

АССОЦИАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Клинические рекомендации обсуждены и
утверждены на Пленуме Правления
Ассоциации нейрохирургов России
г. Красноярск, 14.10.2015 г

Москва, **2015**

Авторский коллектив:

Гуща Артем Олегович	д.м.н., профессор кафедры нейрохирургии РМАПО, заведующий нейрохирургического отделения ФГБНУ «НЦН». 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: 8(495) 490-21-19; e-mail: agou@endospine.ru
Семенов Максим Сергеевич	к.м.н., старший научный сотрудник, врач-нейрохирургического отделения ФГБНУ «НЦН», 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: 8(495) 490-21-19; e-mail: sarestov@gmail.com
Полторако Екатерина Александровна	аспирант кафедры нейрохирургии РМАПО, врач-нейрохирургического отделения ФГБНУ «НЦН», 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: 8(495) 490-21-19; e-mail: drevalmax@mail.ru ;
Кашеев Алексей Алексеевич	к.м.н., научный сотрудник, врач-нейрохирургического отделения ФГБНУ «НЦН», 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: 8(495) 490-21-19; e-mail: akascheev@endospine.ru
Вершинин Андрей Вячеславоович	аспирант кафедры нейрохирургии РМАПО, врач-нейрохирургического отделения ФГБНУ «НЦН», 125367, Россия, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: 8(495) 490-21-19; e-mail: dr.vershinin@gmail.com ;

Определение понятий

Стандарт

Общепризнанные принципы диагностики и лечения, которые могут рассматриваться в качестве обязательной лечебной тактики (эффективность подтверждена несколькими рандомизированными исследованиями, мета-анализами или когортными клиническими исследованиями).

Рекомендация

Лечебные и диагностические мероприятия, рекомендованные к использованию большинством экспертов по данным вопросам. Могут рассматриваться как варианты выбора лечения в конкретных клинических ситуациях (эффективность подтверждена отдельными рандомизированными исследованиями или когортными клиническими исследованиями).

Опция

Лечебные или диагностические мероприятия, которые могут быть полезны (эффективность подтверждена мнением отдельных экспертов, в отдельных клинических случаях).

Актуальность:

Специфические и неспецифические спондилиты позвоночника встречаются довольно часто. По данным ряда авторов, среди всех локализаций туберкулезного заболевания костей, поражение позвоночника составляет от 40 до 72% (Гурьян Е.В., 1972; Лавров В.Н., 1999), неспецифическая этиология спондилита отмечается от 5 до 7% случаев (Лавров В.Н., 1998; Osenbaeh R.K.et al., 1990).

Увеличение частоты инфекционного поражения позвоночника и спинного мозга связано с прежде всего с увеличением продолжительности жизни населения развитых стран. Кроме того, данная тенденция объясняется повышением частоты, продолжительности и распространенности хирургии позвоночника и спинного мозга, а также повышением вирулентности возбудителей инфекции. Данная группа заболеваний объединяет различные по патоморфологической природе и анатомическому распространению заболевания. По своей сути инфекционные поражения позвоночника могут являться специфическими (в 15 % случаев туберкулезное поражение, у детей более 80%) [] и не специфическими (чаще стафилококк). Кроме того, выделяют первичные и вторичные поражения.

Актуальность проблемы воспалительных, прежде всего инфекционных, поражений позвоночника определяется тем, что при этих заболеваниях нарушаются две основные функции позвоночника - обеспечение стабильного вертикального положения туловища и защита спинальных нервных структур. На современном этапе внимание к проблеме инфекционных поражений объясняется целым рядом объективных причин. На фоне общего «старения» населения планеты увеличивается число больных с характерными для старшей возрастной группы пиогенными (гнойными) заболеваниями, в том числе - спондилитами. Инфекционные поражения позвоночника часто отмечаются у пациентов, представляющих собой группу риска – наркоманы; больные группы риска с хронической эндокринной патологией, прежде всего - с сахарным диабетом; больные с различными заболеваниями, требующими длительного назначения гормональной и цитостатической терапии. Следует помнить, что на фоне постоянно увеличивающегося числа больных с синдромом приобретенного иммунодефицита, неуклонно растет и число больных с ассоциированными со СПИДом инфекциями. По данным S.S. Moon с соавт. (1997), у больных туберкулезным спондилитом в ряде стран СПИД встречается в 30% случаев [].

Терминология

Любые анатомические зоны позвоночника и прилежащие к нему ткани потенциально могут быть вовлечены в воспалительный процесс.

Клиническая терминология, используемая при воспалительных заболеваниях позвоночника (Calderone R.R., Larsen M., Capen DA., 1996) []

Пораженные отделы позвоночника	Пораженные структуры	Используемые названия заболеваний
<i>Передний отдел позвоночника</i>	<u>Тела позвонков</u>	Остеомиелит позвоночника Спондилодисцит Спондилит Туберкулезный спондилит
	<u>Межпозвонковые диски</u>	Дисцит Паравертебральный абсцесс
	<u>Паравертебральные пространства</u>	Псоас-абсцесс Ретрофарингеальный абсцесс Медиастинит, эмпиема
<i>Задний отдел позвоночника</i>	<u>Подкожные пр-ва</u>	Поверхностная раневая инфекция Инфицированная серома(при наличии инородных тел, в т.ч. имплантатов) Глубокая раневая инфекция
	<u>Субфасциальные пр-ва</u>	Параспинальный абсцесс

		Остеомиелит, спондилоартрит
	<u>Задние элементы позвонков</u>	Глубокая раневая инфекция
Позвоночный канал	<u>Эпидуральное пр-во</u>	Эпидуральный абсцесс, эпидурит
	<u>Оболочки спинного мозга</u>	Менингит
	<u>Субдуральное пр-во</u>	Субдуральный абсцесс, арахноидит, арахнопатия
	<u>Спинной мозг</u>	Миелит, интрамедуллярный абсцесс

Эпидемиология

Популяционно чаще страдают мужчины 60% []. Средний возраст пациентов с воспалительными заболеваниями позвоночника и спинного мозга 45-75 лет

По уровню поражения: шейный отдел 10%, грудной – 20%, поясничный – 55%, крестцовый – 15%

Этиологический фактор имеет ведущее значение в определении патогенеза воспалительных заболеваний позвоночника и тактики их лечения. В зависимости от этиологии, выделяют следующие виды воспалительных заболеваний позвоночника:

- инфекционные заболевания позвоночника или собственно остеомиелиты. Среди них следует выделить:
 - первичный остеомиелит, возникающий при отсутствии других видимых очагов инфекции;
 - вторичный гематогенный или септический (метастатический) остеомиелит;
 - вторичные посттравматические остеомиелиты - раневые (огнестрельные и неогнестрельные);
 - контактный остеомиелит при наличии первичного очага воспаления в паравертебральных мягких тканях и

- ятрогенные остеомиелиты, развивающиеся после диагностических процедур и хирургических вмешательств.

