic diagnosis of pulmonary embolism, aortic aneurysms. A manual for physicians.) Kazan: Medok. 2013; 48 p. (In Russ.)]
5. Афанасьева В.С. Рентгенологическая картина тромбоэмболии периферических ветвей лёгочной артерии в динамике. *Тер. архив*. 1975; (2): 73–79. [Afanas'eva V.S. Radiologic picture of pulmonary embolism of peripheral branches in the dynamics. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1975; (2): 73–79. (In Russ.)]
6. Афанасьева В.С., Тагер И.Л. *Рентгенодиагностика тромбоэмболии лёгочной артерии*. Ташкент: Медицина. 1976; 275 с. [Afanas'eva V.S., Tager I.L. *Rentgenodiagnostika tromboembolii legochnoy arterii*. (X-ray diagnosis of pulmonary embolism.) Tashkent: Meditsina. 1976; 275 p. (In Russ.)]
7. Бураковский В.Н., Фальковский Г.Э., Плотникова А.Р. и др. Лёгочная гипертензия в хирургии врождённых пороков. *Тер. архив*. 1983; (1): 81–86. [Burakovskiy V.N., Fal'kovskiy G.E., Plotnikova A.R. et al. Pulmonary hypertension in surgery of congenital heart defects. *Terapevticheskiy arkhiv*. 1983; (1): 81–86. (In Russ.)]
8. Власов Ю.А., Окунева Г.Н. *Кровообращение и газообмен человека*. Новосибирск: Наука. 1983; 206 с. [Vlasov Yu.A., Okuneva G.N. *Krovoobrashchenie i gazoobmen cheloveka*. (Circulation and gas exchange in humans.) Novosibirsk: Nauka. 1983; 206 p. (In Russ.)]
9. Григорян Э.А., Громова Г.В., Анжеганова Г.С. Рентгенологические признаки лёгочной гипертензии при митральных пороках сердца у детей. *Грудная хир.* 1974; (2): 36–41. [Grigoryan E.A., Gromova G.V., Anzheganova G.S. Radiographic signs of pulmonary hypertension in mitral heart defects in children. *Grudnaya khirurgiya*. 1974; (2): 36–41. (In Russ.)]
10. Гуревич И.Б. *Рентгенометрия в кардиорентгенологии. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов*. М.: Медицина. 1970; 22–26. [Gurevich I.B. *Rentgenometriya v kardiorentgenologii. Rentgenodiagnostika zabolevaniy serdtsa i sosudov*. (Rentgenodiagnosis of diseases of the heart and blood vessels.) Moscow: Meditsina. 1970; 22–26. (In Russ.)]
11. Рыбакова М.К., Митьков В.В. *Дифференциальная диагностика в эхокардиографии*. Москва: Видар-С. 2011; 232 с. [Rybakova M.K., Mit'kov V.V. *Differentsial'naya diagnostika v ekhokardiografii*. (Differential diagnosis in echocardiography.) Moscow: Vidar-S. 2011; 232 p. (In Russ.)]
12. Цаллагова З.С., Лазуткина В.К. Возможности рентгенографии в оценке лёгочной артериальной гипертензии. *Мед. визуализация*. 2001; (4): 58–63. [Tsallagova Z.S., Lazutkina V.K. Possibilities of radiography in assessment of pulmonary arterial hypertension. *Meditsinskaya vizualizatsiya*. 2001; (4): 58–63. (In Russ.)]
13. Элидэйр Райдинг. *Эхокардиография*. Практическое руководство. М.: МЕДпресс-информ. 2012; 95–107. [Ryding A. *Essential echocardiography*. Churchill Livingstone, 2008; 272 p. (Russ. Ed.: *Ekhokardiografiya. Prakticheskoe rukovodstvo*. Moscow: MEDpress-inform. 2012; 95–107.)]
14. Baumstark A., Swensson K.G., Hessel S.J. et al. Evaluating the Radiographic assessment of Pulmonary venous hypertension in chronic heart disease. *Am. J. Roentgen*. 1984; 141: 877–884.
15. Chang C.H. The normal roentgenographic measurement of the right descending pulmonary artery in 1085 cases. *Am. J. Roentgen*. 1962; 87 (5): 929–935.
16. Lupi H., Dumont C., Tejada V.M. et al. A radiologic index hypertension of pulmonary arterial hypertension. *Chest*. 1975; 68 (1): 28–31.
17. Rajaram P.C., Razak Rahameth, Lakshmikantham C. Plain roentgenographic estimation of pulmonary vascular pressures: on-improved technique a catheter-correlated study of 215 patients with mitral valvular disease. *Angiology*. 1979; 30 (11): 784–792.

