

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto631114>

Spinal epidural abscess

Anton G. Nazarenko¹, Alexander A. Kuleshov¹, Sergey V. Yundin², Dmitriy S. Izotkin²

¹ Priorov National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Moscow, Russia;

² MEDSI, Moscow, Russia

ABSTRACT

INTRODUCTION: Spinal epidural abscess (SEA) is a rare but severe infectious disease, characterized by the accumulation of pus in the epidural space of the spine. This condition may cause spinal cord and spinal root compression, resulting in a persistent neurological deficit or even death in the event of a delayed or incorrect diagnosis. The prevalence of SEA has increased in the recent decade, which is attributed to increased life expectancy, extensive use of invasive procedures, and an increase in risk factors such as diabetes mellitus, obesity, and intravenous drug abuse. SEA is difficult to diagnose because of its non-specific symptoms. However, clinicians' awareness and early use of magnetic resonance imaging (MRI) allow timely disease detection and therapy initiation.

CLINICAL CASE DESCRIPTION: Patient (55 years old), presented with complaints of weakness in all extremities and neck pain. The medical history started roughly 4 months ago, beginning with strep throat, after which the patient developed increasing weakness in the extremities. Based on the MRI and CT findings, the following diagnosis was made: SEA at the C4–C5 level, causing spinal cord compression. The following procedures were performed: C4 and C5 corpectomy, epidural abscess excision and drainage, and stabilization with a cervical plate and autograft. A significant improvement was observed in the postoperative period, with a notable decrease of neurological deficit at discharge.

CONCLUSION: This case report highlights the need to improve awareness of SEA among healthcare professionals for early diagnosis and treatment initiation, particularly in high-risk patients. Despite advances in treatment, mortality rates and the incidence of neurological complications remain high, necessitating further research to improve treatment strategies and outcomes in SAE patients.

Keywords: spinal epidural abscess; central nervous system infection; purulent spinal lesions; spinal abscess; spinal surgery.

To cite this article:

Nazarenko AG, Kuleshov AA, Yundin SV, Izotkin DS. Spinal epidural abscess. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2024;31(4):615–627.

DOI: <https://doi.org/10.17816/vto631114>

Received: 25.04.2024

Accepted: 06.05.2024

Published online: 12.11.2024

ВВЕДЕНИЕ

Спинальный эпидуральный абсцесс (СЭА) — это тяжёлое заболевание, которое способно возникнуть в результате прогрессирования остеомиелита позвонков, септицемии, бактериемии, а также может быть осложнением спинальных вмешательств [1]. СЭА характеризуется скоплением гноя в спинальном эпидуральном пространстве, сдавлением спинного мозга и спинномозговых корешков [2]. С момента первого описания в 1761 году в работе G.V. Morgagni спинальный эпидуральный абсцесс считался редким инфекционным заболеванием, смертность от которого достигала 80–100%. Высокие показатели заболеваемости и смертности неуклонно снижались с развитием хирургических методик, а также появлением новых антибактериальных препаратов [3]. Несмотря на своевременное проведённое лечение, неврологический прогноз у пациентов остаётся крайне вариабельным и непредсказуемым. Вопрос оптимального подхода к лечению СЭА является дискуссионным и значительно варьирует в клинической практике в зависимости от неврологического, соматического статуса пациента, а также от данных нейровизуализации [2]. Из исследований известно, что диагноз СЭА чаще всего устанавливается отсрочено либо неверно (75–89%), в результате чего лечение откладывается на неопределённый срок, что может привести к перманентному неврологическому дефициту, параличу и смерти пациента [4, 5].

Эпидемиология

Исторически заболеваемость СЭА составляла 0,2–2,0 случая на 10 000 госпитализаций [6]. За последние несколько десятилетий она увеличилась в 2–6 раз [7, 8] и в настоящее время варьирует от 2,2 до 20 случаев на 10 000 госпитализаций [9]. Повышение заболеваемости СЭА связано со старением населения [9], распространением использования инвазивных манипуляций, таких как эпидуральная катетеризация/блокада, паравerteбральные инъекции, применение металлофиксации, а также с ростом употребления внутривенных наркотиков. Возраст больных СЭА составляет от 30 до 87 лет (в среднем 50–70 лет). Пик заболеваемости достигается в шестом–седьмом десятилетиях жизни [10]. Анализ литературы показывает, что распространённость среди мужчин и женщин варьирует от исследования к исследованию: A. Papadakis и соавт. в обзоре указывают на преобладание мужчин 2:1, другие авторы указывают на соотношение мужчин и женщин как 1,66:1 соответственно [11, 12].

Несмотря на развитие достижений в медицине, смертность пациентов с СЭА остаётся высокой и в настоящее время находится в пределах от 1,3 до 31% [9]. В метаанализе E. Reihnsaus и соавт. [6] сообщали об общей смертности, достигающей 16%. В обзоре 2018 года (куда были включены 1094 пациента) был показан скорректированный уровень смертности 3,7–5%, при этом более чем

у трети выживших пациентов наблюдались неудовлетворительные неврологические исходы [9, 13].

Этиопатогенез

Основным этиологическим фактором эпидуральных абсцессов в 66% случаев является послеоперационное (18%) или гематогенное (48%) распространение возбудителя. Способствовать этому может ряд предрасполагающих состояний. Так, внутривенное употребление наркотиков является одним из распространённых факторов риска и достигает, по данным авторов, до 53% случаев [1, 10, 14–16]. Алкоголизм, по различным данным, у пациентов с СЭА составляет от 1,8 до 22% случаев, а инфицированность ВИЧ достигает 1,6–21,7% [1, 14–21].

Сахарный диабет многими авторами выделяется как один из наиболее значимых факторов риска и обнаруживается примерно в 21–42,9% случаев. К другим распространённым соматическим состояниям, ассоциированным с СЭА, относятся морбидное ожирение, наличие у пациентов злокачественных новообразований [9, 22], длительное применение кортикостероидов [9], беременность, травмы (10–12%) [9, 15, 16, 23, 24]. Терминальные стадии дисфункции органов, такие как хроническая болезнь почек, цирроз печени, в значительной степени ассоциируются с развитием СЭА [9, 16, 19, 25]. Септицемии различного генеза — инфекционный эндокардит, катетер-ассоциированная инфекция, ранее проведённые инвазивные спинальные манипуляции [1, 9, 10, 15, 16, 23]. Местные факторы риска, такие как дегенеративные изменения межпозвоночных дисков, выраженный спондилёз, спондилоартроз, сколиоз, представляют собой “locus minoris resistentiae”, в частности гипертрофированные фасеточные суставы могут быть мишенями для гематогенного бактериального инфицирования [11].

Некоторые авторы сообщают, что в 20–50% случаев никаких предикторов развития у пациентов так и не удаётся выявить [10, 15, 16, 26, 27].

Возбудители СЭА, выделенные из тканей или крови, чаще всего являются монокультурами (95%), однако полимикробная инфекция также отмечалась у 0–10,6% пациентов [1, 9, 10, 14, 23]. Золотистый стафилококк встречался наиболее часто и был обнаружен в 50–93% случаев [1, 6, 9, 14–16, 22–23, 27–38], хотя в ряде исследований сообщается о низком соотношении метициллин-чувствительного золотистого стафилококка (MSSA) и метициллин-резистентного золотистого стафилококка (MRSA), которое составляет $\leq 1,4$ [1, 9, 10, 16, 22–24, 27, 29, 30]. Другие авторы сообщают о более высокой распространённости метициллин-резистентных видов [2, 8, 9, 23]. В ретроспективном обзоре пациентов с СЭА, которым было проведено хирургическое лечение, наиболее часто выявляемым микроорганизмом был MRSA, за ним следовал MSSA — 43,2 и 23,7% случаев соответственно [31, 32].