По характеру возбудителя в случае неспецифического заболевания:

Staph. aureus – 45%, Klebs. pneumonia – 15%, Pseudomonas aeruginosa – 10%

Классификации

Остеомиелиты позвоночника по характеру преимущественного поражения костных структур позвонка или межпозвонкового диска с контактными отделами тел позвонков подразделяют на **спондилиты и спондилодисциты**. В зависимости от морфологических особенностей инфекционного процесса выделяют две группы остеомиелитов позвоночника:

- пиогенные или гнойные остеомиелиты, которые по характеру течения заболевания могут быть острыми и хроническими. Следует отметить, что понятие хронического воспаления подразумевает прежде всего не длительность заболевания, а морфологическую структуру патологического очага. По типу выделяемой бактериальной микрофлоры остеомиелиты могут быть неспецифическими (стафилококковые, стрептококковые, вызванные Coli-флорой) или специфическими (тифозные, гоноррейные и др.);
- гранулематозные остеомиелиты, среди которых по этиологии выделяют три клинических варианта: микобактериальные (туберкулезные), микотические (грибковые) и спирохетные (сифилитические) спондилиты.

Неспецифические остеомиелиты позвоночника (спондилиты / спондилодисциты)

Актуальность

Сходство симптомов начального периода заболевания туберкулезного и неспецифического спондилита и других воспалительных заболеваний позвоночника усложняет диагностику, а общепринятое рентгенологическое исследование не позволяет констатировать начальные изменения в позвоночнике.

Последние констатируются через 2-3 недели, что ведет к диагностическим ошибкам. Эти ошибки составляют от 66 до 75% случаев и приводят к увеличению количества запущенных и осложненных случаев с грубой неврологической симптоматикой, которая отмечается в 66,7% наблюдениях. Сложность анатомического строения позвоночника, неподготовленность врачебного персонала часто ставит специалистов в трудную ситуацию, когда принимается неправильная консервативная тактика лечения данной патологии, что в свою очередь приводит к тяжелым осложнениям и инвалидности. Последняя составляет до 85% наблюдений []

Этиология

Грамположительные микро- организмы (*Staphylococcus aureus*) являются основной причиной более 50 % остеомиелита позвоночника. Инфекции с грамотрицательными микроорганизмами (*Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Proteus*) появляются после мочеполовой инфекции или медикаментозных процедур. После внутривенных вливаний пациенты подвержены *Pseudomonas*. Анаэробные инфекции встречаются у пациентов с диабетом или после проникающих ранений. Низковирулентные микробные организмы (некоагулированные стафилококки и *Streptococcus viridans*) могут быть причиной вялотекущей инфекции. Эти инфекции трудно диагностируются до тех пор, пока гемокультура не будет выдержана 10 дней; игнорировать наличие этих микроорганизмов в клинике инфекции нельзя. В последние годы отмечается увеличение числа больных с остеомиелитом позвоночника, вызванным грибковой инфекцией. Подчеркивается важность ранней дифференциальной диагностики, так как принципы лечения при этом другие, что может влиять на конечный исход. Встречаются случаи возникновения остеомиелита позвоночника после заболевания сальмонеллезом, бруцеллезом. Нередко остеомиелит позвоночника развивается при наличии ожоговой раны, которая является источником бактериальной интоксикации и бактериемии. Описано возникновение остеомиелита позвоночника после септических аборт, урологических операций, после аортографии, операций на прямой кишке, при инфекциях в полости рта.

Пристальное внимание в литературе обращается на возникновение остеомиелита позвоночника после оперативных вмешательств и лечебно-диагностических манипуляций на позвоночнике, так называемого ятрогенного остеомиелита. По литературным данным, после операции на позвоночнике (в

зависимости от тяжести заболевания и специфики хирургического вмешательства) инфекционные осложнения встречаются в 1–15 % случаев. Заболевание межпозвонкового диска описывается под названием: спондилит, спондилодисцит, межпозвонковый дисцит.

Патофизиологическое обоснование

Путь заражения остеомиелитом позвоночника чаще всего гематогенный. Возбудитель проникает в позвонок по сосудистым сообщениям, существующим между венозными сплетениями малого таза и позвоночника. Различают две главные теории гематогенной диссеминации остеомиелита позвоночника – венозная и артериальная. Оба механизма очень важны для определения центра инфекции в позвоночном столбе. Острый остеомиелит позвоночника превалирует над хронической формой. На долю последней приходится от 10 до 45 % случаев.

Классификации

Среди спинальных инфекций выделяют острые, подострые и хронические, зависящие от продолжительности и симптомов. Острые симптомы сохраняются до трех недель, подострые – от трех недель до трех месяцев, хроническая инфекция – более трех месяцев. Она может быть вызвана вялотекущими или недолеченными инфекциями (вызванными резистентной микрофлорой или присутствием инородного тела в месте воспаления). Наиболее полной и удобной для клинической практики является классификация В.Я. Фищенко, где по клиническому течению различают острую, хроническую рецидивирующую и первично-хроническую формы остеомиелита позвоночника. Кроме того, проводится разделение по локализации процесса, отражены формы морфологических проявлений (очаговая, диффузноочаговая и разлитая), стадии патологического процесса, гнойные и неврологические осложнения.

Клинические проявления

От начальных проявлений жалоб до установления правильного диагноза проходит от 1–3 мес. до 1,5–2 лет. Заболевание начинается обычно остро, с высокой температуры у 50 % больных, иногда температура может быть

субфебрильной. На первый план в 90 % случаев выступает болевой синдром в пораженном отделе позвоночника. Иногда симптомы остеомиелита позвоночника развиваются медленно и незаметно, боли имеют разлитой характер. Отмечается напряжение паравертебральных мышц. В грудном отделе позвоночника боли напоминают плеврит или пневмонию. Боли в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника имитируют острый живот, динамическую непроходимость, гнойный процесс, паранефрит, парапроктит, остеохондроз. Пальпация и перкуссия по линии остистых отростков позвонков в паравертебральной области вызывает резкую болезненность на уровне поражения.

Наиболее тяжелыми неврологическими проявлениями остеомиелита являются спинно-мозговые расстройства с частотой от 10 до 64 % с компрессией спинного мозга в той или иной степени. В клинических анализах крови находят типичные изменения, характерные для воспалительного процесса: лейкоцитоз, ускорение СОЭ, СРБ, диспротеинемия.