УДК 616.711-002: 616.9: 616-073.756.8

СПОНДИЛОДИЦИТ: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Ирина Фаритовна Хафизова^{1*}, Наталия Анатольевна Попова^{1,2}, Александр Геннадьевич Панюхов², Фарид Робертович Гумеров¹

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Городская клиническая больница №7, г. Казань, Россия

Поступила 26.09.2016; принята в печать 04.10.2016.

Реферат

Спондилит — инфекционное заболевание структур позвоночника, которое вовлекает в воспалительный процесс межпозвоночный диск и смежные с ним тела и суставы позвонков. Ведущая жалоба — боль в спине, а это, как известно, самая распространённая жалоба в общей популяции пациентов. Диагностика спондилита затруднительна и зачастую происходит со значительной задержкой после появления симптомов. Это связано как с редкостью данного заболевания, так и с неспецифичностью его проявлений. Цель работы — определение опорных пунктов ранней диагностики гнойного спондилита. В нашем исследовании, проведённом на базе Городской клинической больницы №7 г. Казани, мы представили ретроспективный анализ 7 наблюдений за пациентами с диагнозом «спондилит» за период с мая 2014 г. по сентябрь 2016 г. Диагноз во всех случаях был установлен при помощи нейровизуализации. В большинстве случаев выявлялось поражение поясничного отдела позвоночника. Ведущим синдромом был болевой, от умеренной до выраженной степени интенсивности. Задержка в диагностике от момента начала заболевания составила в среднем 86,2 дня. После антибиотикотерапии все пациенты отмечали улучшение. Проведённое исследование показало, что ранняя

DOI: 10.17750/KMJ2016-988

диагностика спондилодисцита всё ещё остаётся сложной задачей, в то же время заболевание требует своевременного адекватного лечения антибактериальными препаратами. Магнитно-резонансная томография — метод выбора при постановке диагноза.

Ключевые слова: инфекционное поражение позвоночника, спондилодисцит, магнитно-резонансная томография.

SPONDYLODISCITIS: EARLY DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PATIENTS

I.F. Khaifzova¹, N.A. Popova^{1,2}, A.G. Panyukhov², F.R. Gumerov¹

¹*Kazan state medical university, Kazan, Russia;*

²*City clinical hospital №7, Kazan, Russia*

Spondylodiscitis is an inflammatory disease of vertebral structures involving intervertebral discs and adjacent vertebral bodies and joints. The main complaint is back pain that is known to be the most prevalent complaint in the general population. Diagnosis of spondylodiscitis is difficult and is often characterized by delay from the debut of symptoms. It is due to the rarity of the disease and non-specificity of its symptoms. The aim was to determine the basic principles of early diagnosis of pyogenic spondylodiscitis. In the present study performed in Kazan City clinical hospital №7, a retrospective analysis of 7 cases of spondylodiscitis during the period from may 2014 to September 2016 was performed. The diagnosis was made with the use of neuroimaging. In most cases, the lumbar spine was affected. The most common presentation was pain syndrome, moderate to severe. Delay in making a diagnosis from the beginning of the disease was 86.2 days. After antibiotic therapy all patients noted improvement. The study demonstrated that early diagnosis of spondylodiscitis remains a challenge and at the same time requires timely adequate treatment with antibacterial agents. Magnetic resonance imaging is a method of choice for making a diagnosis.

Keywords: spinal infection, spondylodiscitis, magnetic resonance imaging.