Вторым и третьим по частоте обнаружения возбудителем являются стрептококки (6–15%) [32, 33]

и грамотрицательные микроорганизмы (4,8–18,75%) [9, 22, 23, 33, 34]. Грамотрицательные организмы чаще были обнаружены у пациентов, употреблявших внутривенные наркотики [9, 23]. Так, в исследовании с участием 64 пациентов, страдающих внутривенной наркоманией, различные виды *Pseudomonas* были выделены у 66% [9, 23], однако в прочих когортах они не были распространены (0–4%) [31–33, 35].

Пациенты, инфицированные MRSA, чаще имели худший исход, чем пациенты с MSSA или другими возбудителями. Аналогичным образом диабет и пожилой возраст были определены рядом авторов как негативные прогностические факторы. В совокупности эти данные позволяют предположить, что пациенты с более сильной иммунной системой (молодые люди, лица без сопутствующих иммунных нарушений и соматических заболеваний, таких как диабет и др.) имеют больше шансов на хороший прогноз [10, 14–16, 34–37].

Однако существуют и менее распространённые бактериальные, грибковые [38], паразитарные патогены, вызывающие СЭА. Например, при туберкулёзном поражении, чаще всего вторичном, абсцесс обычно ассоциируется со спондилитом (болезнь Потта), что наиболее характерно для развивающихся стран [39].

Примерно у 13% пациентов микробиологический диагноз так и не был установлен, несмотря на посеvy крови и интраоперационного материала [13, 21, 30, 40].

Анатомия и особенности распространения инфекции

Клинические особенности эпидуральных абсцессов зависят от анатомии позвоночного канала и твёрдой мозговой оболочки. Развитие и локализация эпидуральных абсцессов связаны с наличием истинного эпидурального

пространства, которое прилежит задним и боковыми отделами к дуральному мешку. Заднее истинное пространство самое мощное и располагается в грудном Th4–Th8 и поясничном отделах позвоночника (L3–S2) [21, 41]. Переднее эпидуральное пространство в основном занято твёрдой мозговой оболочкой, задней продольной связкой и надкостницей тела позвонка, в связи с чем большинство СЭА расположены дорсально [20].

Топика СЭА в исследованиях различается. Так, D. Chao и A. Nanda приводят следующие данные: поражение грудного отдела — 50%, поясничного — 34% и шейного — 15%. При этом другие авторы получили иные показатели: абсцессы встречаются чаще в поясничном отделе, затем — в шейном и грудном отделах [42]. Последние данные, по некоторым сведениям, более достоверны, так как соответствуют локализациям эпидуральной катетеризации и установки стабилизирующих конструкций. R.O. Darouiche и соавт., N. Akalan и соавт. утверждают, что СЭА чаще встречаются в грудопоясничной области, где эпидуральное пространство крупнее и содержит больше жировой ткани, а низкое давление в венозных сплетениях может легко вызвать рефлюкс из венозных сплетений брюшной полости и таза аналогичных областей [13, 43]. СЭА, как следствие спондилита или дисцита, также имеют преимущественно вентральное положение (рис. 1а). Гематогенное же распространение чаще ведёт к образованию дорсальных абсцессов (рис. 1б). Статистически СЭА располагаются вентрально в 36% случаев, дорсально — в 41% и циркулярно — в 23% [19]. Согласно другим источникам, только 20% находятся спереди, остальные 80% — сзади [44].

Вертикальное строение эпидурального пространства позволяет СЭА простирается вдоль дуральной оболочки и поражать многие смежные сегменты истинного эпидурального пространства [21, 41, 45].

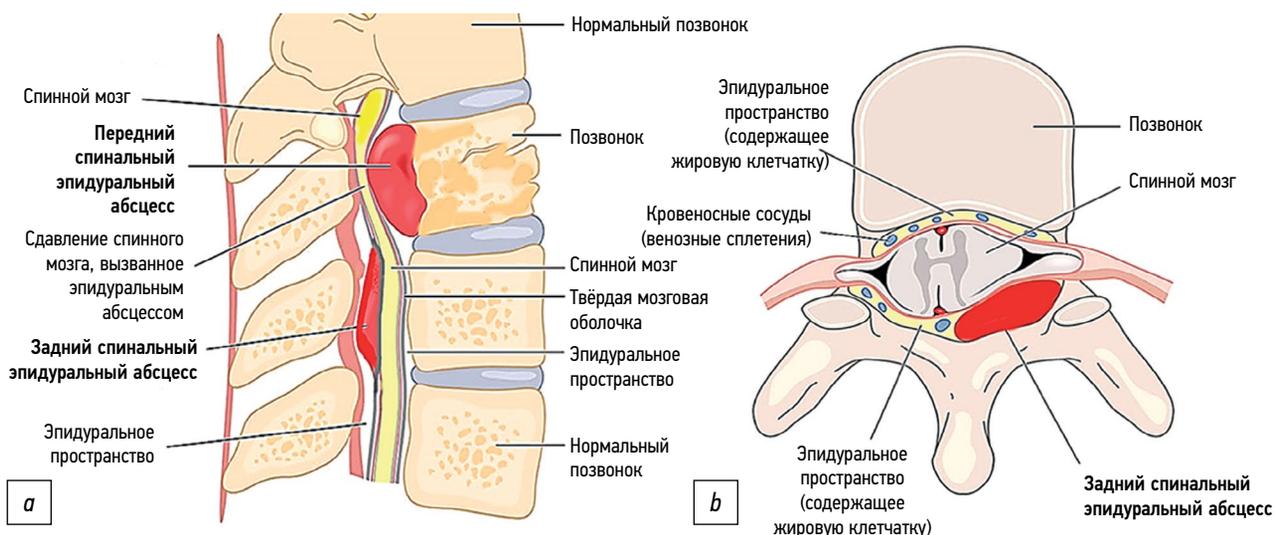


Рис. 1. Расположение эпидуральных абсцессов в позвоночном канале: *a* — вентральная локализация, *b* — дорсальная локализация. Адаптировано из Tetsuka S., 2020 [45].

Fig. 1. Location of epidural abscesses in the spinal canal: *a* — ventral, *b* — dorsal. Adapted from Tetsuka S., 2020 [45].

Клиническая картина

Лихорадка, боль в спине и неврологический дефицит выделяются многими авторами как классическая клиническая триада, характерная только для 10–15% пациентов [19, 20, 41, 46]. Лишь в 7,9% случаев при первичном обращении за медицинской помощью наблюдаются все три признака. 0,8% пациентов при наличии всех симптомов не имеют СЭА [46]. Лихорадка встречается в 50% случаев, боли в позвоночнике — в 100%, неврологический дефицит — в 47% случаев [29]. P. Sendi и соавт. в своей работе указывают, что парезы, корешковая боль, дисфункция мочевого пузыря и кишечника отмечаются почти в половине случаев [20]. При СЭА в шейном отделе позвоночника наблюдаются боль и скованность в шее со слабостью в верхних и/или нижних конечностях [47, 48]. Шейный СЭА по сравнению с грудным или поясничным чаще приводит к парализу или параличу [10, 16].

A. Heuser в 1948 г. разделил прогрессирование клинической картины СЭА на четыре стадии: I — локальная боль в спине; II — корешковая боль, парестезии, ригидность мышц шеи, снижение сухожильных рефлексов; III — парезы, нарушения чувствительности и тазовые нарушения; IV — парезы [49, 50].

В клинической практике необходимо определять продолжительность этих симптомов, степень и скорость их ухудшения [51]. Недиагностированный, быстро распространяющийся на несколько уровней абсцесс потенциально может привести к тотальному параличу, септицемическому шоку в течение нескольких часов или дней [52].

Доля пациентов с СЭА, которые полностью выздоравливают, даже несмотря на раннюю диагностику и лечение, по данным систематических обзоров и метаанализов, стабильно составляет от 41 до 46% [1, 10, 15, 32, 33].