Диагностика

Первые рентгенологические признаки выявляются лишь к концу второй-четвертой недели от начала заболевания, а по данным некоторых авторов, и значительно позже. Именно начальная рентгенонегативная фаза острого остеомиелита позвоночника и является диагностической западней для врачей. Более чувствительным и специфичным методом диагностики остеомиелита позвоночника является КТ (**рекомендация**), которая позволяет обнаружить деструкцию тела позвонка значительно раньше, чем рентгенография. Однако при всех своих достоинствах КТ не может обеспечить определение наиболее ранних проявлений остеомиелита позвоночника, таких, как тканевое воспаление и его активность [148]. Оптимальным методом диагностики воспалительных заболеваний позвоночника на ранней стадии является МРТ (**стандарт**). Эта неинвазивная методика позволяет диагностировать и оценивать спинальные инфекции, мягкие тканей, элементы нервной системы и воспалительные изменения в кости. По мнению ряда авторов, чувствительность МРТ в диагностике остеомиелита позвоночника составляет 96 %, специфичность – 93 %, точность – 94 %. При остеомиелите позвоночника определяется характерная симптоматика в виде изменения интенсивности сигнала как от тел заинтересованных позвонков, так и от межпозвонкового диска. На T1 отмечается снижение интенсивности сигнала от тел позвонков и межпозвонкового диска пораженного сегмента, в

режиме T2 сигнал от этих образований усилен. Воспалительные инфильтраты имеют гипоинтенсивный или изоинтенсивный сигнал на T1 и изоинтенсивный или гиперинтенсивный – на T2. Высокая клиническая настороженность и раннее использование МРТ для диагностики пиогенного остеомиелита позвоночника значительно уменьшает время постановки диагноза. С использованием МРТ выставляется точный диагноз в 55 % случаев при наличии симптомов заболевания менее двух недель, в 76 % случаев – при длительности симптомов более двух недель. В качестве основного или альтернативного диагноза инфекционное поражение предполагается на МРТ более чем в 90 % случаев, даже при ранних проявлениях болезни. Последующие данные МРТ-исследования могут не соответствовать клиническим данным, при которых на МРТ продолжают выявляться деструктивные изменения, несмотря на клиническое улучшение. Необходимо с осторожностью рассматривать результаты МРТ для оценки терапевтического эффекта. Широкое применение в диагностике остеомиелита позвоночника получила МРТ с контрастным усилением неионными парамагнитными контрастными веществами (**опция**). Контрастное усиление позволяет выявить и отделить демаркационной линией участки некроза тканей, которые не накапливают контрастное вещество, и провести дифференциальную диагностику с опухолевыми поражениями.

Радионуклидное исследование скелета (**рекомендация**) является дополнительным методом диагностики, позволяющим определить наличие других воспалительных очагов в позвоночнике или в других костях, а также установить первичный очаг воспаления. С помощью этого метода можно также проводить мониторинг активности воспаления. Применение гадолиния в комбинации с МРТ улучшает изображение и позволяет увидеть инфекционный процесс с дегенеративными изменениями в замыкательной пластине и в межпозвоночном диске.

Дифференциальная диагностика

В тех случаях, когда возникает необходимость дифференциальной диагностики остеомиелита позвоночника и онкологического поражения, проводят комплексное обследование легких, поджелудочной железы, молочных желез, почек, простаты (**рекомендация**). Следует иметь в виду, что остеомиелит

позвоночника может сосуществовать с метастатическими опухолевыми поражениями. Лабораторная диагностика остеомиелита позвоночника очень важна, но не всегда специфична. Лейкоциты могут быть повышены у 50 % больных с острым гнойным остеомиелитом. Они могут быть в пределах нормы у пациентов с субклинической или хронической инфекциями. СОЭ – более чувствительный тест – повышается более чем у 90 % пациентов. СРБ – острофазный белок, быстрее нормализующийся по времени, чем СОЭ. Быстрое снижение уровня СРБ указывает на выбор терапии и помогает заменить внутривенные инъекции антибиотиков на прием их через рот. Гемокультура может быть отрицательной у 75 % пациентов, особенно если инфекция вызвана низковирулентными организмами. Это важно для выбора антибактериальной терапии до выделения специфической культуры, когда пациент находится в септическом или критическом состоянии болезни. Гемокультура имеет диагностическое значение в 25–33 % случаев. Гемокультуры, взятые на высоте лихорадки, дают более достоверный результат. Анализы крови и мочи должны быть взяты до назначения антибиотиков (**стандарт**).

Биопсия инфицированной зоны позволяет выбрать оптимальную антибактериальную терапию (**рекомендация**). Спинальный биоптат может быть взят чрескожно, для локализации центра инфекции используют КТ или флюорографию. Точность результатов при закрытой биопсии составляет 70 %. Открытая биопсия необходима, когда при иглоочной биопсии нельзя идентифицировать микроорганизм, когда очаг инфекции недоступен при стандартных закрытых методах или когда имеется повреждение структур с неврологическим компонентом. Открытая биопсия является диагностической в 80% случаев. Для постановки диагноза используется аспирационная биопсия очага поражения с помощью иглы, позволяющая проводить цитологическую и патологическую корреляцию (**рекомендация**). Следует отметить, что в отдельных случаях результат биопсии может быть отрицательным. Несмотря на неоднократные отрицательные результаты посевов крови и данных биопсии, важно помочь организму и своевременно начать лечение. Наилучшие результаты дает биопсия диска или тела позвонка, подтвержденная гистологическими и бактериологическими исследованиями. Материал для получения возбудителя необходимо добывать где только возможно. Ранний диагноз, знание возбудителя инфекции, правильная антибактериальная терапия — ключи к предотвращению осложнений и уменьшению необходимости оперативного вмешательства.

Туберкулезный спондилит - медленно и неуклонно прогрессирующее заболевание при естественном течении, ведущее к тяжелейшим косметическим и неврологическим осложнениям: грубым деформациям позвоночника, парезам, параличам, нарушению тазовых функций. П.Г. Корнев (1964,1971) выделил в клиническом течении туберкулезного спондилита следующие фазы и стадии:

1. преспондилитическую фазу, характеризующуюся возникновением первичного очага в теле позвонка, протекающую, как правило, без локальных клинических симптомов и крайне редко диагностируемую своевременно;
2. спондилитическая фаза, для которой свойственно прогрессивное развитие болезни с яркими клиническими симптомами, проходящее в свою очередь через несколько клинических стадий:
 - стадия начала характеризуется появлением болей в спине и ограничением подвижности позвоночника;
 - стадии разгара соответствует появление осложнений патологического процесса в позвоночнике: натечных абсцессов, кифотической деформации (горба) и спинномозговых расстройств;
 - стадии затихания соответствует улучшение состояния и самочувствия больного, а рентгенологические изменения в виде возможного блокирования тел позвонков свидетельствуют о стабилизации процесса. Тем не менее, для этой стадии характерно сохранение остаточных каверн в позвонках и остаточных, в том числе кальцинированных, натечных абсцессов.
3. Постспондилитическая фаза характеризуется двумя особенностями:
 - наличием вторичных анатомо-функциональных нарушений, связанных с ортопедическими и неврологическими осложнениями спондилита, и
 - возможностью обострений и рецидивов болезни при активизации неустранимых ограниченных очагов и абсцессов.

Типичными осложнениями туберкулезного спондилита являются абсцессы, свищи, кифотическая деформация и неврологические расстройства (миело/радикулопатии).

Локализация и распространение абсцессов при туберкулезном спондилите определяется уровнем поражения позвоночника и анатомическими особенностями

окружающих его тканей. В связи с расположением очага воспаления в теле позвонка, возможно распространение абсцесса за его пределы в любом направлении: кпереди (превертебрально), в стороны (паравертебрально) и кзади от тела позвонка в сторону позвоночного канала (эпидурально).