Боль в спине — одна из самых распространённых жалоб, с которой пациенты обращаются к врачу. Чаще всего боль в спине бывает обусловлена дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике, но в 5% случаев она является предвестником более серьёзных заболеваний, среди которых можно выделить спондилодисцит (СД) [5, 7, 12].

СД — инфекционное поражение структур позвоночника. По мнению некоторых авторов, сюда включают спондилит, остеомиелит и дисцит. Эти состояния рассматривают как различные манифестации одного и того же воспалительного процесса [7].

СД встречается редко, в среднем 0,5–2,5 на 100 тыс. населения [9, 13]. В последнее время отмечают рост заболеваемости СД. Это связано с улучшением методов диагностики, увеличением частоты госпитальной инфекции, возрастанием числа иммунокомпрометированных пациентов, увеличением количества пожилого населения [1, 13].

Начальные симптомы СД практически ничем не отличаются от симптомов при дегенеративном поражении позвоночника, являясь по своей сути воспалительным гнойным процессом. Заболевание угрожает деформацией костных образований и разрушением невралгических структур, опасно развитием генерализованного сепсиса. Соответственно, ранняя диагностика важна для дальнейшего прогноза СД — именно она и представляет трудность для практикующего врача ввиду неспецифической клинической картины.

В этой статье мы представили собственный опыт диагностики и лечения СД. Целью анализа стало выделение опорных пунктов диагностики для облегчения ранней диагностики заболевания.

Был проведён анализ клинических случаев СД в отделении неотложной неврологии Городской клинической больницы №7 г. Казани

с мая 2014 г. по сентябрь 2016 г. За указанный промежуток времени зарегистрированы 7 пациентов с установленным диагнозом СД: 5 женщин и 2 мужчин. Средний возраст их составил 59,4 года (самая молодая пациентка 29 лет, самый пожилой пациент 80 лет).

Основным симптомом, который вынуждал пациентов обратиться за медицинской помощью, была выраженная боль в поражённой области, которая в большинстве случаев (85,7%) беспокоила постоянно и усиливалась при движении. Интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале составила от 8 до 10 баллов. Только в 1 случае боль носила тупой ноющий характер и соответствовала по визуальной аналоговой шкале 7 баллам. Такая характеристика боли была у самой молодой пациентки 29 лет, перенёвшей травму поясничного отдела позвоночника за 3 года до развития СД.

Следует отметить, что во всех наблюдаемых случаях применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в отношении болевого синдрома было неэффективным.

Преимущественно в патологический процесс вовлекался поясничный отдел позвоночника — 71,4% (n=5), в остальных 2 случаях был поражён грудной отдел.

85,7% пациентов в прошлом страдали дегенеративно-дистрофическими изменениями структур позвоночника, что выразилось в болях и ограничении движений в поражённой области ещё до начала инфекционного процесса. Это маскировало проявления СД и значительно затрудняло диагностику.

В 1 случае СД развился как осложнение нейрохирургического пособия по удалению грыжи диска, в другом случае развитию воспалительного процесса в межпозвоночном диске и теле позвонка предшествовала травма поясничного отдела с переломами поперечных отростков.

1 пациентка 62 лет с развитием СД после хирургического вмешательства по поводу грыжи

диска Th₇–Th₈ имела неврологический дефицит в виде грубого нижнего парапареза, тазовых нарушений по типу задержки мочи и кала. У остальных пациентов при объективном осмотре выявлялись болезненность при пальпации в поражённой области, напряжение паравертебральных мышц и ограничение объёма движений. В 42,9% случаев регистрировался симптом натяжения Ласега. У 1 пациента была лихорадка.

У 42,9% пациентов зарегистрирован умеренный лейкоцитоз при поступлении в стационар — в среднем $13,2 \times 10^9/\text{л}$ (референтные значения $4,0\text{--}9,0 \times 10^9/\text{л}$). В 57,1% случаев скорость оседания эритроцитов (СОЭ) была значительно повышена — в среднем 62,5 мм/ч (референтные значения 0,0–15,0 мм/ч). С-реактивный белок (СРБ) определялся только у 1 пациентки, его содержание составило 17 мг/л (референтные значения 0,00–5,00 мг/л).

