

УДК 616.832–002.3–073.763.5: 616–091.8	UDC 616.832–002.3–073.763.5: 616–091.8
СПИНАЛЬНЫЙ ЭПИДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	SPINAL EPIDURAL ABSCESS: A CLINIC CASE
Кулеш Екатерина Константиновна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Kulesh Ekaterina Konstantinovna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Антипова Людмила Николаевна – к.м.н. <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Antipova Liudmila Nicolaevna – MD <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Беляева Наталья Александровна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Belyaeva Natalya Aleksandrovna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
В статье приведен клинический случай спинального эпидурального абсцесса, а также краткий литературный обзор основных направлений терапии с учетом факторов риска развития этого заболевания.	The article presented a clinic case of spinal epidural abscess and a brief literature review of main directions of therapy according to risk factors of the disease.
Ключевые слова: СПИНАЛЬНЫЙ ЭПИДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС, КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ, ФАКТОРЫ РИСКА	Key words: SPINAL EPIDURAL ABSCESS, CLINIC CASE, RISK FACTORS

Спинальный эпидуральный абсцесс впервые в медицинской литературе был описан в 1761 году как тяжелый гнойный процесс в эпидуральном пространстве, требующий срочного нейрохирургического вмешательства для того, чтобы избежать стойкого неврологического дефицита [4].

Эпидуральный абсцесс (синоним – эпидурит) – острый или хронический воспалительный процесс в эпидуральном пространстве. Этиологически эпидуральный абсцесс (ЭА) – вторичное заболевание, полученное вследствие контактного распространения при первичном процессе в позвоночнике, а также гематогенного или лимфогенного – при наличии очага инфекции в организме. В зависимости от локализации выделяют спинальный и интракраниальный эпидуральные абсцессы.

В 10–30 % случаев спинальный эпидуральный абсцесс (СЭА) – результат распространения локальной инфекции (остеомиелит позвонка, абсцесс подвздошно-поясничной мышцы). Примерно в половине случаев СЭА развивается вследствие гематогенного распространения инфекции при наличии бактериального эндокардита, инфекции мочевыводящих путей, респираторного тракта, внутривенных инъекций, эндоваскулярных манипуляций.

Цель: демонстрация клинического случая спинального эпидурального абсцесса.

Материал и методы

Пациент К., 51 года, в январе 2018 г. находился на лечении в неврологическом отделении № 2 ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2».

Нейровизуализация осуществлялась на мультиспиральном рентгеновском компьютерном томографе Aquilion-32 (Toshiba), высокопольном магнитно-резонансном томографе TitanVantage с напряженностью магнитного поля – 1,5 Тесла (Toshiba).

Результаты

Пациент К., 51 года, был госпитализирован в неврологическое отделение с жалобами на слабость конечностей, боли в мышцах рук и ног, невозможность самостоятельного передвижения и самообслуживания.

Согласно анамнестическим данным 18.12.2016 внезапно появилось нарушение зрения на левый глаз. Окулистом поликлиники установлен диагноз подконъюнктивального кровоизлияния. В период поликлинического обследования впервые был диагностирован сахарный диабет, по поводу которого назначен Манинил. С 23.12.2016 у пациента появилась слабость ног, стал испытывать затруднения при подъеме по лестнице. 10.01.2017 состояние резко ухудшилось: усугубилась слабость конечностей, появились боли в мышцах рук и ног. Пациент был госпитализирован в центральную районную больницу по месту жительства. Установлен диагноз острой аксональной дистальной симметричной полирадикулоневропатии с признаками вегетативной недостаточности на фоне сахарного диабета 2-го типа. В круг дифференциальной диагностики включен синдром Гийена – Барре. В течение недели пациент получал препараты инсулина, железа, антибиотики, антикоагулянты. В связи с прогрессированием заболевания, неэффективностью проводимой терапии пациент был переведен в ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2».