С учетом анатомических особенностей паравертебральных тканей и межфасциальных пространств на разных уровнях, абсцессы могут выявляться не только возле позвоночника, но и в отдаленных от него областях.

Локализация абсцессов при туберкулезном спондилите

Уровень поражения позвоночника	Локализация абсцессов
1. Шейные позвонки	а) ретрофарингеальный, б) околозатылочный, в) абсцесс заднего средостения (характерен для поражения нижнешейных позвонков).
2. Грудные позвонки	а) внутригрудные паравертебральные; б) поддиафрагмальные (характерны для поражения Т1-Т12 позвонков).
3. Поясничные позвонки	а) псоас-абсцессы, с возможным распространением под пупартовой связкой по ходу <i>lacuna musculorum</i> на передневнутреннюю поверхность бедра и в подколенную область; б) локальные околопозвоночные абсцессы (редко); в) задние абсцессы, распространяющиеся через поясничный треугольник в поясничную область.
4. Пояснично-крестцовый отдел и крестцовые позвонки	а) пресакральный, б) ретроректальный, в) ягодичный, распространяющийся по ходу грушевидных мышц до наружной поверхности тазобедренного сустава.

Диагностика

Своеобразие вертебрального синдрома при туберкулезном спондилите объясняется обездвиживанием позвоночника, а рентгенологическая картина - сочетанием остеопороза позвонков с уплотнением кортикальных пластинок и анкилозированием дугоотростчатых суставов, что приводит к образованию типичных рентгенологических симптомов «бамбуковой палки» и «трамвайных рельсов».

Одним из типичных осложнений туберкулезного спондилита является кифотическая деформация позвоночника. В зависимости от внешнего вида деформации, выделяют несколько вариантов кифозов:

- пуговчатый кифоз характерен для локального поражения одного-двух позвонков. Подобные деформации чаще развиваются у пациентов, заболевших во взрослом возрасте;
- пологий трапециевидный кифоз типичен для распространенных поражений, обычно не сопровождающихся тотальной деструкцией тел позвонков;
- угловой кифоз характерен для распространенных поражений, сопровождающихся тотальной деструкцией тел одного или нескольких позвонков. Подобные разрушения, как правило, развиваются у лиц, заболевших в раннем детском возрасте. Деформация неизбежно прогрессирует по мере роста ребенка при отсутствии адекватного хирургического лечения.

Клинические проявления

Неврологические проявления спондилита или спондилодисцита могут быть связаны как с непосредственным сдавлением спинного мозга, так и с его вторичными ишемическими нарушениями. Принято дифференцировать нарушения функции спинного мозга (миелопатии), спинномозговых корешков (радикулопатии) и смешанные расстройства (миелорадикулопатии).

Классификация Tub. (1985) неврологических расстройств при спондилите / спондилодисците []

Степень парапареза	Клиническая характеристика
--------------------	----------------------------

I	Нормальная походка без какой-либо моторной слабости. Возможно выявление клонуса стоп и их подошвенного сгибания. Сухожильные рефлексы нормальные или оживлены.
II	Жалобы на дискоординацию, спастичность или затруднения при ходьбе. Сохранена способность самостоятельной ходьбы с или без внешней поддержки. Клинически - спастические парезы.
III	Выраженная мышечная слабость, больной прикован к постели. Выявляется спастическая параплегия с преобладанием тонуса разгибателей.
IV	Спастическая параплегия или параплегия с произвольными спастическими сокращениями сгибателей; параплегия с преобладанием тонуса разгибателей, спонтанными спастическими сокращениями сгибателей, потерей чувствительности более, чем на 50%, и с тяжелыми сфинктерными нарушениями; вялая параплегия.

Классификация Patisson (1986) неврологических расстройств при спондилите /
спондилодисците

Степень парапареза	Клиническая характеристика
0	Отсутствие неврологических расстройств.
I	Наличие пирамидных знаков без нарушения чувствительности и моторных расстройств при сохраненной возможности ходьбы.
II (A)	Неполная потеря движений, нарушений чувствительности нет, сохранена возможность самостоятельной ходьбы либо ходьбы с внешней помощью (поддержкой).
II (B)	Неполная потеря движений, нарушений чувствительности нет, ходьба утрачена.
A	Полная потеря движений. Нарушений чувствительности нет, ходьба

	невозможна.
IV	Полная потеря движений, чувствительность нарушена или утрачена, ходьба невозможна.
V	Полная потеря движений, тяжелые или тотальные нарушения чувствительности, потеря контроля над сфинктерами и/или спастические непроизвольные сокращения мышц.

Анкилозирующий спондилит (болезнь Мари-Штрюмпеля-Бехтерева).

В отечественной литературе заболевание впервые описано В.М. Бехтеревым (1892) под названием «Одеревенелость позвоночника с искривлением». Возможность сочетания анкилозирующего спондилита с поражением крупных (т.н. «корневых») суставов конечностей - тазобедренных и плечевых, впервые была отмечена зарубежными авторами, которые назвали патологию «ризомелическим спондилезом». Патогенез анкилозирующего спондилита точно не известен, общепризнанными в настоящее время считаются инфекционно-аллергические и аутоиммунные механизмы развития патологии.

Клинические формы болезни Бехтерева

Клиническая форма	Клинические особенности
Центральная (с изолированным поражением позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений)	Кифозный вид - кифоз грудного отдела позвоночника с гиперлордозом шейного отдела Ригидный вид - отсутствие поясничного лордоза и грудного кифоза («доскообразная» спина)
Ризомелическая	Поражение позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений и «корневых» суставов (плечевых и тазобедренных).
Скандинавская	Ревматоидоподобная, протекающая с поражением мелких суставов. Диагноз устанавливается по типичным

	изменениям крестцово-подвздошных сочленений и позвоночника.
Периферическая	Поражение крестцово-подвздошных сочленений, позвоночника и периферических суставов: локтевых, коленных, голеностопных.
Висцеральная	Независимо от стадии поражения позвоночника, протекает с поражением внутренних органов (сердца, аорты, почек, глаз)
Юношеская	Начало заболевания по типу моно- или олигоартрита, часто - стойкие кокситы с поздно развивающимися рентгенологическими изменениями: субхондральным остеопорозом, костными кистами, краевой узурацией

Диагностические критерии болезни Бехтерева

Критерии	Клинические признаки
«Римские» диагностические критерии	Боль и скованность в крестцово-подвздошной области, продолжающиеся более 3 месяцев и не уменьшающиеся в состоянии покоя; боль и скованность в грудном отделе позвоночника; ограничение движений в поясничном отделе позвоночника; ограничения двигательной экскурсии грудной клетки; в анамнезе - ирит, иридоциклит и их последствия; рентгенологические признаки двустороннего сакроилеита.
«Нью-Йоркские» диагностические критерии	Ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника в трех направлениях (сгибание, разгибание, боковые наклоны); боли в груднопоясничном и поясничном отделах позвоночника в анамнезе или при обследовании; ограничение экскурсий грудной клетки при дыхании, составляющих менее

	2,5 см (измеряется в области 4 межреберья).
«Пражские» диагностические критерии	Боль и скованность в крестцово-подвздошной области; боль и скованность в грудном отделе позвоночника; ограничение движений в поясничном отделе позвоночника; ограничение экскурсии грудной клетки; ирит в анамнезе или в настоящее время.
Дополнительные признаки начальных проявлений	Боль при пальпации области симфиза; поражение грудиноключичных суставов; уретрит в анамнезе.

