

## Ropniak nadtwardówkowy kanału kręgowego

### Spinal epidural empyema

Klinika Neurochirurgii i Onkologii Układu Nerwowego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi.

Kierownik Kliniki: prof. UMŁ dr hab. n. med. Dariusz J. Jaskólski

Adres do korespondencji: Klinika Neurochirurgii i Onkologii Układu Nerwowego, Uniwersytet Medyczny w Łodzi,

Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 1 im. Norberta Barlickiego, ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź,

tel.: 42 677 67 70, e-mail: dariusz.jaskolski@umed.lodz.pl

Praca finansowana ze środków własnych

### Streszczenie

Ropniakiem nadtwardówkowym kanału kręgowego nazywamy zbiornik ropy położony nad oponą twardą kręgosłupa. Bywa powikłaniem zapalenia krążka międzykręgowego oraz zapalenia kości trzonu kręgu, lecz znacznie częściej powstaje w efekcie rozsiewu zakażenia (układu moczowego, wsierdza, płuc) drogą krwiopochodną. Jest dwukrotnie częstszy u mężczyzn; występuje zwykle u chorych powyżej 30. roku życia. Czynniki ryzyka to: narkomania, immunosupresja, cukrzyca, alkoholizm, obecność ognisk zakażenia i przebycie operacji lub otwartego urazu kręgosłupa. Źródło infekcji pozostaje niewykryte u <40% osób. Znamienna triada objawów obejmuje gorączkę, silny miejscowy ból kręgosłupa i postępujący zespół neurologiczny. Wczesne rozpoznanie stanowi niezwykle ważny aspekt – leczenie może wprawdzie zapobiec rozwojowi deficytu neurologicznego, lecz żadną miarą nie daje pewności jego ustąpienia. Do postawienia właściwej diagnozy niezbędne jest wykonanie badań obrazowych, najlepiej MRI. Leczenie polega na chirurgicznym usunięciu ropniaka i długotrwałej antybiotykoterapii. Zabieg operacyjny ma na celu odbarczenie elementów nerwowych, staranną ewakuację ropy i ziarniny zapalnej oraz uzyskanie materiału do badań mikrobiologicznych. Śmiertelność sięga 16%. Rokowanie co do funkcji zależy przede wszystkim od początkowego stanu neurologicznego i czasu trwania deficytów – jeśli przekracza on 72 godziny, nie ma szans na poprawę. Czynniki negatywnie wpływające na rokowanie to: obecność współistniejących chorób, przebycie wielokrotnej operacji kręgosłupa, ropniak w odcinku piersiowym oraz zakażenie szczepem MRSA.

**Słowa kluczowe:** ropniak nadtwardówkowy kanału kręgowego, zakażenie kręgosłupa, antybiotyki, leczenie, rokowanie

### Summary

A spinal epidural empyema is a collection of pus between the bone and dura. It may be a sequela of discitis or vertebral body osteomyelitis but much more frequently it arises as a result of hematogenous spread, usually from urinary tract infection, endocarditis or pneumonia. Male to female ratio is two and patients are typically over 30 years old. Risk factors are as follows: the use of intravenous drugs, immunosuppression, diabetes mellitus, alcohol abuse, foci of infection, open spinal trauma, spinal surgery. The source of infection remains unidentified in <40% of patients. The pathognomonic triad of symptoms is: fever, focal back pain aggravated on palpation and progressive neurological deficit. Early diagnosis is crucial since treatment may prevent neurological sequelae but should they appear, cannot warrant their subsidence. The correct diagnosis requires radiological studies, preferably MRI. The management involves surgical drainage of pus and long-standing treatment with antibiotics. The operative procedure aims for decompression of neural elements, meticulous evacuation of both pus and inflammatory granuloma, and obtaining samples for Gram stain and culture assessment. Mortality rate reaches 16%. Factors that influence prognosis in a negative way are: comorbidities, multiple spinal surgical procedures, empyema located in thoracic segment, MRSA infection.