Диагностика

МРТ имеет чувствительность более 90% и является методом выбора в диагностике спинальных абсцессов [17]. Как правило, СЭА имеет гипо- или изоденсный сигнал, размытость кортикальных слоёв позвонков на T1 и высокую и/или промежуточную интенсивность сигнала на T2-взвешенных изображениях. В случае эпидуральной флегмоны на T2 отмечается высокая интенсивность сигнала от очага поражения. На МРТ с внутривенным усилением гадолинием на ранней флегмонозной стадии визуализируется как гиперденсный равномерный сигнал, что коррелирует с гранулематозно-уплотнённой тканью с включениями микроабсцессов без значительного скопления гноя. Жидкая сформированная часть абсцесса окружена периферическим воспалением с характерным гиперденсным сигналом, гипо- или изоденсным к центру, которое усиливается на поздней некротической стадии [53].

Singh и соавт. продемонстрировали полезность МРТ с контрастированием гадолинием (71%) и КТ-миелографии (29%) в диагностике грудного СЭА среди пациентов, у которых впоследствии был диагностирован грудной СЭА

интраоперационно. Kiker и соавт. получили аналогичные результаты, а также указали, что изменения сигнала на T2-взвешенных изображениях могут быть одним из первых признаков эпидурального поражения [1, 10, 15, 34].

Если МРТ не даёт должных результатов, применяются альтернативные методы. Магнитно-резонансная миелография высокочувствительна в диагностике СЭА [20, 21]. Проведения КТ-миелографии по возможности следует избегать из-за рисков распространения инфекции [20]. Кроме того, КТ-миелография не позволяет определить причину компрессии в связи с ограничением КТ в визуализации мягких тканей [9]. При неэффективности первичной визуализации, сохранении высоких подозрений на СЭА повторные исследования обязательны [20].

В дополнение к МРТ и КТ возможно применение трёхфазного сканирования костей с бисфосфонатами, мечеными технецием-99m. Метод имеет ограниченную чувствительность и специфичность для диагностики остеомиелита позвонков, однако эти показатели могут быть улучшены при сочетании со сканированием с галлием-67 [54]. Хотя в настоящее время индий-биотиновое сканирование не является коммерчески доступным, в будущем оно может сыграть важную роль в диагностике СЭА или остеомиелита позвонков, поскольку этот трассер преимущественно поглощается бактериями и не накапливается в нормальной кости [55]. Наиболее эффективным альтернативным методом диагностики СЭА является позитронно-эмиссионная томография с F-фтордезоксиглюкозой [56, 57].

Чувствительными при выявлении СЭА и других инфекций позвоночного столба (>95%) являются лабораторные маркёры, такие как скорость оседания эритроцитов (СОЭ) >30 мм/час и С-реактивный белок (СРБ) >10 мг/л [9]. Изолированно лейкоцитоз встречается примерно у двух третей всех пациентов. Посев крови позволяет идентифицировать возбудителя примерно у 60%. Культура цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) оказывается положительной только в 25% случаев и из-за сопутствующего риска менингита применяется ограниченно [6]. Также посев крови даёт положительный результат почти у всех пациентов с положительной культурой ЦСЖ [13].

В исследованиях сообщалось об использовании С-реактивного белка и/или скорости оседания эритроцитов для установления диагноза СЭА и последующего мониторинга эффективности лечения [1, 10, 14, 15]. Boström и соавт. определили как маркёр повышенный уровень СРБ более 5 мг/дл, что было характерно для 78% случаев, включённых в исследование, при этом значение СРБ до лечения находилось в диапазоне от 23 до 230 мг/дл. Не было определено пороговых значений СОЭ до и после лечения, однако в работах Kiker и соавт. и Boström и соавт. авторы отметили, что повышенные показатели определялись как значения, превышающие нормальные лабораторные референсы на 0–22 мм/час для мужчин и 0–29 мм/час для женщин. О повышении количества лейкоцитов (WBC), а также нормализации его после лечения

сообщали также Boström и соавт. (48%), Hadjipavlou и соавт. (90%) и Liem и соавт. (62%) [1, 10, 15].

Применение КТ-наavigируемой пункции/аспирации имеет высокую результативность в выявлении возбудителя, также большая роль отводится посеву операционного материала, который оказывается положительным в 60–78,8% случаев. При этом 100% корреляции его с положительными посевами крови нет [25].

Дифференциальный диагноз для СЭА включает метастазы, эпидуральные гематомы, грыжи дисков, остеомиелит или спондилит без формирования эпидурального гнояника.

Исследования показали, что продолжительность периода между появлением симптомов и хирургическим вмешательством является критически важным фактором, определяющим конечный результат [10, 16]. Поэтому крайне важно сохранять высокий уровень подозрительности в отношении СЭА у пациентов с факторами риска, своевременно проводить соответствующие диагностические исследования и начинать лечение.

Лечение

Известно, что формализованных рекомендаций по лечению СЭА в соответствии с локализацией гнойного процесса нет. Ранее в систематических обзорах, посвящённых СЭА на всех уровнях, сравнивались методы лечения в зависимости от пространственной ориентации вокруг спинного мозга. Однако эти подходы не были сфокусированы на анатомически-специфических особенностях, которые имеют отношение к уровню шейного, грудного отдела спинного мозга и для которых характерны более высокая скорость компрессии спинного мозга, более высокая частота парализованных/паралитических по сравнению с другими уровнями и худшие показатели восстановления. В большинстве случаев лечение включало три компонента: применение антибиотиков широкого спектра действия после биопсии абсцесса, целевые антибиотики, основанные на профилях чувствительности бактерий, и хирургическую декомпрессию/инструментализацию [1, 10, 14–16, 36, 37].

По данным Общества инфекционных болезней США по лечению вертебрального остеомиелита, эмпирическое назначение антибиотиков должно быть отложено у гемодинамически и неврологически стабильных пациентов до получения посевов крови и, если возможно, аспириатов, выполненных под контролем КТ [9, 22, 24, 27]. Последние тенденции показывают, что подавляющее большинство СЭА вызывается грамположительными микроорганизмами (золотистый стафилококк, коагулазоотрицательные стафилококки, энтерококки и стрептококки) [9, 13, 23, 25, 28, 58]. Эмпирическая терапия грамотрицательных микроорганизмов у большинства пациентов не оправдана [6, 25].

В экспериментальных моделях на кроликах (*S. aureus* вводился им в эпидуральное пространство с последующим гистологическим и микроангиографическим исследованием) авторами представлены убедительные доказательства

того, что первоначальный неврологический дефицит при эпидуральном абсцессе связан с механической компрессией, а не с ишемией спинного мозга. Таким образом, быстрая диагностика и срочная декомпрессия приводят к лучшим функциональным исходам [59].

В литературе указано, что СЭА без неврологического дефицита с идентифицированным возбудителем в ряде случаев можно безопасно лечить только антибиотиками [9, 60], однако частота неудач изолированной антимикробной терапии составляет от 30 до 40%. Так, Curry и соавт. в своей работе делали акцент на том, что при неудачной консервативной терапии с последующим отсроченным хирургическим лечением пациенты имели неудовлетворительные исходы: прогрессирование неврологического дефицита или незначительное улучшение неврологических симптомов после операции по сравнению с пациентами, получавшими антибиотики и немедленное хирургическое лечение ($p < 0,005$) [1, 14, 15].

Patel и соавт. выделили три предиктора неудачи медикаментозного лечения: СРБ > 115 , WBC $> 12,5$ и положительный посев крови. Риск неудачи фармакотерапии у пациентов, не имевших ни одного из этих факторов риска на момент начала терапии, составил 8,3%, тогда как у пациентов с 1 из 3, 2 из 3 или 3 из 3 этих факторов риска риск неудачи фармакотерапии составил 35,4, 40,2 и 76,9% соответственно [15].