Лечение воспалительных поражений позвоночника

Лечение инфекционных поражений позвоночника представляет собой сложную проблему. В отношении консервативных методов лечения разногласий нет, и в настоящее время антибактериальные, специфические, иммунокорректирующие и общеукрепляющие средства признаны эффективными и широко применяются в клинике. Слепое несвоевременное консервативное лечение антибиотиками неэффективно, поэтому перед началом лечения целесообразны неоднократные посевы крови, биопсия, подтвержденная гистологическими исследованиями (**стандарт**). Консервативное лечение показано при отсутствии на рентгенограммах очагов деструкции и сдавления спинного мозга (**стандарт**).

На ранних этапах остеомиелит позвоночника легко поддается антибиотикотерапии. Однако при поздно начатом лечении, при развитии сепсиса, при прогрессировании заболевания, несмотря на адекватную антибиотикотерапию, неврологических нарушениях, нестабильности, эпидуральном абсцессе неизбежно хирургическое лечение (**стандарт**). В отдельных случаях предлагается внутриаортальное введение антибиотиков (**опция**). Оперативное лечение позволяет добиться излечения, устранения тяжелых осложнений, возврата больного к активной жизни и трудовой деятельности. Показания к оперативному лечению следующие (**стандарт**):

- наличие глубокой деструкции смежных поверхностей тел позвонков,
- абсцессы,

- радикулотомедуллярные расстройства,
- свищи,
- болевой синдром,
- нестабильность позвоночника.

Операция не производится пациентам с тяжелой сосудистой патологией, обуславливающей общие противопоказания к оперативному лечению. Противопоказаниями к оперативному лечению являются септическое состояние, тяжелые сопутствующие заболевания, при которых исход операции сопряжен с высоким риском летальности. В этих случаях проводится комплексное консервативное лечение. Для замещения дефекта после санации очага с целью стабилизации позвоночника используются аутооттрансплантаты из гребня крыла подвздошной кости, резецированные ребра или синтетические импланты (**стандарт**). Обширная санация передней части позвоночного столба часто создает большие дефекты и негативно влияет на стабильность позвоночника. Доказана эффективность применения металлических конструкций (титановых кейджей) для стабилизации позвоночника при воспалительных поражениях. Радикальная санация, сопровождаемая реконструкцией передней части позвоночного столба титановыми кейджами, в сочетании с прочной фиксацией является безопасным и эффективным методом лечения тяжелого деструктивного остеомиелита позвоночника. Отсутствуют неблагоприятные последствия, связанные с применением кейджей в присутствии активной пиогенной или туберкулезной инфекции. Радикальная санация и восстановление стабильности являются необходимыми условиями устранения инфекции и образования костного блока (**стандарт**). Наряду с этими положительными качествами, важную роль играет и стабильная фиксация позвоночника, позволяющая осуществить раннюю реабилитацию пациента

Критерии клинической оценки эффективности лечения (стандарт):

CRP < 0,50 mg/dl

Увеличение/уменьшение признаков костной деструкции

КТ/МРТ усиление границы между костной и мягкой тканями

Уменьшение неврологического дефицита и боли

Менингит

Менингит- полиэтиологическое инфекционное заболевание, характеризующееся воспалением мозговых оболочек и сопровождающееся общей инфекционной интоксикацией, менингеальным синдромом, повышением ВЧД и воспалительными изменениями ликвора.

Классификация

- По этиологии: бактериальный, вирусный, грибковый, протозойный, смешанный;
- По характеру: гнойный, серозный;
- По степени тяжести: лёгкая, средне-тяжёлая, тяжёлая;
- По течению: острые, подострые, хронические.

Этиология

Наиболее частыми возбудителями являются:

- Грамм - положительные: *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus cohnii*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*;
- Грамм - отрицательные: *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter anitratus*.

Более редкими возбудителями являются: *Mycobacterium tuberculosis*, *Picornaviridae*, *Toxoplasma gondii*,

Диагностика

Методы диагностики включают в себя: клинический неврологический осмотр, инструментальные методы исследования (наиболее информативными являются МРТ и КТ) (**стандарт**), люмбальная пункция (визуальная оценка полученного ликвора - давление, прозрачность, цвет, выпадение фибринозной сеточки при стоянии ликвора в пробирке), лабораторные методы исследования (общий анализ крови с развернутой

лейкоцитарной формулой и общий и биохимический анализ ликвора, бактериологический посев ликвора) (**стандарт**).

Клинические проявления

Клинические проявления: гипертермия, головная боль, тошнота и рвота, нарушение сознания, патологические симптомы, светобоязнь.

Патологические симптомы:

- Симптом Кернига. Состоит в невозможности разогнуть ногу больного в коленном суставе, когда она согнута в тазобедренном. Мешает разгибанию не боль, а напряжение задней группы мышц бедра (тонический оболочный рефлекс). Является одним из наиболее частых и постоянных симптомов менингита.
- Верхний симптом Брудзинского — при пассивном приведении головы больного к груди, в положении лежа на спине, ноги его сгибаются в коленных и тазобедренных суставах.
- Средний симптом Брудзинского — такое же сгибание ног при надавливании на лонное сочленение.
- Нижний симптом Брудзинского — при пассивном сгибании одной ноги больного в коленном и тазобедренном суставах другая нога сгибается аналогичным образом.
- Подскуловой (щёчный) симптом Брудзинского — при надавливании на щеки больного непосредственно под скулами происходит рефлекторное поднятие плеч и сгибание предплечий (вследствие своеобразной позы этот симптом называют ещё симптомом «креста»).
- Симптом Гийена — сдавливание четырёх мышц бедра больного с одной стороны вызывает произвольное сгибание в тазобедренном и коленном суставах противоположной ноги.
- Симптом Германа — (симптом «шея — большой палец стопы») — при пассивном сгибании шеи у больного наблюдается экстензия больших пальцев стоп; симптом описан польским невропатологом Евфимиусом Германом при туберкулёзном менингоэнцефалите.

- Симптом Мондонеци — надавливание на глазные яблоки через закрытые веки болезненно.