Во всех случаях диагноз был подтверждён результатами нейровизуализации. 6 (85,7%) из 7 пациентов были выполнены рентгеновская компьютерная томография (РКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Рутинное рентгенографическое исследование было проведено в 28,6% случаев и не выявило изменений, которые позволили бы заподозрить СД.

Микробиологическая и серологическая оценка возбудителя не была проведена ни в одном из случаев. Все пациенты были консультированы фтизиоортопедом, наличие туберкулёзного поражения было исключено.

Медикаментозное лечение пациентов со СД проводили антибиотиками широкого спектра действия внутривенно с последующим продолжением приёма пероральных форм антибиотиков амбулаторно. Средняя продолжительность курса консервативной терапии составила 21 день (от 2 до 7 нед).

Во всех случаях пациенты были консультированы нейрохирургом, и 1 из пациенток получила оперативное лечение по поводу грыжи диска L₁–L₂ ввиду устойчивости болевого синдрома. Были выполнены интерлигаментэктомия L₁–L₂ слева, декомпрессия левого спинномозгового корешка L₂, удаление грыжи диска L₁–L₂.

СД — термин, обозначающий воспалительный процесс в межпозвоночном диске, теле и суставах позвонка. Симптомы заболевания не имеют особой специфичности, развиваются исподволь и подостро, что затрудняет диагностику патологии. Своевременное выявление СД имеет большое значение для прогноза. Заболевание преимущественно подвержены люди старше 50 лет [5, 7, 9, 13]. В нашем наблюдении только 1 пациентка была моложе (29 лет). Чаще СД заболевают мужчины и, согласно литературным источникам, соотношение мужчин и женщин составляет 1,5–2:1 соответственно [1, 2, 13]. В группе наблюдения преобладали женщины — 5 человек, что, возможно, связано с небольшим количеством пациентов.

Установление диагноза СД обычно носит

отсроченный характер. Задержка от начала заболевания и до постановки диагноза может составлять от 1–3 мес до 1–2 лет [5, 9]. У наблюдаемых нами пациентов диагноз СД был выставлен в среднем через 86,2 дня (от 11 дней до 6 мес) с момента начала симптомов заболевания.

По литературным данным, в патологический процесс при СД преимущественно вовлекается поясничный отдел позвоночника (в 39–55% случаев) — в отличие от грудного (20–27%) и шейного (9–10%) отделов. Такое соотношение поражения различных отделов позвоночника авторы связывают с особенностями распределения кровотока в структурах позвоночника [5, 7, 9, 10, 14]. У большинства наших пациентов наблюдалось поражение поясничного отдела.

Выделяют гнойный, гранулематозный и паразитарный СД [7]. Наиболее частым возбудителем гнойного СД считают *Staphylococcus aureus*, который выделяют более чем в половине случаев СД. Далее по нисходящей регистрируют грамотрицательные микроорганизмы (*Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Proteus*) [1, 4, 5, 7, 13]. Приблизительно в 34% случаев авторам не удаётся установить конкретный патоген, вызвавший заболевание. Такие случаи считают СД неинфекционной природы [12].

Гранулематозный СД может быть вызван микобактерией туберкулёза, быть осложнением бруцеллёза, иногда иметь грибковое происхождение, особенно у пациентов с иммунодефицитом [7]. К сожалению, ни в одном из описываемых нами случаев возбудитель не был установлен. Однако, учитывая эффективность применяемой антибиотикотерапии, можно сделать вывод, что мы имели дело с гнойным СД, гранулематозные формы были исключены на этапе диагностики.

Инфицирование при СД может происходить тремя путями: гематогенно из отдалённых очагов инфекции, непосредственным попаданием, например после оперативных вмешательств, и контактно из соседних очагов инфекции [5, 13, 14].