**Key words:** spinal epidural empyema, spinal infection, antibiotics, management, prognosis

Ropniakiem nadtwórkowym nazywamy zbiornik ropy w przestrzeni nadtwórkowej kanału kręgowego. Bywa on powikłaniem zapalenia krążka międzykręgowego oraz zapalenia kości trzonu kręgu, może także powstawać w efekcie rozsiewu zakażenia drogą krwiopochodną. Po raz pierwszy został opisany przez Morganię w 1769 roku<sup>(1)</sup>. Jego dystrybucję anatomiczną jako pierwszy przeanalizował Dandy<sup>(2)</sup>. Połowa ropniaków sadowi się w odcinku piersiowym kręgosłupa, 35% w odcinku lędźwiowym, a 15% w szyjnym. Aż 82% jest położonych na tylnej powierzchni worka oponowego, pozostałych 18% na przedniej<sup>(3)</sup>.

### EPIDEMIOLOGIA

Ropniaki kanału kręgowego występują rzadko. Stanowią 0,2–2 przypadki na 10 tys. przyjęć do szpitala. Chociaż zdarzają się także u dzieci, to znaczna większość chorych ma powyżej 30 lat. Są niemal dwukrotnie częściej spotykane u mężczyzn, co tłumaczy się proporcjonalnie bardziej prawdopodobnym występowaniem u nich czynników ryzyka powstania ropniaka<sup>(4)</sup>. Obserwowany ostatnio wzrost zapadalności przypisuje się takim zjawiskom, jak zwiększająca się częstość używania narkotyków dożylnych oraz rozwój chirurgii kręgosłupa<sup>(4-6)</sup>.

### PATOFIZJOLOGIA

Ropniak powstaje najczęściej w wyniku rozsiewu krwiopochodnego pochodzącego z odległego ogniska zakażenia, rzadziej w wyniku szerzenia się miejscowej infekcji<sup>(4)</sup>. Najczęściej spotykane sytuacje sprzyjające zakażeniu krwiopochodnemu to: obecność ropnych zmian skórnych, przyjmowanie narkotyków dożylnych oraz stany upośledzenia odporności. Wysiew patogenu z pierwotnego ogniska zakażenia prowadzi do przejściowej bakteriemii i wtórnej infekcji w przestrzeni nadtwórkowej kanału kręgowego<sup>(7)</sup>. W rezultacie powstaje ropniak, położony zazwyczaj na grzbietowej lub bocznej powierzchni rdzenia kręgowego, tj. w miejscach, w których przestrzeń nadtwórkowa jest potencjalnie najszersza<sup>(8-10)</sup>. Ropniaki będące następstwem zakażenia lokalnego są konsekwencją urazu, operacji kręgosłupa albo zapalenia kości<sup>(7,11)</sup>. W tych przypadkach usytuowanie ropniaka jest zgodne z umiejscowieniem zarzewia infekcji, zatem większość ropniaków zajmujących przednią powierzchnię rdzenia to rezultat zapalenia kości lub krążka międzykręgowego. Należy pamiętać, że w istocie samo ognisko zapalenia kości często bywa pierwotnie krwiopochodne i dopiero w dalszej kolejności dochodzi do progresji miejscowego zakażenia do przestrzeni nadtwórkowej. Rozwój ropniaka może wywoływać poważne ubytki neurologiczne, będące skutkiem uszkodzenia rdzenia i korzeni nerwowych. Dokładny patomechanizm tego zjawiska nie jest do końca poznany. Trzeba wziąć pod uwagę zarówno bezpośredni ucisk ropniaka na

struktury nerwowe<sup>(12)</sup>, jak i niedokrwienie, prowadzące do zawałów<sup>(13)</sup>. Badania na modelach zwierzęcych wykazały, że w praktyce oba te mechanizmy współistnieją ze sobą – kompresja rdzenia odgrywa większą rolę w początkowej fazie choroby, zaś niedokrwienie pojawia się nieco później, będąc odpowiedzialnym za utrwalenie się i nieodwracalność ubytków neurologicznych<sup>(8,14)</sup>.