По многочисленным данным, золотым стандартом лечения всех СЭА является хирургическая декомпрессия с последующим дренированием патологического очага в комбинации с применением антибиотикотерапии. Хирургическое вмешательство показано в случаях невралгической компрессии, нестабильности позвоночника или невозможности получить культуру возбудителя. Обычно операция включает декомпрессивную ламинэктомию, дренирование абсцесса и санацию инфицированных тканей. После операции пациентам обычно назначается антимикробная терапия на 4–6 недель для предотвращения рецидива инфекции [1, 9, 10, 14–16, 23, 24, 27, 31, 33, 35, 36].

Исходы хирургического лечения дорсальных и вентральных эпидуральных абсцессов при ретроспективном анализе не совпадают, вплоть до возникновения противоречий. В ряде исследований было установлено, что дорсальное расположение является положительным прогностическим фактором, в то время как другие авторы указывают на корреляцию с плохими клиническими исходами [23, 25, 57, 60]. По литературным данным, исключительно дорсальные СЭА часто происходят из септически изменённых фасеточных суставов, и механические последствия нестабильности позвоночника менее значительны по сравнению с вентральными СЭА, при которых разрушается передняя опорная колонна позвоночного столба. Это может объяснять тяжесть двигательного дефицита и необходимость хирургического лечения при вентральном СЭА.

Thalia и соавт. продемонстрировали в качестве прогнозирования послеоперационных исходов балл по ASIA

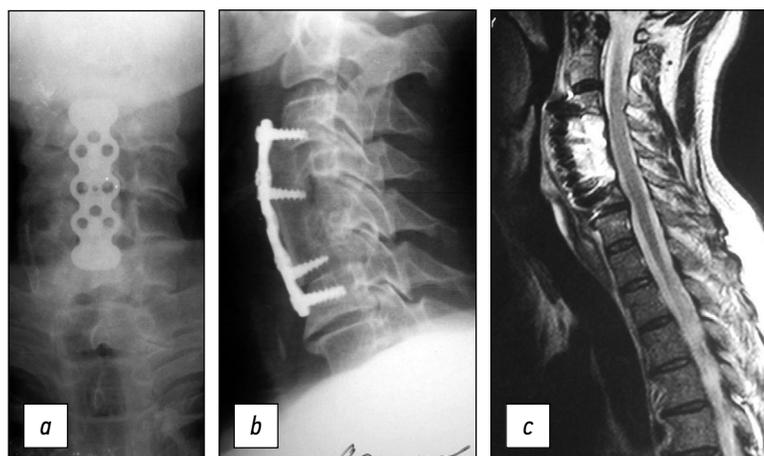


Рис. 3. Послеоперационные снимки: *a, b* — на рентгенограммах отмечается стабилизация сегмента С3–С6 аутокостью и фиксация цервикальной пластиной, *c* — на МРТ стеноз позвоночного канала устранён, компрессии спинного мозга нет.

Fig. 3. Postoperative cervical MRI and radiographic imaging data (*a, b*) show that the C3–C6 cervical segment stabilized with an autograft and an anterior cervical plate, *c* — the spinal canal stenosis has been resolved, and there is no evidence of spinal cord compression.

состояние сопровождается высоким риском неврологических осложнений и даже летальности, особенно в случае поздней диагностики и задержки лечения. Клинический случай, представленный в данной статье, иллюстрирует классическое течение СЭА и подчёркивает ключевые аспекты диагностического и лечебного процесса, влияющие на исходы у пациентов.

Согласно данным литературы, ранняя диагностика СЭА затруднена из-за неспецифичных симптомов, таких как боль в спине и лихорадка, которые могут быть ошибочно интерпретированы как проявления менее серьёзных заболеваний. Классическая триада симптомов — боль в спине, лихорадка и неврологический дефицит — встречается лишь у 10–15% пациентов, что затрудняет своевременное установление диагноза, как отмечают G. Stricsek и W.T. Gardner. В представленном клиническом случае также наблюдалась задержка постановки диагноза, что привело к необходимости срочной хирургической декомпрессии. Был устранён инфекционный очаг, предотвращено прогрессирование неврологического дефицита, что подтвердилось улучшением состояния пациента после операции.

Декомпрессия и дренирование абсцесса являются признанным стандартом лечения СЭА при наличии неврологического дефицита. Несколько исследований, включая работы W.T. Gardner и A.A. Shah, подтверждают, что задержка лечения более чем на 24–48 часов с момента появления первых симптомов значительно ухудшает прогноз, увеличивая риск перманентного неврологического дефицита.

Антибиотикотерапия является ключевым компонентом комплексного лечения СЭА и назначается до и после хирургического вмешательства. В большинстве случаев возбудителями инфекции выступают *Staphylococcus aureus*, включая метициллин-резистентные штаммы (MRSA), *Streptococcus spp.*, а также грамотрицательные бактерии.

Как указывают P.Y. Huang и A.A. Shah, выбор антибиотиков должен основываться на чувствительности выделенных микроорганизмов и факторах риска пациента, таких как внутривенное употребление наркотиков или иммунодефицитные состояния. В нашем клиническом случае антибиотикотерапия была назначена с целью эрадикации патогенов и профилактики рецидива инфекции. Эффективное и длительное (обычно 4–6 недель) применение антибиотиков помогает снизить риск повторного возникновения инфекции и улучшить общий прогноз пациентов с СЭА.

Прогноз при СЭА зависит от множества факторов, включая возраст пациента, сопутствующие заболевания (например, сахарный диабет), наличие MRSA и своевременность лечения. Исследования Gardner и Curry показывают, что пациенты с диабетом и инфекцией, вызванной MRSA, имеют худшие исходы. В нашем случае удалось достичь значительного улучшения состояния пациента, что, вероятно, связано с оперативным вмешательством на ранних стадиях болезни и отсутствием выраженных сопутствующих заболеваний.

Таким образом, представленный клинический случай подчёркивает важность ранней диагностики и своевременного хирургического вмешательства для улучшения исходов у пациентов с СЭА. Необходимы дальнейшие исследования для оптимизации алгоритмов диагностики и лечения данного заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Крайне важно поддерживать высокий уровень настороженности в отношении СЭА у пациентов с факторами риска и соответствующими симптомами. Ранняя диагностика имеет решающее значение в отношении прогноза. Наиболее эффективным методом лечения, по данным многочисленных авторитетных исследований,