Соматический статус при поступлении: Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, чистые. Грудная клетка при пальпации безболезненная. В легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет, частота дыхания – 20 в минуту. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные. ЧСС – 113 ударов в минуту, АД – 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Выслушивается перистальтика кишечника. Печень безболезненна. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания (–). Мочеиспускание контролирует.

Неврологический статус: В сознании, контактен, ориентирован полностью, инструкции выполняет правильно. Ширина глазных щелей $D > S$, зрачки $D = S$, ФЗР живые. Снижено зрение на левый глаз. Слабость конвергенции с двух сторон не доводит глазные яблоки кнаружи без диплопии. Нистагмы нет. Лицо асимметрично. Сглаженность правой носогубной складки. Язык по средней линии, мягкое небо подвижно, глоточные рефлексy снижены, глотание не нарушено. Сила мышц рук проксимально – 0 баллов, дистально – 2 балла, ног проксимально – 0 баллов, дистально – 2 балла. Диффузная мышечная гипотония. Выраженная болезненность при пальпации мышц конечностей. Сухожильные рефлексy $S = D$ снижены. Патологических кистевых знаков нет, двусторонний симптом Бабинского. Нарушений чувствительности не выявлено. Координаторные пробы не выполняет из-за слабости конечностей. Менингеальных знаков нет. Функцию тазовых органов контролирует.

Данные лабораторно-инструментальных исследований

Общий анализ крови: лейкоцитоз – 21,44 тыс. в 1 мкл со сдвигом влево, показатели красной крови в пределах референсных значений.

Электролиты крови – в пределах нормы.

Общий анализ мочи: лейкоцитоз – 100 кл/мкл, глюкозурия – 56 ммоль/л, гематурия – 250 кл/мкл, 10–20 эритроцитов в п/зр, 5–10 лейкоцитов в п/зр.

Биохимический анализ крови: гликемия – 16,58 ммоль/л, СРБ – 343,56 мг/л. Показатели мочевины, креатинина, трансаминаз, ферментов печени и поджелудочной железы – в пределах нормы.

Проба с реактивом Эрлиха – отрицательная.

Цереброспинальная жидкость: бесцветная, прозрачная, белок – 0,5 г/л, глюкоза – 8,78 ммоль/л, цитоз – 62,7, лимфоциты – 7 %, нейтрофилы – 91 %, моноциты – 2 %.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС – 95 уд./мин. Отклонение электрической оси влево. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Одиночные суправентрикулярные экстрасистолы.

КТ головного мозга: очаговой патологии головного мозга, признаков травматического повреждения костей черепа не выявлено. Киста правой гайморовой пазухи.

КТ органов грудной клетки: признаки правосторонней нижнедолевой пневмонии в стадии разрешения, фиброзных изменений средней доли правого легкого, бронхоэктазов обоих легких.

МРТ позвоночника от 14.01.17: МР-признаки дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника: спондилез, остеохондроз, грыжи С4, С5, С6 дисков. Относительный стеноз С4–6–7 сегментов позвоночного канала, дисцит на уровне С4–5 сегмента. Зоны субхондрального отека в смежных участках С4–5. Межпозвонковые диски С5, С6 дисков пролабируют преимущественно заднецентрально до 4 мм, диск С4 пролабирует парамедианно вправо до 4 мм, эпидуральная клетчатка отечна. Задняя продольная связка уплотнена, целостность связки четко проследить невозможно. Передняя продольная связка фрагментарно утолщена, жёлтые связки умеренно гипертрофированы. Конфигурация и размеры дурального мешка не изменены. Сагиттальный просвет позвоночного канала на уровне пролабирующих дисков – 11–12 мм. Спинной мозг визуализируется без особенностей.

МРТ позвоночника от 16.01.2017: МР-картина ограниченных жидкостных скоплений эпидурального пространства и паравертебрального слева, признаки эпидурита на фоне выраженных проявлений дегенеративной болезни шейного отдела позвоночника, переднезадняя протрузия (рисунки 1).