Заболевание	Начальное давление (мм H ₂ O)	Внешний вид	Клеточный состав (на мм ³)	Уровень белка (мг%)	Уровень глюкозы (% в плазме)	Примечания
Норма	7-18	бесцветная, прозрачная	0 полиморфноклеточных лейкоцитов, 0 эритроцитов, 0-5 моноцитов	15-45	50	
Острый гнойный менингит	Часто ↑	Мутная	От нескольких лейкоцитов до 20.000 (в основном - полинуклеары)	100-1000	<20	В начале заболевания или в процессе лечения количество клеток может быть меньше
Вирусный менингит и энцефалит	Норма	Норма	От нескольких лейкоцитов до 350 (в основном моноциты)	40-100	Норма	Вначале могут быть полинуклеары
ТБ менингит †	Часто ↑	опалесцирующая, желтая; при стоянии образуется фибриновый сгусток	50-500 (лимфоциты и моноциты)	60-700	20-40	Вначале имеются полинуклеары, (+) посев на микобактерии, (+) окраска по Цилю-Нельсону
Грибковый менингит	Часто ↑	Опалесцирующая	30-300 (моноциты)	100-700	<30	(+) препарат с индийскими чернилами
Параменингеальная инфекция	↑ при блоке	Норма	Лейкоциты в норме или ↑ (0-800)	↑	Норма	Напр., спинальный эпидуральный абсцесс
Травматическая ЛП (с артефактной кровью) ‡	Норма	Кровянистая; надсадочная жидкость бесцветная	соотношение эритроциты/лейкоциты ≈ такое же как в периферической крови	слегка ↑	Норма	В последовательных пробирках кол-во эритроцитов уменьшается; нет ксантохромии

Лечение

Этиотропная терапия: устранение причины заболевания, в данном случае возбудителя вызвавшего менингит. При бактериальных менингитах используют антибиотики различных групп, в зависимости от возбудителя.

Возбудитель	Препараты выбора	Альтернативные препараты
<i>H.influenzae</i> β-лактамаза (-) β-лактамаза (+)	Ампициллин Цефотаксим или цефтриаксон	Цефотаксим, цефтриаксон, цефепим, хлорамфеникол Цефепим, хлорамфеникол, азтреонам, фторхинолоны
<i>N.meningitidis</i> МПК пенициллина < 0,1 МПК пенициллина 0,1–1,0 мг/л мг/л	Бензилпенициллин или ампициллин Цефотаксим или цефтриаксон	Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол Хлорамфеникол, фторхинолоны
<i>S.pneumoniae</i> МПК пенициллина < 0,1 мг/л МПК пенициллина 0,1–1,0 мг/л МПК пенициллина > 2,0 мг/л	Бензилпенициллин или ампициллин Цефотаксим или цефтриаксон Ванкомицин + цефотаксим или цефтриаксон (+ рифампицин)	Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол, ванкомицин Меропенем, дорипенем, ванкомицин (+ рифампицин) Меропенем, дорипенем
Enterobacteriaceae	Цефотаксим или цефтриаксон	Азтреонам, фторхинолоны, ко-тримоксазол, меропенем
<i>P.aeruginosa</i>	Цефтазидим (+ амикацин)	Меропенем, дорипенем, цiproфлоксацин, левофлоксацин, азтреонам (+ аминогликозиды)
<i>L.monocytogenes</i>	Ампициллин или бензилпенициллин (+ гентамицин)	Ко-тримоксазол
<i>S.agalactiae</i>	Ампициллин или бензилпенициллин (+ аминогликозиды)	Цефотаксим, цефтриаксон, ванкомицин
<i>S.aureus</i> MSSA MRSA	Оксациллин Ванкомицин	Ванкомицин, рифампицин, ко-тримоксазол
<i>S.epidermidis</i>	Ванкомицин (+ рифампицин)	
Спирохеты <i>T.pallidum</i> <i>B.burgdorferi</i>	Бензилпенициллин Цефтриаксон или цефотаксим	Цефтриаксон, доксициклин Бензилпенициллин, доксициклин

Этиотропного и специфического лечения вирусного менингита в настоящий момент нет. В соответствии с клинической формой используют патогенетические и симптоматические средства. При тяжёлом течении инфекции применяют препараты интерферона и глюкокортикостероидов.

При протозойном менингите назначают хлоридин по 0,025 г 3 раза в день в сочетании с сульфадимезином по 2 — 4 г в сутки в течение 7 дней, а также антигистаминные препараты, кортикостероиды и противоотёчные средства.

Основной задачей симптоматической терапии является устранение опасных для жизни и здоровья симптомов и синдромов.

Диуретиками усиливают мочеотделение, замедляют реабсорбцию ионов натрия в почечных канальцах, что сопровождается уменьшением реабсорбции воды.

При развитии отёка-набухания мозга срочно проводят дегидратацию, используя уроглюк, маннитол, лазикс (фуросемид). В выборе дегидратирующего средства ориентируются на состояние больного, быстроту и эффективность действия лекарства и на его «феномен отдачи» (повышение внутричерепного давления выше начального уровня спустя некоторое время после лекарственной дегидратации). Также целесообразно назначение действующих доз кортикостероидов.

Применение цитофлавина при гнойном, серозном менингитах, наряду с базисной терапией способствует нормализации качественных и количественных характеристик цереброспинальной жидкости, повышению антиоксидантного потенциала сыворотки крови и цереброспинальной жидкости, повышению иммунобиологической резистентности организма.

Важным аспектом неспецифической терапии при менингитах различной этиологии, является дезинтоксикация, и поддержание водно-солевого баланса организма. Для этой цели используют коллоидные и кристаллоидные растворы. Состав инфузионной терапии определяется показателями коллоидно-осмотического давления (КОД). Основные параметры КОД должны поддерживаться на следующем уровне: альбумин 48—52 г/л; уровень ионов натрия 140—145 ммоль/л. Базовым раствором является 5 % глюкозы на 0,9 % NaCl. Уровень глюкозы в крови поддерживается в границах 3,5—7,0 ммоль/л. При гипоальбуминемии используют 10 % альбумин или свежемороженную плазму — 10 мл/кг, для улучшения микроциркуляции — реополиглюкин — 10 мл/кг, НАES-стерил 6-10 % — 5-10 мл/кг. Стартовым раствором является 20 % раствор маннитола из расчёта 0,25-1,0 г/кг в течение 10-30 мин. Через час после введения маннитола вводят фуросемид 1-2 мг/кг массы тела. Больным с признаками инфекционно-токсического шока назначают глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон и др.), сердечные средства (строфантин, кордиамин), адреномиметики (мезатон, эфедрин). Препараты нативной и свежемороженной плазмы, донорский человеческий альбумин 5 и 10 % концентрации

применяют для коррекции гипопропротеинемии и для борьбы с гиповолемией в объёме от 5 до 15 мл/кг/сут в зависимости от ситуации; для борьбы с бактериально-токсическим шоком — в сочетании с прессорными аминами (дофамин, допмин, добутрекс). Для нормализации кислотно-основного состояния вводится раствор гидрокарбоната натрия 4 % по показателю дефицита оснований

Спинальный арахноидит – воспаление арахноидальной (паутинной) оболочки спинного мозга.

Эпидемиология. Точные данные о распространенности спинальных арахноидитов отсутствуют; предположительная частота составляет до 1-2 случаев на 10.000 населения, в связи с сопутствующим характером при развитии спинальных менингитов.

Классификация и клинико-морфологическая картина.