по-прежнему является немедленное хирургическое лечение/дренирование абсцесса в сочетании с антибиотикотерапией. Относительно малое количество исследований, приведённое в данной работе, подчёркивает необходимость дальнейших исследований для выработки более чётких рекомендаций по лечению СЭА. В целом своевременная диагностика и лечение имеют решающее значение для снижения заболеваемости и смертности, связанных с этим заболеванием.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования и подготовке публикации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. de Leeuw C.N., Fann P.R., Tanenbaum J.E., et al. Lumbar Epidural Abscesses: A Systematic Review // *Global Spine J.* 2018. Vol. 8, № 4 (suppl). P. 85S–95S. doi: 10.1177/2192568218763323
2. Suppiah S., Meng Y., Fehlings M.G., et al. How Best to Manage the Spinal Epidural Abscess? A Current Systematic Review // *World Neurosurg.* 2016. Vol. 93. P. 20–28. doi: 10.1016/j.wneu.2016.05.074
3. Kandziora F., Schnake K.J., Hoffmann C.H. Spinal Epidural Abscess. In: *Musculoskeletal Key* [Internet]. Режим доступа: <https://musculoskeletalkey.com/7-spinal-epidural-abscess/> doi: 10.1055/b-0038-162844
4. Siddiq F., Chowfin A., Tigh R., Sahnoun A.E., Smego R.A. Medical vs Surgical Management of Spinal Epidural Abscess [Internet]. Режим доступа: <http://archinte.jamanetwork.com/>
5. Tang H.J., Lin H.J., Liu Y.C., Li C.M. Spinal Epidural Abscess-Experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors // *Journal of Infection.* 2002. Vol. 45, № 2. P. 76–81. doi: 10.1053/jinf.2002.1013
6. Reihnsaus E., Waldbaur H., Seeling W. Spinal Epidural Abscess: A Meta-Analysis of 915 Patients // *Neurosurg Rev.* 2000. Vol. 23, № 4. P. 175–204; discussion 205. doi: 10.1007/pl00011954.
7. Tuchman A., Pham M., Hsieh P.C. The indications and timing for operative management of spinal epidural abscess: Literature review and treatment algorithm // *Neurosurg Focus.* 2014. Vol. 37, № 2. P. E8. doi:10.3171/2014.6.FOCUS14261
8. Artenstein A.W., Friderici J., Holers A., et al. Spinal epidural abscess in adults: A 10-year clinical experience at a tertiary care academic medical center // *Open Forum Infect Dis.* 2016. Vol. 3, № 4. P. ofw191. doi: 10.1093/ofid/ofw191
9. Tuva Sharfman Z., Gelfand Y., Shah P., et al. Spinal Epidural Abscess: A Review of Presentation, Management, and Medicolegal Implications // *Asian Spine J.* 2020. Vol. 14, № 5. P. 742–759. doi: 10.31616/asj.2019.0369
10. Papadakis S.A., Ampadiotaki M.M., Pallis D., et al. Cervical Spinal Epidural Abscess: Diagnosis, Treatment, and Outcomes: A Case

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с проведённым исследованием и публикацией настоящей статьи.

Информированное согласие. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию его медицинских данных (12.05.2013 г.).

ADDITIONAL INFO

Author contribution. All authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

Funding source. The authors state that there is no external funding when conducting the research and preparing the publication.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Consent for publication. The patient gave his written consent for publication of his medical data (May 12, 2013).

Series and a Literature Review // *J Clin Med.* 2023. Vol. 12, № 13. P. 4509. doi: 10.3390/jcm12134509

11. Vakili M., Crum-Cianflone N.F. Spinal Epidural Abscess: A Series of 101 Cases // *American Journal of Medicine.* 2017. Vol. 130, № 12. P. 1458–1463. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.07.017

12. Czigléczi G., Benkő Z., Misik F., Banczerowski P. Incidence, Morbidity, and Surgical Outcomes of Complex Spinal Inflammatory Syndromes in Adults // *World Neurosurg.* 2017. Vol. 107. P. 63–68. doi: 10.1016/j.wneu.2017.07.096

13. Darouiche R.O. Spinal Epidural Abscess // *N Engl J Med.* 2006. Vol. 355, № 19. P. 2012–20. doi: 10.1056/NEJMr055111

14. Kobayashi T., Shimanoe C., Morimoto T., et al. Treatment strategy for upper cervical epidural abscess: a literature review // *Nagoya J Med Sci.* 2021. Vol. 83, № 1. P. 1–20. doi: 10.18999/nagjms.83.1.1

15. Howie B.A., Davidson I.U., Tanenbaum J.E., et al. Thoracic Epidural Abscesses: A Systematic Review // *Global Spine J.* 2018. Vol. 8, № 4 (suppl). P. 68S–84S. doi: 10.1177/2192568218763324

16. Stricsek G., Iorio J., Mosley Y., et al. Etiology and Surgical Management of Cervical Spinal Epidural Abscess (SEA): A Systematic Review // *Global Spine J.* 2018. Vol. 8, № 4 (suppl). P. 59S–67S. doi: 10.1177/2192568218772048

17. Louis A., Fernandes C.M.B. Spinal epidural abscess // *Canadian Journal of Emergency Medicine.* 2005. Vol. 7, № 5. P. 351–354. doi: 10.1017/S1481803500014603

18. Savage K., Holtom P.D., Zalavras C.G. Spinal epidural abscess: Early clinical outcome in patients treated medically. In: *Clinical Orthopaedics and Related Research.* Vol. 439. Lippincott Williams and Wilkins, 2005. P. 56–60. doi: 10.1097/01.blo.0000183089.37768.2d

19. Patel A.R., Alton T.B., Bransford R.J., et al. Spinal epidural abscesses: Risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases // *Spine Journal.* 2014. Vol. 14, № 2. P. 326–330. doi: 10.1016/j.spinee.2013.10.046

20. Sendi P., Bregenzer T., Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice // *QJM.* 2008. Vol. 101, № 1. P. 1–12. doi: 10.1093/qjmed/hcm100