Клинически значимы для развития СД в первую очередь инфекции мочеполовой системы (17%), кожи и слизистых оболочек (11%), установленные интраваскулярные устройства (5%), инфекции желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей (5 и 2% соответственно), очаги инфекции в ротовой полости и стоматологические манипуляции (2%). Часто бактериальный эндокардит способен гематогенно вызвать СД (12% случаев) [2, 5, 13].

Факторы риска развития СД — возраст старше 50 лет, наличие сахарного диабета, использование внутривенных наркотиков, системные заболевания, онкологические отягощённый анамнез, иммуносупрессия и иммунодефицитные состояния [1, 9, 16]. Риск развития СД после оперативных вмешательств на структурах позвоночника составляет 0,2–3,6% [2, 8, 15].

В исследуемой группе у 2 пациентов был зарегистрирован сахарный диабет. При этом

оба перенесли васкулярные хирургические манипуляции — одному из них было произведено аортофemorальное протезирование, а другой пациентке установлено внутрисосудистое устройство — кава-фильтр. Кроме того, последняя пациентка перенесла хирургическое вмешательство по поводу грыжи диска Th₇–Th₈. Конечно же, всё это увеличивало риск развития инфекционного процесса в позвоночнике.

У 1 из пациентов в исследуемой группе был зарегистрирован хронический пиелонефрит в активной стадии на момент поступления в стационар. В 2 случаях пациенты в анамнезе имели язвы двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии. Только 1 пациентка (29 лет) из 7 не имела сопутствующих соматических заболеваний. Однако в её случае проявлениям СД предшествовала травма поясничного отдела с закрытыми краевыми переломами позвонков L₄, L₅ и поперечных отростков L₂–L₄ слева.

При поступлении все пациенты имели абсолютно неспецифичные симптомы, которые могут возникать у людей с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника. Это выраженные боли в поражённой области, усиливающиеся при движении. Согласно литературным данным, ведущим симптомом при СД является боль в спине, но она в 15% случаев может отсутствовать [5, 7, 9].

Лихорадка наблюдалась только у 1 пациента, что могло натолкнуть на мысль об инфекционном процессе. Острое начало симптомов имел 1 пациент, у остальных боль нарастала исподволь. Клинически заподозрить СД можно было только в связи с устойчивостью этих болей и неэффективностью применения НПВС.

При объективном осмотре также не было специфических симптомов, что согласуется с литературными данными. Наблюдалась болезненность при пальпации, напряжение паравертебральных мышц и ограничение объёма движений [5, 7, 9], кроме случая послеоперационного СД, где фиксировались грубый нижний парализ и тазовые нарушения. У этой пациентки инфекционный процесс был локализован в грудном отделе позвоночника.

Литературный анализ свидетельствует, что неврологическая симптоматика чаще всего развивается при поражении шейного отдела (40–68,4% случаев), на втором месте стоит грудной отдел позвоночника и только потом — поясничный и крестцовый отделы [9, 17].

Воспалительный характер процесса могут отражать лабораторные исследования. СОЭ считают достаточно чувствительным маркёром инфекционного процесса, хоть и неспецифичным. При СД она повышается более чем в 90% случаев и достигает значений от 43 до 87 мм/ч. Корреляция этого показателя с тяжестью инфекции или возрастом пациентов не найдена [9, 15]. Однако СОЭ может служить прогностическим фактором: замечено, что на фоне лечения у большинства пациентов со СД клиническое

улучшение сочеталось со снижением СОЭ [5, 7].

В нашем исследовании зарегистрировано увеличение СОЭ у большинства пациентов, в 1 из этих случаев показатель пришёл в норму. Клиническое улучшение в исследуемой группе наступило в разной степени у всех пациентов, оно не коррелировало с динамикой изменений СОЭ.

Следующий достаточно чувствительный маркёр воспаления — СРБ, содержание которого повышается в большинстве случаев СД, согласно описанию в литературе. Кроме того, через 3 мес после начала лечения (при условии его эффективности) СРБ приходит в норму, поэтому некоторые авторы рекомендуют применять определение СРБ для оценки эффективности лечения [5, 7, 9, 15]. К сожалению, в нашей группе этот показатель не определялся.