I. По протяженности:

- 1. Ограниченная форма.** Характеризуется спаячным или кистозным процессом, имеющим четкие границы, при отсутствии патологических изменений на других уровнях.
- 2. Диффузная форма.** В подавляющем большинстве случаев является следствием серьезной позвоночно-спинномозговой травмы, генерализованных инфекционно-воспалительных заболеваний – как системных (сепсис, абсцессы, в том числе постинъекционные, фурункулез, специфические инфекции и пр.), так и интракраниальных и спинальных (менингит, абсцесс мозга, открытая ЧМТ, спондилиты, спондилодисциты и т.д.). Классическим вариантом диффузной формы спинального арахноидита является острое или подострое начало, характеризующееся менингеальной симптоматикой, лихорадкой, явлениями ответа острой фазы (лейкоцитоз, повышение СОЭ, С-реактивного белка, белково-клеточная диссоциация в ликворе и т.д.), вслед за которым происходит постепенное и достаточно быстрое прогрессирование неврологической клиники. Симптоматика очень вариабельна и включает в себя корешковые и проводниковые расстройства, а также присоединяющиеся позже нарушения ликвороциркуляции, приводящие к сирингомиелии и гидроцефалии. Следует отметить, что диффузный спинальный арахноидит часто сочетается с тяжелыми формами церебрального арахноидита.

II. По морфогенезу:

- 1. Слипчивый (адгезивный) арахноидит.** Характеризуется образованием спаек между твердой и мягкой мозговыми оболочками, утолщением арахноидальной оболочки, в части случаев – ее оссификацией.
- 2. Кистозный арахноидит (арахноидальная киста).** Арахноидальная киста проявляется медленно прогрессирующими проводниковыми расстройствами, нарушениями ликвороциркуляции, несколько реже – корешковой симптоматикой, обычно соответствующей локализации одной из спаек, составляющих стенку кисты. Nabors et al. предложили следующую классификацию спинальных арахноидальных кист: тип I – экстрадуральные кисты, содержащие нервные корешки; тип II - экстрадуральные кисты, не содержащие нервных корешков; тип III – интрадуральные кисты.
- 3. Кистозно-слипчивый арахноидит.** Является промежуточной формой и носит черты обоих вариантов.

III. По течению:

- 1. Острый арахноидит.**
- 2. Подострый арахноидит.**
- 3. Хронический арахноидит.**

IV. По клинической картине

Гусев Е.И., Гречко В.Е. и Бурд Г.С. (1988) в зависимости от локализации процесса по поперечнику Вагге делит арахноидиты на 4 формы: 1) **корешково-чувствительную**; 2) **двигательно-спинномозговую**; 3) **корешково-спинномозговую, или смешанную**; 4) **корешково-заднестолбовую**.

V. По этиологии

- 1. Асептические.** К асептическим арахноидитам следует относить те формы, при которых нет указания на явный инфекционный процесс, предшествовавший развитию заболевания. В этом случае причиной развития спаечного процесса может стать микротравма, оперативное вмешательство на позвоночнике или спинном мозге, введение инородных тел и контрастных веществ в субарахноидальное пространство, повторные люмбальные пункции.

2. Инфекционные.

2а. Неспецифические. По данным M.L. Levy, наиболее частым возбудителем неспецифического арахноидита является *S. aureus* (более 60%). D. M. Kaufman, J. G. Kaplan, N.Litman также описывают роль *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*. Следует отметить, что при острых и подострых арахноидитах неспецифического генеза почти в 37% случаях не удается установить возбудителя, поэтому ведущее значение принадлежит не только бактериальному агенту, но и вторичным иммунным механизмам.

2б. Специфические. В литературе описано развитие спинального арахноидита при генерализованных формах туберкулеза (особенно часто при наличии спондилита), сифилиса, бруцеллеза, сыпном тифе, риккетсиозах и других серьезных бактериальных инфекциях. Hiroshi Takahashi сообщил о случаях диффузного арахноидита в результате генерализованных форм грибковых инфекций, включая хромобластомикоз, у ослабленных больных, детей, ВИЧ-инфицированных пациентов.

Стандарт диагностики.

- 1) Неврологический осмотр: выявление общемозговых, проводниковых, корешковых симптомов и синдромов, характерных для арахноидита.
- 2) Лабораторные исследования: общий и биохимический анализ крови (стандарт – С-реактивный белок), общий анализ и посев мочи.
- 3) Общий и биохимический анализы ликвора, посев ликвора на чувствительность микрофлоры к антибиотикам, проведение ликвородинамических проб.
- 4) МРТ заинтересованных или всех (**ОПЦИЯ**) отделов позвоночника и спинного мозга.
- 5) МРТ головного мозга (**ОПЦИЯ**).

Стандарт лечения.

1) Антибиотикотерапия: антибиотики широкого спектра действия до выявления чувствительности микрофлоры; после выявления чувствительности – специфическая антибиотикотерапия.

2) Дезинтоксикационная терапия.

3) Инфузионная терапия коллоидными и кристаллоидными растворами.

4) Симптоматическая, обезболивающая, противоболевая терапия.

5) Санация ликвора (**ОПЦИЯ**).

6) Проведение хирургической санации, в том числе с применением микрохирургических и эндоскопических технологий (**ОПЦИЯ**).

Миелит

Миелит - патология спинного мозга воспалительного генеза. В большинстве случаев миелит является лишь одним из проявлений воспалительного, в том числе аутоиммунного, заболевания. В случаях, когда исключены инфекционный процесс, системные болезни и аутоиммунные заболевания ЦНС, говорят об идиопатическом миелите.

Следует отметить, что определение «поперечный» не отражает вовлечения всего поперечника СМ или формы очага на МРТ, эта часть термина отражает патогномичный симптом, нарушение поверхностной чувствительности по проводниковому типу с формированием четкого поперечного уровня.

Эпидемиология

Заболеваемость миелитом в мире сильно варьирует: по результатам американских исследований она составляет от 1.34 - 4.6 случаев на миллион человек в год, в Новой Зеландии данный показатель достигает 10,8. Поперечный миелит встречается с одинаковой частотой среди мужчин и женщин, пики заболеваемости приходятся на возрастные группы 10-19 и 30-39 лет. Дети составляют 28% от общего числа заболевших острым поперечным миелитом.