21. Rigamonti D., Liem L., Sampath P., et al. Spinal Epidural Abscess: Contemporary Trends in Etiology, Evaluation, and Management // *Surg Neurol*. 1999. Vol. 52, № 2. P. 189–96; discussion 197. doi: 10.1016/s0090-3019(99)00055-5
22. Arko L., Quach E., Nguyen V., et al. Medical and surgical management of spinal epidural abscess: A systematic review // *Neurosurg Focus*. 2014. Vol. 37, № 2. doi: 10.3171/2014.6.FOCUS14127
23. Babic M., Simpfendorfer C.S., Berbari E.F. Update on spinal epidural abscess // *Curr Opin Infect Dis*. 2019. Vol. 32, № 3. P. 265–271. doi: 10.1097/QCO.0000000000000544
24. Kim S.D., Melikian R., Ju K.L., et al. Independent predictors of failure of nonoperative management of spinal epidural abscesses // *Spine Journal*. 2014. Vol. 14, № 8. P. 1673–1679. doi: 10.1016/j.spinee.2013.10.011
25. Rosc-Bereza K., Arkuszewski M., Ciach-Wysocka E., Boczarska-Jedynak M. Spinal Epidural Abscess: Common Symptoms of an Emergency Condition. A Case Report // *Neuroradiol J*. 2013. Vol. 26, № 4. P. 464–8. doi: 10.1177/197140091302600411
26. Riaz S., Mahmood J.K. Extensive spinal epidural abscess // *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2007. Vol. 19, № 2. P. 64–7.
27. Epstein N.E. Incidence and management of cerebrospinal fluid fistulas in 336 multilevel laminectomies with noninstrumented fusions // *Surg Neurol Int*. 2015. Vol. 6. P. S463–S468. doi: 10.4103/2152-7806.166874
28. Stratton A., Gustafson K., Thomas K., James M.T. Incidence and risk factors for failed medical management of spinal epidural abscess: A systematic review and meta-analysis // *J Neurosurg Spine*. 2017. Vol. 26, № 1. P. 81–89. doi: 10.3171/2016.6.SPINE151249
29. Avanal R., Ranjan M., Ramachandran S., Devi B.I., Narayanan V. Primary pyogenic spinal epidural abscess: How late is too late and how bad is too bad? — A study on surgical outcome after delayed presentation // *Br J Neurosurg*. 2016. Vol. 30, № 1. P. 91–96. doi: 10.3109/02688697.2015.1063585
30. Davis D.P., Wold R.M., Patel R.J., et al. The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess // *Journal of Emergency Medicine*. 2004. Vol. 26, № 3. P. 285–291. doi: 10.1016/j.jemermed.2003.11.013
31. Bydon M., De La Garza-Ramos R., Macki M., et al. Spinal instrumentation in patients with primary spinal infections does not lead to greater recurrent infection rates: An analysis of 118 cases // *World Neurosurg*. 2014. Vol. 82, № 6. E807–E814. doi: 10.1016/j.wneu.2014.06.014
32. Huang P.Y., Chen S.F., Chang W.N., et al. Spinal epidural abscess in adults caused by *Staphylococcus aureus*: Clinical characteristics and prognostic factors // *Clin Neurol Neurosurg*. 2012. Vol. 114, № 6. P. 572–576. doi: 10.1016/j.clineuro.2011.12.006
33. Shah A.A., Ogink P.T., Harris M.B., Schwab J.H. Development of predictive algorithms for pre-treatment motor deficit and 90-day mortality in spinal epidural abscess // *Journal of Bone and Joint Surgery — American Volume*. 2018. Vol. 100, № 12. P. 1030–1038. doi: 10.2106/JBJS.17.00630
34. Vakili M., Crum-Cianflone N.F. Spinal Epidural Abscess: A Series of 101 Cases // *American Journal of Medicine*. 2017. Vol. 130, № 12. P. 1458–1463. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.07.017
35. Pluemer J., Freyvert Y., Pratt N., et al. An Assessment of the Safety of Surgery and Hardware Placement in de-novo Spinal Infections. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature // *Global Spine J*. 2023. Vol. 13, № 5. P. 1418–1428. doi: 10.1177/21925682221145603
36. MacNeille R., Lay J., Razzouk J., et al. Patients Follow-up for Spinal Epidural Abscess as a Critical Treatment Plan Consideration // *Cureus*. 2023. Vol. 15, № 2. P. e35058. doi: 10.7759/cureus.35058
37. Gardner W.T., Rehman H., Frost A. Spinal epidural abscesses — The role for non-operative management: A systematic review // *Surgeon*. 2021. Vol. 19, № 4. P. 226–237. doi: 10.1016/j.surge.2020.06.011
38. Yang H., Shah A.A., Nelson S.B., Schwab J.H. Fungal spinal epidural abscess: a case series of nine patients // *Spine Journal*. 2019. Vol. 19, № 3. P. 516–522. doi: 10.1016/j.spinee.2018.08.001
39. Tuli S.M. Tuberculosis of the Skeletal System // *Indian J Orthop*. 2016. Vol. 50, № 3. P. 337.
40. Suppiah S., Meng Y., Fehlings M.G., et al. How Best to Manage the Spinal Epidural Abscess? A Current Systematic Review // *World Neurosurg*. 2016. Vol. 93. P. 20–28. doi: 10.1016/j.wneu.2016.05.074
41. Chao D., Nanda A. Spinal Epidural Abscess: A Diagnostic Challenge // *Am Fam Physician*. 2002. Vol. 65, № 7. P. 1341–6.
42. Akhondi H., Baker M.B. Epidural Abscess. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
43. Akalan N. Infection as a Cause of Spinal Cord Compression: A Review of 36 Spinal Epidural Abscess Cases // *Acta Neurochir (Wien)*. 2000. Vol. 142, № 1. P. 17–23. doi: 10.1007/s007010050002
44. Baker A.S., Ojemann R.G., Swartz M.N., Richardson E.P. Jr. Spinal epidural abscess // *N Engl J Med*. 1975. Vol. 293, № 10. P. 463–8. doi: 10.1056/NEJM197509042931001
45. Tetsuka S., Suzuki T., Ogawa T., Hashimoto R., Kato H. Spinal Epidural Abscess: A Review Highlighting Early Diagnosis and Management // *JMA J*. 2020. Vol. 3, № 1. P. 29–40. doi: 10.31662/jmaj.2019-0038
46. Davis D.P., Wold R.M., Patel R.J., et al. The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess // *Journal of Emergency Medicine*. 2004. Vol. 26, № 3. P. 285–291. doi: 10.1016/j.jemermed.2003.11.013
47. Al-Hourani K., Al-Aref R., Mesfin A. Upper cervical epidural abscess in clinical practice: Diagnosis and management // *Global Spine J*. 2016. Vol. 6, № 4. P. 383–393. doi: 10.1055/s-0035-1565260
48. Wessling H., De Las Heras P. Cervicothoracolumbar spinal epidural abscess with tetraparesis. Good recovery after non-surgical treatment with antibiotics and dexamethasone. Case report and review of the literature // *Neurocirugia*. 2003. Vol. 14, № 6. P. 529–533. doi: 10.1016/S1130-1473(03)70512-0
49. Dick J.P.R. Spinal Epidural Abscess. In: Critchley E., Eisen A., editors. *Spinal Cord Disease*. Springer, London, 1997. doi: 10.1007/978-1-4471-0911-2_29
50. Peterson J.A., Paris P., Williams AC. Acute epidural abscess // *Am J Emerg Med*. 1987. Vol. 5, № 4. P. 287–90. doi: 10.1016/0735-6757(87)90352-4
51. Recinos P.F., Pradilla G., Crompton P., Thai Q.A., Rigamonti D. Spinal epidural abscess: Diagnosis and treatment // *Operative Techniques in Neurosurgery*. 2004. Vol. 7, № 4. P. 188–192. doi: 10.1053/j.otns.2005.06.004
52. Simpson R.K. Jr, Azordegan P.A., Sirbasku D.M., et al. Rapid onset of quadriplegia from a panspinal epidural abscess // *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991. Vol. 16, № 8. P. 1002–5. doi: 10.1097/00007632-199108000-00030
53. Numaguchi Y., Rigamonti D., Rotbman M., et al. Spinal Epidural Abscess: Evaluation with Gadolinium-Enhanced MR

Imaging // *Radiographics*. 1993. Vol. 13, № 3. P. 545–59; discussion 559–60. doi: 10.1148/radiographics.13.3.8316663

54. Palestro C.J. Radionuclide imaging of osteomyelitis. In: *Seminars in Nuclear Medicine*. Vol. 45. W.B. Saunders, 2015. P. 32–46. doi: 10.1053/j.semnuclmed.2014.07.005

55. Lazzeri E., Erba P., Perri M., et al. Scintigraphic Imaging of Vertebral Osteomyelitis With 111 In-Biotin // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008. Vol. 33, № 7. P. E198–204. doi: 10.1097/BRS.0b013e31816960c9

56. Stumpe K.D.M., Zanetti M., Weishaupt D., et al. FDG Positron Emission Tomography for Differentiation of Degenerative and Infectious Endplate Abnormalities in the Lumbar Spine Detected on MR Imaging // *AJR Am J Roentgenol*. 2002. Vol. 179, № 5. P. 1151–7. doi: 10.2214/ajr.179.5.1791151

57. Fuster D., Solà O., Soriano A., et al. A Prospective Study Comparing Whole-Body FDG PET/CT to Combined Planar Bone Scan With 67 Ga

SPECT/CT in the Diagnosis of Spondylodiskitis // *Clin Nucl Med*. 2012. Vol. 37, № 9. P. 827–32. doi: 10.1097/RLU.0b013e318262ae6c

58. Mampalam T.J., Rosegay H., Andrews B.T., Rosenblum M.L., Pitts L.H. Nonoperative Treatment of Spinal Epidural Infections // *J Neurosurg*. 1989. Vol. 71, № 2. P. 208–10. doi: 10.3171/jns.1989.71.2.0208

59. Feldenzer J.A., Mckeever P.E., Schaberg D.R., Campbell J.A., Hoff J.T. The Pathogenesis of Spinal Epidural Abscess: Microangiographic Studies in an Experimental Model // *J Neurosurg*. 1988. Vol. 69, № 1. P. 110–4. doi: 10.3171/jns.1988.69.1.0110

60. Babic M., Simpfendorfer C.S., Berbari E.F. Update on spinal epidural abscess // *Curr Opin Infect Dis*. 2019. Vol. 32, № 3. P. 265–271. doi: 10.1097/QCO.0000000000000544

61. Wang Z., Lenehan B., Itshayek E., et al. Primary pyogenic infection of the spine in intravenous drug users: A prospective observational study // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2012. Vol. 37, № 8. P. 685–692. doi: 10.1097/BRS.0b013e31823b01b8