Лейкоцитоз — наименее чувствительный маркёр воспаления при СД, количество лейкоцитов может повышаться только у половины или даже трети пациентов. У взрослых старше 60 лет и/или иммунокомпрометированных пациентов при СД уровень лейкоцитов может оставаться в пределах нормы [5, 7, 9]. В наблюдаемой группе менее чем у половины пациентов был выявлен лейкоцитоз.

Рутинная рентгенография часто служит одним из первых исследований при болях в спине. К сожалению, метод не чувствителен для ранней диагностики СД, так как проявления заболевания на рентгеновском снимке можно увидеть только через 2–8 нед от начала заболевания [4, 16]. Изменения зависят от того, насколько долго воздействовал инфекционный агент на область поражения. Только при деструкции более 30% костных структур можно диагностировать СД [1, 7]. В наблюдаемой группе у 2 пациентов первым исследованием была рентгенография, однако специфических изменений выявлено не было.

К проведению дальнейшей обследований подтолкнули воспалительные изменения в крови и устойчивый болевой синдром.

РКТ способна помочь в ранней диагностике СД, так как изменения могут быть зарегистрированы уже на 2-й неделе заболевания. При этом в патологический процесс прежде всего вовлекается диск, только потом регистрируется снижение интенсивности сигнала со стороны костей [5, 7, 16].

В нашем наблюдении 6 пациентам была проведена РКТ, в 3 исследованиях зарегистрированы изменения, характерные для СД: деструкция тел позвонков, узурирование и деструкция замыкательных пластинок, снижение плотности диска, увеличение в объёме паравертебральных тканей, локальные утолщения задней продольной связки. У оставшихся 3 пациентов специфические РКТ-изменения не были выявлены.

МРТ — наиболее чувствительный метод для диагностики СД, его считают методом выбора при данной патологии. Чувствительность МРТ составляет 96%, специфичность — 93%, точность — 94% [1, 5, 7–9, 12–14, 16]. Характерными

для СД изменениями считают снижение интенсивности сигнала на T1-взвешенных изображениях и повышение его интенсивности на T2-взвешенных изображениях вследствие отёка со стороны диска и смежного с ним тела позвонка, а также снижение чёткости замыкательной пластинки на T1-взвешенных изображениях. Контрастирование увеличивает точность результатов МРТ, помогает зафиксировать нарушения на ранних этапах заболевания и дифференцировать его от дегенеративной и онкологической патологии [5, 7, 8, 10, 12–14].

В нашем наблюдении обнаруживались следующие изменения, которые помогли в диагностике СД: трабекулярный отёк тел позвонков, изменение МРТ-сигнала в зоне смежных позвонков, деформация замыкательных пластинок, снижение высоты поражённого диска, утолщение задней продольной связки, снижение интенсивности сигнала на T1-взвешенном изображении, структурные изменения тел позвонков.

При гнойном СД некоторые МРТ-изменения могут сохраняться длительное время, несмотря на клиническое улучшение. R. Brown и соавт. оценивали состояние структур позвоночника после перенесённого СД у детей. Авторы отметили, что через 23 мес после лечения гипointенсивные изменения в телах позвонков разрешились, но в диске всё ещё сохранялись. Только спустя 34 мес диск полностью восстановился по результатам МРТ. Fisher предлагает проводить оценку степени восстановления позвоночника по результатам МРТ не ранее чем через 1–2 года после терапии [4, 6, 10].

Лечение при СД направлено на купирование инфекции и сохранение структуры и функций позвоночника. Начальную антибактериальную терапию всегда назначают парентерально, не менее 10 дней, в дальнейшем, продолжают перорально [1, 7, 9]. Недостаточная продолжительность терапии создаёт риск для повтора инфекционного процесса, поэтому рекомендуемая продолжительность лечения при СД составляет 6–12 нед [5, 7].