### CZYNNIKI RYZYKA WYSTĄPIENIA ROPNIAKA KANAŁU KRĘGOWEGO

Zaliczamy do nich: narkomanię (zwłaszcza gdy narkotyki podawane są dożylnie), immunosupresję, cukrzycę (szczególnie nieleczoną), alkoholizm, obecność ognisk zakażenia (miejscowych i odległych), przebyte operacji, otwarty uraz kręgosłupa. Rozsiew krwiopochodny bierze swój początek z zakażenia dróg moczowych, infekcyjnego zapalenia wsierdza, a także zapaleń płuc i gardła. Źródło zakażenia pozostaje jednak niewykryte u 20–40% chorych<sup>(12)</sup>.

### OBJAWY KLINICZNE

Znamienna (patognomoniczna) triada objawów obejmuje gorączkę, silny miejscowy ból kręgosłupa i postępujący zespół neurologiczny<sup>(3)</sup>. Należy jednak wiedzieć, że zdarza się ona dość rzadko, zwłaszcza na początku choroby. Gorączka występuje zaledwie u 32% chorych i może być maskowana przez leki. Najbardziej powszechnym objawem jest ból kręgosłupa, ma go bowiem 85% pacjentów. Najczęściej występującym początkowym objawem neurologicznym są parestezje poniżej ogniska, notowane w 39% przypadków<sup>(6)</sup>. Według Heusnera rozwój objawów fizykalnych towarzyszących ropniakowi w kanale kręgowym można rozbić na cztery etapy<sup>(13)</sup>. W pierwszej fazie występują gorączka i bardzo silny ból kręgosłupa, prowokowany palpacją i uciskiem. W drugiej pojawiają się ból korzeniowy oraz objawy podrażnienia opon; możemy zaobserwować sztywność karku, a także objawy: Lasègue'a, Kerniga lub Brudzińskiego<sup>(4)</sup>. W trzecim stadium występują zaburzenia czucia i osłabienie niektórych mięśni, jak również zaburzenia zwieraczy pod postacią nietrzymania moczu i stolca. W końcowym okresie dochodzi do porażenia kończyn. Dynamika postępu choroby jest nieprzewidywalna – jej pierwsza faza może trwać od kilku godzin do wielu tygodni. Zdarzają się jednak przypadki przebiegające bardzo gwałtownie. Wczesne rozpoznanie jest niezwykle ważne, ponieważ leczenie może zapobiec rozwojowi deficytu neurologicznego, choć nie daje pewności jego ustąpienia<sup>(6,13,15,16)</sup>. Zatem należy pamiętać, że w przypadku chorego z bólem kręgosłupa w rozpoznaniu różnicowym trzeba wziąć pod uwagę – obok choroby zwyrodnieniowej, zapalnej oraz nowotworowej – także ropniaka. Przez chorobę zapalną rozumie się też zapalenie kości – stan często poprzedzający rozwój ropniaka, dzielący z nim wspólne czynniki ryzyka i patogenezę<sup>(11)</sup>. Nie wolno zapomnieć, że