REFERENCES

- de Leeuw CN, Fann PR, Tanenbaum JE, et al. Lumbar Epidural Abscesses: A Systematic Review. *Global Spine J*. 2018;8(4_suppl):85S–95S. doi: 10.1177/2192568218763323
- Suppiah S, Meng Y, Fehlings MG, et al. How Best to Manage the Spinal Epidural Abscess? A Current Systematic Review. *World Neurosurg*. 2016;93:20–28. doi: 10.1016/j.wneu.2016.05.074
- Kandziora F, Schnake KJ, Hoffmann CH. Spinal Epidural Abscess. In: *Musculoskeletal Key* [Internet]. Available from: <https://musculoskeletalkey.com/7-spinal-epidural-abscess/> doi: 10.1055/b-0038-162844
- Siddiq F, Chowfin A, Tight R, Sahnoun AE, Smego RA. *Medical vs Surgical Management of Spinal Epidural Abscess* [Internet]. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/>
- Tang HJ, Lin HJ, Liu YC, Li CM. Spinal Epidural Abscess-Experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. *Journal of Infection*. 2002;45(2):76–81. doi: 10.1053/jinf.2002.1013
- Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W, Waldbaur H, Seeling W. Spinal Epidural Abscess: A Meta-Analysis of 915 Patients. *Neurosurg Rev*. 2000;23(4):175–204; discussion 205. doi: 10.1007/pl00011954
- Tuchman A, Pham M, Hsieh PC. The indications and timing for operative management of spinal epidural abscess: Literature review and treatment algorithm. *Neurosurg Focus*. 2014;37(2):E8. doi: 10.3171/2014.6.FOCUS14261
- Artenstein AW, Friderici J, Holers A, et al. Spinal epidural abscess in adults: A 10-year clinical experience at a tertiary care academic medical center. *Open Forum Infect Dis*. 2016;3(4):ofw191. doi: 10.1093/ofid/ofw191
- Tuvya Sharfman Z, Gelfand Y, Shah P, et al. Spinal Epidural Abscess: A Review of Presentation, Management, and Medicolegal Implications. *Asian Spine J*. 2020;14(5):742–759. doi: 10.31616/asj.2019.0369
- Papadakis SA, Ampadiotaki MM, Pallis D, et al. Cervical Spinal Epidural Abscess: Diagnosis, Treatment, and Outcomes: A Case Series and a Literature Review. *J Clin Med*. 2023;12(13):4509. doi: 10.3390/jcm12134509
- Vakili M, Crum-Cianflone NF. Spinal Epidural Abscess: A Series of 101 Cases. *American Journal of Medicine*. 2017;130(12):1458–1463. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.07.017
- Czegléczki G, Benkó Z, Misik F, Banczerowski P. Incidence, Morbidity, and Surgical Outcomes of Complex Spinal Inflammatory Syndromes in Adults. *World Neurosurg*. 2017;107:63–68. doi: 10.1016/j.wneu.2017.07.096
- Darouiche RO. Spinal Epidural Abscess. *N Engl J Med*. 2006;355(19):2012–20. doi: 10.1056/NEJMra055111
- Kobayashi T, Shimanoe C, Morimoto T, et al. Treatment strategy for upper cervical epidural abscess: a literature review. *Nagoya J Med Sci*. 2021;83(1):1–20. doi: 10.18999/nagjms.83.1.1
- Howie BA, Davidson IU, Tanenbaum JE, et al. Thoracic Epidural Abscesses: A Systematic Review. *Global Spine J*. 2018;8(4_suppl):68S–84S. doi: 10.1177/2192568218763324
- Stricsek G, Iorio J, Mosley Y, et al. Etiology and Surgical Management of Cervical Spinal Epidural Abscess (SEA): A Systematic Review. *Global Spine J*. 2018;8(4_suppl):59S–67S. doi: 10.1177/2192568218772048
- Louis A, Fernandes CMB. Spinal epidural abscess. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. 2005;7(5):351–354. doi: 10.1017/S1481803500014603
- Savage K, Holtom PD, Zalavras CG. Spinal epidural abscess: Early clinical outcome in patients treated medically. In: *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Vol. 439. Lippincott Williams and Wilkins; 2005:56–60. doi: 10.1097/01.blo.0000183089.37768.2d
- Patel AR, Alton TB, Bransford RJ, Lee MJ, Bellabarba CB, Chapman JR. Spinal epidural abscesses: Risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases. *Spine Journal*. 2014;14(2):326–330. doi: 10.1016/j.spinee.2013.10.046
- Sendi P, Bregenzer T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. *QJM*. 2008;101(1):1–12. doi: 10.1093/qjmed/hcm100
- Rigamonti D, Liem L, Sampath P, et al. Spinal Epidural Abscess: Contemporary Trends in Etiology, Evaluation, and Management. *Surg Neurol*. 1999;52(2):189–96; discussion 197. doi: 10.1016/s0090-3019(99)00055-5
- Arko L, Quach E, Nguyen V, et al. Medical and surgical management of spinal epidural abscess: A systematic review. *Neurosurg Focus*. 2014;37(2). doi: 10.3171/2014.6.FOCUS14127
- Babic M, Simpfendorfer CS, Berbari EF. Update on spinal epidural abscess. *Curr Opin Infect Dis*. 2019;32(3):265–271. doi: 10.1097/QCO.0000000000000544
- Kim S Do, Melikian R, Ju KL, et al. Independent predictors of failure of nonoperative management of spinal epidural abscesses. *Spine Journal*. 2014;14(8):1673–1679. doi: 10.1016/j.spinee.2013.10.011