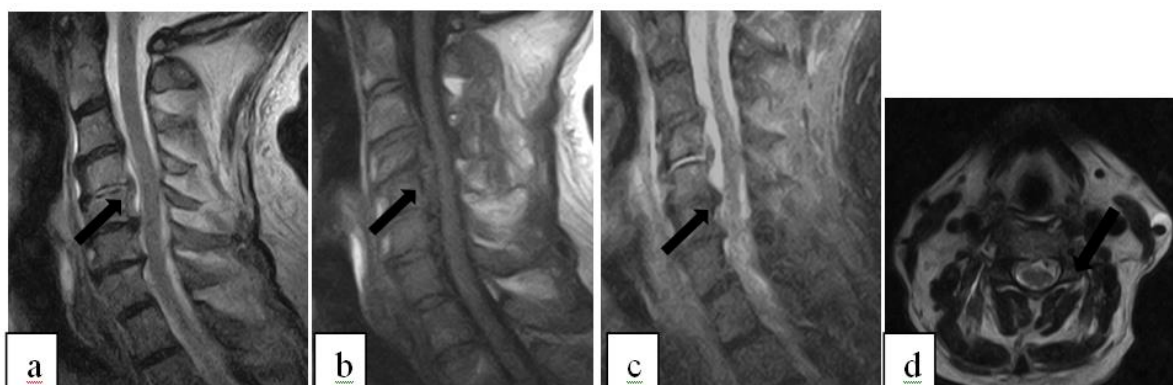


Рисунок 1 – Пациент К., 51 года:

a, b, c: МР-изображения шейного отдела позвоночника в сагиттальной плоскости, выполненные на аппарате APERTO Lucent (Hitachi) – с индукцией магнитного поля 0,4 Тл и применением последовательностей Т2 взвешенного изображения (ВИ), Т1 ВИ и программы жироподавления STIR соответственно. Стрелками указан патологический процесс в переднем эпидуральном пространстве на уровне задних поверхностей тел С4–С5, протяженностью до 22 мм, характеризующийся гиперинтенсивным МР-сигналом в режимах ТВИ и STIR, изоинтенсивным МР-сигналом в режиме Т1 ВИ; *d* – Т2 ВИ, аксиальная плоскость – преобладающая левосторонняя локализация процесса (стрелка)

Консультация клинического фармаколога: антибактериальная терапия: цефтриаксон – 2 г × 2 раза в сутки внутривенно капельно, линкомицин – 1,2 г × 2 раза в сутки внутримышечно курсом до 8 недель.

По линии санитарной авиации пациент консультирован заведующим нейрохирургическим отделением № 3 «НИИ – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С. В. Очаповского»: Диагноз подтвержден. Рекомендовано продолжение антибактериальной терапии, по завершении которой – выполнение МРТ шейного отдела позвоночника и консультация нейрохирурга для определения дальнейшей тактики ведения пациента.

Пульмонолог: Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония в фазе разрешения. Бронхоэктазы нижних долей обоих легких. ДН 1 ст. Рекомендовано продолжить антибактериальную терапию в прежней дозировке: ампициллин + сульбактам 3,0 + 1,0 × 4 раза в сутки внутривенно.

Эндокринолог: Сахарный диабет, 2-й тип, впервые выявленный. Целевой HbA1C < 7 %. Рекомендована схема инсулинотерапии: Инсулин короткого действия п/к за 30 мин до еды: 8:00 – 8 Ед, 13:00 – 8 Ед, 17:00 – 8 Ед. Инсулин продленного действия п/к: 8:00 – 8 Ед, 21:00 – 8 Ед 4.

По результатам лабораторных, инструментальных исследований выставлен диагноз.