Учитывая, что СД в большинстве случаев вызван *Staphylococcus aureus* и грамотрицательной флорой, эмпирическая терапия должна быть направлена именно на данные патогены. Критерием отмены антибиотикотерапии служат улучшение состояния пациента и нормализация СОЭ и СРБ.

Кроме антибиотикотерапии, необходимо применение НПВС и анальгетиков, а также мобилизация поражённого отдела [5, 9].

Показания к хирургическому вмешательству при СД — симптомы компрессии нервных структур, нестабильность позвоночника вследствие костных деструкций, грубый кифоз, отсутствие эффекта от консервативной терапии, иногда устойчивый болевой синдром [7, 15].

Мини-инвазивной техникой служит транскутанная дискэктомия с последующим дренированием. Однако чаще всего очаги СД рас-

полагаются в передних отделах позвоночного столба. По этой причине при хирургическом вмешательстве применяют внеполостной передний или переднебоковой доступ (в зависимости от уровня поражения позвоночника), что позволяет выполнить адекватную санацию очага воспаления, фиксацию позвоночника и декомпрессию нервных структур при необходимости. С целью формирования ригидности уровня в ряде случаев выполняют транспедикулярную фиксацию позвоночника [7, 11].

В нашем наблюдении все пациенты были выписаны из стационара с улучшением состояния: в 28,6% случаев отмечен полный регресс болевого синдрома с восстановлением объёма движений, в остальных 71,4% интенсивность боли значительно снизилась. Что касается лабораторной оценки регресса заболевания — уровень лейкоцитов пришёл в норму у 2 пациентов при выписке из стационара, СОЭ снизилась до нормальных значений у 1 пациента, у остальных изменения в анализах крови сохранялись при выписке. К сожалению, не было выполнено динамическое наблюдение за пациентами после курса амбулаторного лечения.

С развитием антимикробной терапии смертность от СД снизилась с 25–56% до менее 5–11% [5, 7]. Наибольшую тревогу у выживших пациентов вызывает их инвалидизация из-за возможного развития грубого неврологического дефицита или выраженного болевого синдрома, который может сохраняться у трети пациентов. Возврат инфекционного процесса вероятен в 14% случаев после лечения. Обострения возможны в большинстве случаев в течение 1 года после лечения. Заподозрить возврат инфекции можно, если у пациента возобновились боли в позвоночнике, появилась необъяснимая лихорадка, снизилась масса тела, повысились СОЭ и концентрация СРБ [5, 9].

Таким образом, опираясь на собственный опыт наблюдения за пациентами со СД и литературный обзор, можно выделить ключевые моменты, способствующие верной диагностике и тактике ведения пациентов [3–7, 10, 13].

Для ранней диагностики:

- длительная боль в спине у пациентов старше 50 лет, которая не поддаётся коррекции приёмом НПВС;

- сопутствующие заболевания, факторы риска СД: сахарный диабет, инфекции мочеполовой системы, бактериальный эндокардит, эндоваскулярные устройства, операции на позвоночных структурах, применение внутривенных наркотиков, иммуносупрессия, применение стероидов, травмы;

- повышение СОЭ и СРБ в анализах крови в сочетании с болью в спине;

- МРТ как метод выбора при СД.

Тактика ведения пациентов:

- выполнение микробиологических анализов крови или содержимого поражённой области (биопсия материала из операционной раны)