Классификация и этиология

По длительности течения: острые, подострые, хронические. По степени распространенности: диффузные, многоочаговые, ограниченные. По механизму развития: первичный миелит, вторичный миелит (развивается на фоне другого заболевания)

По этиологии:

- миелит как проявление аутоиммунных заболеваний ЦНС (рассеянный склероз, оптикомиелит)
- миелит, ассоциированный с системными заболеваниями (системная красная волчанка, синдром Шегрена, антифосфолипидный синдром, саркоидоз, болезнь Бехчета, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит)
- постинфекционный миелит (в случаях его развития в течение 4 недель после инфекционного заболевания, подтвержденного бактериологически, серологически или методом полимеразной цепной реакции)
- атопический миелит
- ВИЧ-ассоциированная миелопатия
- миелит при инфекционных заболеваниях: вирусный (вирус герпеса, Эпштейн-Барра, гепатита А и С, краснухи, паротита, гриппа А, цитомегаловирус, клещевого энцефалита, вирус Коксаки), бактериальный (*Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*, *Brucella*, *Listeria monocytogenes*, *Borrelia burgdorferi*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Rickettsiae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bartonella henselae*), грибковый (*Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Candida species*, *Aspergillus species*, *Zygomycetes*), паразитарный (*Schistosoma species*, *Toxocara canis*, *Echinococcus species*, *Taenia solium*, *Trichinella spiralis*, *Plasmodium species*)
- травматический миелит
- токсические миелиты (наркотическая, лекарственная интоксикация)
- поствакцинальные миелиты
- лучевой миелит

Клиника

Миелит развивается остро или подостро, приводит к появлению двигательных, чувствительных, вегетативных расстройств, нарушению тазовых функций. Часто заболевание начинается с нейропатической глубокой ноющей боли по средней линии или в соответствующем дерматоме. В последнем случае боль напоминает радикулопатию, может быть простреливающей. Различают поперечный миелит, вызывающий преимущественно симметричную выраженную симптоматику, и миелит, вовлекающий менее половины поперечника спинного мозга. Последний клинически может быть представлен изолированными чувствительными нарушениями, легким двигательным дефицитом; нарушение тазовых функций при этом отсутствует или носит преходящий характер. Для миелита характерны также ирритативные симптомы: парестезия, дизестезия, нейропатическая боль, тонические спазмы, симптом Лермитта.

Диагностика

После выявления соответствующей клинической картины миелопатия подтверждается при выполнении МРТ (**стандарт**) соответствующего отдела спинного мозга. При идиопатическом поперечном миелите в T2 режиме определяется участок повышенного сигнала, расположенный преимущественно центрально, распространяющийся более чем на 2/3 поперечного сечения и более чем на 2 сегмента спинного мозга. В центре участка повышенного T2-сигнала может определяться область изоинтенсивная неизменной ткани спинного мозга, соответствующая серому веществу.

В СМЖ при миелите могут быть умеренный лимфоцитарный плеоцитоз и небольшое повышение белка, однако часто состав СМЖ не меняется.

В 2002 году Transverse Myelitis Consortium Working Group были разработаны критерии идиопатического острого поперечного миелита, позволяющие дифференцировать его от других видов миелита.

Также существует следующий диагностический алгоритм для случаев острого поперечного миелита:

Лечение

Несмотря на активное изучение демиелинизирующих заболеваний, масштабных исследований по лечению поперечного миелита проведено не было. Согласно данным литературы, в разных странах ведущие специалисты в области демиелинизирующих патологий придерживаются одной тактики ведения больных с острым идиопатическим

поперечным миелитом. В первую очередь проводится пульс-терапия глюкокортикостероидами (1000мг метилпреднизолона ежедневно в течение 3-7 дней) **(стандарт)**.

В случае неэффективности или низкой эффективности терапии глюкокортикостероидами проводится плазмаферез **(рекомендация)**. Эффективность плазмафереза при высокоактивных демиелинизирующих заболеваниях в случае низкой эффективности глюкокортикостероидов, была показана в рандомизированном контролируемом исследовании.

Эффективность митоксантрона оценивалась в лечении оптикомиелита и РС. Была показана его эффективность при тяжелых обострениях, а также способность снижать вероятность обострений.

Об эффективности иммуноглобулина и некоторых цитостатических препаратов (азатиоприна, циклофосфамида) для лечения обострений проведены только отдельные исследования IV класса.

При выявлении инфекционного генеза заболевания (определение возбудителя в СМЖ) показана этиотропная терапия в зависимости от возбудителя: противовирусная, антибактериальная, противогрибковая, противопротозойная.

Острое развитие поперечного миелита с выраженным синдромом компрессии и наличие спинального блока требуют решения вопроса об оперативном вмешательстве с целью декомпрессии. Оперативное лечение также показано при гнойном эпидурите и других гнойно-септических очагах в непосредственной близости от спинного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клиника, диагностика и лечение хронического остеомиелита / Н.М. Бондаренко, И.И. Коваль // Хирургия 1985.- № И.-С 90-92.
2. Возможности компьютерной томографии в диагностике хронического остеомиелита / Э.В. Луцевич, В.Н. Федоров, В.А. Колесников и др // Компьютерная томография в клинике.- М., 1997.-С. 175-176.
3. Желтов И. И. Туберкулез шейного отдела позвоночника у детей / И.И. Желтов.-М.-Ташкент, 1997.
4. Зиятдинов, К. М. Диагностика и оперативное лечение туберкулезного спондилита / К.М. Зиятдинов, В.Н. Лавров, А.Б. Кожевников II Сб, науч. тр./ МНИИТ.- М., 1998 С, 86-89
5. Колесов, В.В. Клиника, диагностика и лечение неспецифических и туберкулезного спондилитов шейной локализации: автореф. дисс. канд. мед. наук. - М.т 1997.- 23с.
6. Комплексное оперативное лечение спондилитов: метод, рекомендации I ММА им. И.М. Сеченова, НИИ фтизиопульмонологии, сост.; В.Н. Лавров, А.Б. Кожевников, Р.В. Генералова.- М., 1999.- 16 с.
7. Корнилов Б.М., Овчинников О.Д., Миничев С.Б. и др. Гнойно-воспалительные заболевания позвонков и межпозвонковых дисков // Лечение больных с гнойно-септическими осложнениями травм. Прокопьевск, 1997. С. 78–84
8. Лавров, В.Н. Новые технологии» о хирургическом лечении туберкулезного спондилита / В.Н. Лавров // Пробл. Туберкулеза -2002. № 2.-С. 20-24.
9. Лавров. В.Н. Оптимизация тактики хирургического лечения спондилитов шейного отдела позвоночника / В.Н. Лавров» Э.С. Ахмедов Мед. помощь.- 2006,- № 5,- С. 21-23.

10. Лавров, В.Н. Хирургическое лечение деструктивных форм туберкулеза шейного отдела позвоночника / В.Н. Лавров, А.Б. Кожевников. Р.В. Генералова // Пробл. туберкулеза 2000.- № 5.- С. 44-47.
11. Лавров В.Н., Киселев А.М., Ахмедов Э.С. и Перецманас Е.О. «Тактика диагностики и хирургического лечения спондилитов шейного отдела позвоночника. // Труды Всероссийской научно-практической конференции. Санкт-Петербург 2006г. 20-21 апреля. С.197-200.
12. Лившиц, А-В. Хирургия спинного мозга / А.В. Лившиц.- М.: Медицина, 1990,
13. Морозов А.К., Ветрилэ С.Т., Колбовский Д.А. и др. Диагностика неспецифических воспалительных заболеваний позвоночника // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. № 2. 2006. С. 32–37
14. Причины возникновения и профилактика послеоперационного остеомиелита / С. А, Липни к, И. А, Агафонов, А,В. Рак и др. И Вестн. хирургии,-1988-№ 1-С. 143-147,
15. Тиходеев, С.А, Итоги и перспективы развития хирургии воспалительных заболеваний позвоночника в Санкт-Петербургском НИИ фтизиопульмонологии / С,А. Тиходеев // Травматология и ортопедия России.- 1995.- С. 5-7.