Основной диагноз: Заключительный диагноз: эпидуральный абсцесс на уровне С2–С5 в переднем эпидуральном пространстве, на уровне С6–Th2 в заднем эпидуральном пространстве и паравертебральный абсцесс по передней поверхности тел С3-Th1 позвонков. Умеренный тетрапарез, смешанный рук и центральный ног.

Сопутствующий диагноз: Сахарный диабет 2-й тип, на инсулинотерапии, декомпенсация. Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония в фазе разрешения. Бронхоэктазы нижних долей обоих легких. ДН 1ст.

Проведено лечение: Инсуман рапид – 18 МЕ; Инсуманбазал ГТ – 16МЕ; Эниксум 10 тыс. – 0,4 мл; Тиолипон – 30 мг/мл 10 мл; Мексидол (50 мг/мл) – 4 мл; Имипенем и Циластатин 500 мг + 500 мг 20 мл.

Неврологический статус в динамике (на момент выписки): В сознании. Ширина глазных щелей D = S, зрачки D = S, ФЗР живые. Снижено зрение на левый глаз. Слабость конвергенции с двух сторон не доводит глазные яблоки кнаружи. Нистагм отсутствует. Лицо симметрично. Язык по средней линии, мягкое небо подвижно, глоточные рефлексы незначительно снижены, глотание не нарушено. Мышечный тонус снижен. Сила мышц рук – 4 балла, проксимальных мышц ног – 2 балла, дистальных – 4 балла. Сухожильные рефлексы снижены, патологических кистевых знаков нет, (+) симптом Бабинского с двух сторон. Предъявляет общую кожную гиперестезию. В позе Ромберга не исследовался. Ригидность затылочных

мышц составляла 3 см, положительный симптом Кернига. Умеренная болезненность при пальпации паравертебральных точек на шейном уровне.

Отмечена положительная динамика лабораторных показателей: снижение лейкоцитоза крови – до 14,97 тыс. в 1 мкл, СРБ – до 227,86 мг/л, нормализована гликемия, санирована спинномозговая жидкость.

Рекомендации при выписке:

1. Продолжить прием антибактериальной терапии – цефтриаксон – 2 г × 2 раза в сутки внутривенно капельно в сутки, линкомицин – 1,2 г × 2 раза в сутки внутримышечно курсом до 8 недель.

2. Через 8 недель выполнение МРТ с последующей консультацией нейрохирурга-вертебролога для решения вопроса о хирургическом лечении. 3. Ношение шейного ортеза.

Обсуждение

Распространенность СЭА неизвестна, по различным данным она может составлять от 0,2–2 [4] до 3–4 случаев на 10 000 госпитализированных пациентов. Наиболее часто СЭА встречается среди пациентов 5–7 декады жизни [5]. В группе факторов риска выделяют коморбидные состояния (сахарный диабет, алкоголизм, ВИЧ-инфицированность), заболевания позвоночника и операции и манипуляции на позвоночнике, локальные или системные инфекции.

Среди факторов риска наиболее распространены: сахарный диабет – 15–30 %, опухоли, внутривенное применение наркотиков – 25 %, курение – 23 % [1], алкоголизм, патология почек, терапия стероидными препаратами, иммуносупрессивная терапия, цирроз, онкологические заболевания, беременность, спинальная или эпидуральная анестезия / инъекции [6]. От 15 до 22 % СЭА ассоциирован с инвазивными процедурами: спинальная хирургия, эпидуральная анестезия, инъекции стероидных и обезболивающих препаратов, установка противоболевых помп. В то же время единичная эпидуральная инъекция несет в себе малый риск развития СЭА 1 : 10 000 –

1: 60 000 инъекций. При длительном использовании эпидурального катетера риск СЭА существенно выше и составляет до 4,3 %. Примерно в 30 % случаев СЭА причинный фактор установить не удается.