для установления возбудителя;
 – исключение туберкулёзной, бруцеллёзной и грибковой этиологии СД;
 – эмпирическое назначение антибиотиков широкого спектра действия на длительный срок — не менее 10 дней парентерального введения, не менее 6–12 нед перорального приёма;
 – с целью контроля эффективности терапии после курса лечения оценка СОЭ и СРБ;
 – МРТ-контроль эффективности лечения нецелесообразен ввиду несоответствия клинического улучшения и картины нейровизуализации (разница 1–2 года).
 – применение МРТ в динамике рекомендовано в случае неэффективности терапии и продолжающегося прогрессирования лабораторных показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуша А.О., Семёнов М.С., Полторако Е.А. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению воспалительных заболеваний позвоночника и спинного мозга. М.: Ассоциация нейрохирургов России. 2015; 23 с. [Gushcha A.O., Semenov M.S., Poltorako E.A. et al. *Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu vospalitel'nykh zabollevaniy pozvonochnika i spinnogo mozga.* (Clinical guidelines for diagnosis and treatment of inflammatory diseases of the spine and spinal medulla.) Moscow: Assotsiatsiya neyrokhirurgov Rossii. 2015; 23 p. (In Russ.)]
2. Adam D., Papacocea T., Hornea I., Croitoru R. Postoperative spondylodiscitis: A review of 24 consecutive patients. *Chirurgia.* 2014; 109 (1): 90–94.
3. Ali A.M., Khan M., Kwatra S.G. et al. Unusual case of osteomyelitis and discitis in a drug user with a background of chronic back pain: Do not miss the serious etiologies. *Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Infectious Diseases.* 2013. Article ID 729812, 3 p. dx.doi.org/10.1155/2013/729812 (access date: 21.09.2016).
4. Brown R., Hussain M., McHugh K. et al. Discitis in young children. *J. Bone Joint Surg.* 2001; 83: 106–111.
5. Duarte R.M., Vaccaro A.R. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur. Spine J.* 2013. Springer. DOI 10.1007/s00586-013-2850-1. <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00586-013-2850-1> (access date: 24.09.2016).
6. Fisher G. Discitis. In: *Current therapy in pediatric infectious disease.* Sheldon Kaplan ed. St. Louis, MO: B.C. Decker, an imprint of Mosby-Year Book. 1993; 432 p.
7. Gouliouris T., Aliyu S.H., Brown N.M. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J. Antimicrob. Chemother.* 2010; 65 (3): 11–24.
8. Grane P., Josephsson A., Seferlis A., Tullberg T. Septic and aseptic postoperative discitis in the Lumbar spine — evaluation by MRI imaging. *Acta Radiol.* 1998; 39: 108–115.
9. Herrero C.F.P.S., Nascimento A.L., Cunha R.P., Souza G.P.V. Infectious spondylodiscitis: has there been any evolution in the diagnostic and treatment outcomes? *Coluna/Columna.* 2014; 13 (4): 294–297.
10. Kowalski T.J., Layton K.F., Berbari E.F. et al. Follow-up MR Imaging in patients with pyogenic spine infections: Lack of correlation with clinical features. *Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28: 693–699.
11. Madhavan K., Vanni S., Williams S.K. Direct lateral retroperitoneal approach for the surgical treatment of lumbar discitis and osteomyelitis. *Neurosurg. Focus.* 2014; 37: E5. thejns.org/doi/abs/10.3171/2014.6.FOCUSI4150 (access date: 21.09.2016).
12. Martinez F.M., Tovar P.M., Blanco B.A. et al. Infectious versus non-infectious spondylodiscitis: do differentiating findings on MRI exist? *ESR.* 2014. 10.1594/ecr2014/C-1178. — www.myESR.org (access date: 24.09.2016).
13. Sans N., Faruch M., Lapegue F. et al. Infections of the spinal column — Spondylodiscitis. *Diagn. Intervent. Imaging.* 2012; 93: 520–529.
14. Souza C.G., Gasparetto E.L., Marchiori E., Bahia P.R.V. Pyogenic and tuberculous discitis: magnetic resonance imaging findings for differential diagnosis. *Radiol. Bras.* 2013; 46 (3): 173–177.
15. Srinivas B.H., Sekhar D.S., Penchalayya G., Murthy K.S. Post operative discitis — a review of 10 patients in a tertiary care neurosurgical unit. *J. Dental Med. Sci.* 2016; 15 (7): 01–04.
16. Tynecka M., Fidor A., Pilarczyk M. Discitis — a rarely considered cause of spinalgia. *Med. Sci. Monit.* 1998; 4 (4): 724–727.
17. Zhu J., Yang Y., Zhang D., Lou S. Acute adult cervical pyogenic discitis with neurological deterioration treated by antibiotics. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2016; 9 (3): 5532–5538.