25. Rosc-Bereza K, Arkuszewski M, Ciach-Wysocka E, Boczarska-Jedynak M. Spinal Epidural Abscess: Common Symptoms of an Emergency Condition. A Case Report. *Neuroradiol J.* 2013;26(4):464–8. doi: 10.1177/197140091302600411
26. Riaz S, Mahmood JK. Extensive spinal epidural abscess. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2007;19(2):64–7.
27. Epstein NE. Incidence and management of cerebrospinal fluid fistulas in 336 multilevel laminectomies with noninstrumented fusions. *Surg Neurol Int.* 2015;6:S463–S468. doi: 10.4103/2152-7806.166874
28. Stratton A, Gustafson K, Thomas K, James MT. Incidence and risk factors for failed medical management of spinal epidural abscess: A systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg Spine.* 2017;26(1):81–89. doi: 10.3171/2016.6.SPINE151249
29. Avanalı R, Ranjan M, Ramachandran S, Devi BI, Narayanan V. Primary pyogenic spinal epidural abscess: How late is too late and how bad is too bad? — A study on surgical outcome after delayed presentation. *Br J Neurosurg.* 2016;30(1):91–96. doi: 10.3109/02688697.2015.1063585
30. Davis DP, Wold RM, Patel RJ, et al. The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess. *Journal of Emergency Medicine.* 2004;26(3):285–291. doi: 10.1016/j.jemermed.2003.11.013
31. Bydon M, De La Garza-Ramos R, Macki M, et al. Spinal instrumentation in patients with primary spinal infections does not lead to greater recurrent infection rates: An analysis of 118 cases. *World Neurosurg.* 2014;82(6):E807–E814. doi: 10.1016/j.wneu.2014.06.014
32. Huang PY, Chen SF, Chang WN, et al. Spinal epidural abscess in adults caused by *Staphylococcus aureus*: Clinical characteristics and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114(6):572–576. doi: 10.1016/j.clineuro.2011.12.006
33. Shah AA, Ogink PT, Harris MB, Schwab JH. Development of predictive algorithms for pre-treatment motor deficit and 90-day mortality in spinal epidural abscess. *Journal of Bone and Joint Surgery — American Volume.* 2018;100(12):1030–1038. doi: 10.2106/JBJS.17.00630
34. Vakili M, Crum-Cianflone NF. Spinal Epidural Abscess: A Series of 101 Cases. *American Journal of Medicine.* 2017;130(12):1458–1463. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.07.017
35. Pluemer J, Freyvert Y, Pratt N, et al. An Assessment of the Safety of Surgery and Hardware Placement in de-novo Spinal Infections. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature. *Global Spine J.* 2023;13(5):1418–1428. doi: 10.1177/21925682221145603
36. MacNeille R, Lay J, Razzouk J, et al. Patients Follow-up for Spinal Epidural Abscess as a Critical Treatment Plan Consideration. *Cureus.* 2023;15(2):e35058. doi: 10.7759/cureus.35058
37. Gardner WT, Rehman H, Frost A. Spinal epidural abscesses — The role for non-operative management: A systematic review. *Surgeon.* 2021;19(4):226–237. doi: 10.1016/j.surge.2020.06.011
38. Yang H, Shah AA, Nelson SB, Schwab JH. Fungal spinal epidural abscess: a case series of nine patients. *Spine Journal.* 2019;19(3):516–522. doi: 10.1016/j.spinee.2018.08.001
39. Tuli SM. Tuberculosis of the Skeletal System. *Indian J Orthop.* 2016;50(3):337.
40. Suppiah S, Meng Y, Fehlings MG, Massicotte EM, Yee A, Shamji MF. How Best to Manage the Spinal Epidural Abscess? A Current Systematic Review. *World Neurosurg.* 2016;93:20–28. doi: 10.1016/j.wneu.2016.05.074
41. Chao D, Nanda A. Spinal Epidural Abscess: A Diagnostic Challenge. *Am Fam Physician.* 2002;65(7):1341–6.
42. Akhondi H, Baker MB. Epidural Abscess. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
43. Akalan N. Infection as a Cause of Spinal Cord Compression: A Review of 36 Spinal Epidural Abscess Cases. *Acta Neurochir (Wien).* 2000;142(1):17–23. doi: 10.1007/s007010050002
44. Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, Richardson EP Jr. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med.* 1975;293(10):463–8. doi: 10.1056/NEJM197509042931001
45. Tetsuka S, Suzuki T, Ogawa T, Hashimoto R, Kato H. Spinal Epidural Abscess: A Review Highlighting Early Diagnosis and Management. *JMA J.* 2020;3(1):29–40. doi: 10.31662/jmaj.2019-0038
46. Davis DP, Wold RM, Patel RJ, et al. The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess. *Journal of Emergency Medicine.* 2004;26(3):285–291. doi: 10.1016/j.jemermed.2003.11.013
47. Al-Hourani K, Al-Aref R, Mesfin A. Upper cervical epidural abscess in clinical practice: Diagnosis and management. *Global Spine J.* 2016;6(4):383–393. doi: 10.1055/s-0035-1565260
48. Wessling H, De Las Heras P. Cervicothoracolumbar spinal epidural abscess with tetraparesis. Good recovery after non-surgical treatment with antibiotics and dexamethasone. Case report and review of the literature. *Neurocirugia.* 2003;14(6):529–533. doi: 10.1016/S1130-1473(03)70512-0
49. Dick JPR. Spinal Epidural Abscess. In: Critchley E, Eisen A, editors. *Spinal Cord Disease.* Springer, London; 1997. doi: 10.1007/978-1-4471-0911-2_29
50. Peterson JA, Paris P, Williams AC. Acute epidural abscess. *Am J Emerg Med.* 1987;5(4):287–90. doi: 10.1016/0735-6757(87)90352-4
51. Recinos PF, Pradilla G, Crompton P, Thai QA, Rigamonti D. Spinal epidural abscess: Diagnosis and treatment. *Operative Techniques in Neurosurgery.* 2004;7(4):188–192. doi: 10.1053/j.otns.2005.06.004
52. Simpson RK Jr, Azordegan PA, Sirbasku DM, et al. Rapid onset of quadriplegia from a panspinal epidural abscess. *Spine (Phila Pa 1976).* 1991;16(8):1002–5. doi: 10.1097/00007632-199108000-00030
53. Numaguchi Y, Rigamonti D, Rotbman M, et al. Spinal Epidural Abscess: Evaluation with Gadolinium-Enhanced MR Imaging. *Radiographics.* 1993;13(3):545–59; discussion 559–60. doi: 10.1148/radiographics.13.3.8316663
54. Palestro CJ. Radionuclide imaging of osteomyelitis. In: *Seminars in Nuclear Medicine.* Vol. 45. W.B. Saunders; 2015:32–46. doi: 10.1053/j.semnuclmed.2014.07.005
55. Lazzeri E, Erba P, Perri M, et al. Scintigraphic Imaging of Vertebral Osteomyelitis With 111 In-Biotin. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008;33(7):E198–204. doi: 10.1097/BRS.0b013e31816960c9
56. Stumpe KDM, Zanetti M, Weishaupt D, et al. FDG Positron Emission Tomography for Differentiation of Degenerative and Infectious Endplate Abnormalities in the Lumbar Spine Detected on MR Imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;179(5):1151–7. doi: 10.2214/ajr.179.5.1791151
57. Fuster D, Solà O, Soriano A, et al. A Prospective Study Comparing Whole-Body FDG PET/CT to Combined Planar Bone Scan With 67 Ga SPECT/CT in the Diagnosis of Spondylodiskitis. *Clin Nucl Med.* 2012;37(9):827–32. doi: 10.1097/RLU.0b013e318262ae6c

58. Mampalam TJ, Rosegay H, Andrews BT, Rosenblum ML, Pitts LH. Nonoperative Treatment of Spinal Epidural Infections. *J Neurosurg.* 1989;71(2):208–10. doi: 10.3171/jns.1989.71.2.0208

59. Feldenzer JA, Mckeever PE, Schaberg DR, Campbell JA, Hoff JT. The Pathogenesis of Spinal Epidural Abscess: Microangiographic Studies in an Experimental Model. *J Neurosurg.* 1988;69(1):110–4. doi: 10.3171/jns.1988.69.1.0110

60. Babic M, Simpfendorfer CS, Berbari EF. Update on spinal epidural abscess. *Curr Opin Infect Dis.* 2019;32(3):265–271. doi: 10.1097/QCO.0000000000000544

61. Wang Z, Lenehan B, Itshayek E, et al. Primary pyogenic infection of the spine in intravenous drug users: A prospective observational study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2012;37(8):685–692. doi: 10.1097/BRS.0b013e31823b01b8

ОБ АВТОРАХ

Назаренко Антон Герасимович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0003-1314-2887;
eLibrary SPIN: 1402-5186;
e-mail: NazarenkoAG@cito.priorov.ru

Кулешов Александр Алексеевич, д-р мед. наук;
ORCID: 0000-0002-9526-8274;
eLibrary SPIN: 7052-0220;
e-mail: cito-spine@mail.ru

* **Юндин Сергей Викторович**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 123242, Москва, ул. Красная Пресня, д. 16;
ORCID: 0000-0001-6382-5622;
eLibrary SPIN: 5728-7100;
e-mail: yundin74@mail.ru

Изоткин Дмитрий Станиславович;
ORCID: 0009-0001-4151-3430;
e-mail: dimitry.izotkin@gmail.com

AUTHORS' INFO

Anton G. Nazarenko, MD, Dr. Sci. (Medicine), professor;
ORCID: 0000-0003-1314-2887;
eLibrary SPIN: 1402-5186;
e-mail: NazarenkoAG@cito.priorov.ru

Alexander A. Kuleshov, MD, Dr. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0002-9526-8274;
eLibrary SPIN: 7052-0220;
e-mail: cito-spine@mail.ru

* **Sergey V. Yundin**, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 16 Krasnaya presnya str., 123242 Moscow, Russia;
ORCID: 0000-0001-6382-5622;
eLibrary SPIN: 5728-7100;
e-mail: yundin74@mail.ru

Dmitri S. Izotkin, MD;
ORCID: 0009-0001-4151-3430;
e-mail: dimitry.izotkin@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author