Классической триадой манифестации СЭА являются фебрильная температура (50 %), выраженная боль в спине (90–100 %) и неврологический дефицит (47 %) [1, 3]. Однако в части случаев выявляются только первые два симптома. Около 75 % случаев СЭА имеют тораколумбальную локализацию [7], и в 50 % - вентральную, при этом не отмечается достоверной разницы между локализацией СЭА и неврологическим исходом [7]. Клиническое прогрессирование заболевания проходит ряд стадий: 1 – боль в спине; 2 – присоединение корешковой боли; 3 – появление пареза, сенсорных нарушений, дисфункция тазовых органов, 4 – глубокий парез [2].

Наиболее часто как возбудитель идентифицируются methicillin resistant *Staphylococcus aureus*, methicillin sensitive *Staphylococcus aureus*. В одном из современных исследований приведены результаты микробиологического исследования 25 пациентов: содержимого абсцесса *S. Aureus* – у 10/25, *Streptococci* – 3/25, *Escherichia coli*, *Klebsiella* и *S. epidermidis* – 2/25, а также *Proteus* и *Pseudomonas* – 1/25; негативный результат – 4/25. При микробиологическом исследовании крови идентифицированы *S. Aureus* – 25,9 % (7/27), *Brucella militensis* 7,4 % – 2/27 Тл, *Klebsiella* – 3,7 % (1/27) [7].

Исходы СЭА различны в зависимости от причинных факторов. Наиболее неблагоприятны исходы СЭА после интервенционных анестезиологических пособий. Однако совершенствование медицинских технологий, повышение качества асептики и антибактериальной терапии привели к значительному снижению случаев летальности согласно данным мета-анализа, основанного на международных публикациях 1954–1997 гг. – с 34 % в 1954–1960 гг. до 15 % в 1991–1997 гг. В начале XX века все пациенты с СЭА погибали [4]. Исходы неэтрогенных СЭА существенно более благо-

приятны. Основным благоприятным фактором, определяющим исход СЭА, является максимально ранняя диагностика эпидурального септического процесса: ранняя диагностика предотвращает развитие массивных неврологических осложнений. В то же время современные авторы отмечают уменьшение случаев манифестации СЭА с «классической триадой» симптомов [6].

В настоящем сообщении мы не обсуждали хирургическое лечение и возможности нейровизуализационных методов. Консервативное ведение пациента с СЭА становится приоритетным в случае диагностики параспинального СЭА или присоединения пареза через 72 ч и более от манифестации СЭА. В таких случаях хирургическое лечение связано с высокими рисками [8].

Список литературы

1. *Epstein N. E.* Timing and prognosis of surgery for spinal epidural abscess: A review // *Surg. Neurol. Int.* 2015; 6(Suppl 19): S475–S486.
2. *Felício J. S., Martins C. L. P., Liberman B.* Diabetes mellitus and spinal epidural abscess: clinical or surgical treatment? // *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 2011; 55/9.
3. *Darouiche R. O.* Spinal epidural abscess // *N. Engl. J. Med.* 2006; 355(19): 2012–20.
4. *Reihnsaus E., Waldbaur H., Seeling W.* Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients // *Neurosurg Rev.* 2000 Dec.; 23(4):175–204.
5. *Chima-Melton C. I., Pear M. I., Scheiner M. I.* Diagnosis of spinal epidural abscess: a case report and literature review // *Spinal Cord Ser Cases.* 2017 Apr. 6; 3:17013.
6. *Defroda S. F., depasse J. M., Eltorai A. E., Daniels A. H., Palumbo M. A.* Evaluation and management of spinal epidural abscess // *J. Hosp. Med.* 2016 Feb.; 11(2):130–5.
7. *Khursheed N., Dar S., Ramzan A., Fomda B., Humam N., Abrar W., Singh S. et al.* Spinal epidural abscess: Report on 27 cases // *Surg. Neurol. Int.* 2017; 8: 240.
8. *Tompkins M., Panuncialman I., Lucas P., Palumbo M.* Spinal epidural abscess // *J. Emerg. Med.* 2010; 39:384–90.