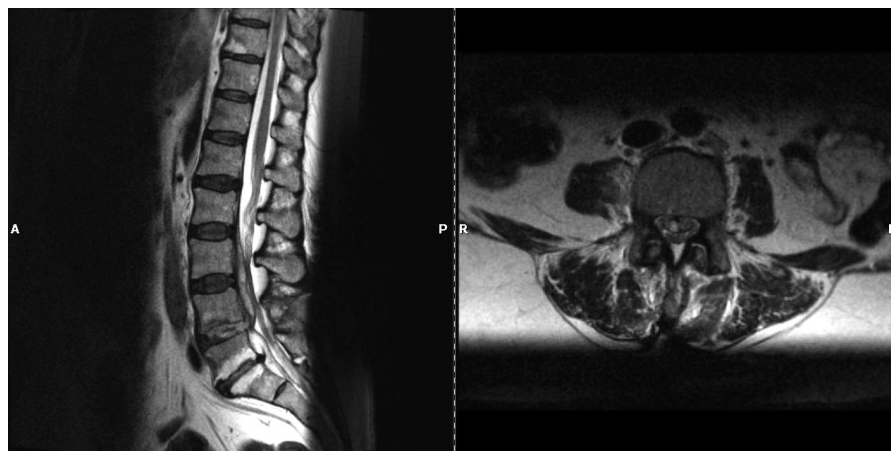
zarówno choroba zwyrodnieniowa, jak i nowotwór kręgosłupa (najczęściej przerzutowy) również często mogą prowadzić do wystąpienia objawów neurologicznych. Niemniej szybki postęp choroby, współistniejąca gorączka oraz obecność czynników ryzyka powinny kierować nasze podejrzenia ku ropniakowi.

### ETIOLOGIA

Najczęściej izolowanym patogenem jest gronkowiec złocisty. Odpowiada on za 50–90% wszystkich ropniaków kanału kręgowego. Inne organizmy to tlenowe i beztlenowe paciorkowce oraz aerobowe pałeczki Gram-dodatnie, zwłaszcza *Escherichia coli* i *Pseudomonas aeruginosa*. Rzadziej spotykane mikroorganizmy to *Nocardia sp.*, *Mycobacterium tuberculosis* i grzyby<sup>(17)</sup>.

### ROZPOZNANIE

We wczesnym stadium choroby zazwyczaj występuje leukocytoza, jednak liczba krwinek białych normalizuje się, gdy ropniak ma przebieg przewlekły<sup>(3)</sup>. OB jest zwykle podwyższone do około 25–30 mm po pierwszej godzinie<sup>(12)</sup>. Posiewy z krwi są dodatnie u 67% chorych<sup>(12,18)</sup>. Nakłucie lędźwiowe jest z reguły przeciwwskazane, z obawy o wklonowanie i możliwy rozsiew zakażenia. Jeśli decydujemy się na nie, powinno zostać wykonane dystalnie do zmiany, a w razie uzyskania wpływu ropy – przerwane. Zawsze, jeszcze przed podaniem antybiotyków, powinno się pobrać posiew z krwi. Wypada on dodatnio w 60–70% przypadków zakażenia gronkowcem<sup>(19)</sup>. Jednak ostateczną weryfikację patogenu stanowi wynik posiewu z samego ropniaka.



Rys. 1. MRI, obrazy T2-zależne, w płaszczyźnie strzałkowej (po lewej stronie) i poprzecznej (po prawej stronie). Widoczny jest ropniak nadtworówkowy, zajmujący tylną powierzchnię trzonów od L3 do S1. W górnej części ropniak jest izointensywny (tę część ukazuje przekrój poprzeczny, na którym worek oponowy jest uciśnięty i odsunięty do tyłu), w dolnej tworzy zbiornik hiperintensywny. Cechy zapalenia przestrzeni międzykręgowej i krążka L4/L5 (chora była pierwotnie operowana w innym ośrodku na przepuklinę jądra miazdżystego na tym poziomie). Blaszkki graniczne trzonów L5 i S1 wykazują zmiany zwyrodnieniowe o typie Modic 2



Rys. 2. Ten sam przypadek; przekroje strzałkowe w sekwencji T1-zależnej (po lewej stronie) i T2-zależnej TIRM (turbo inversion recovery magnitude; po prawej stronie). Oprócz zmian opisanych już w omówieniu rys. 1 uwagę zwracają zmiany pooperacyjne widoczne na wysokości wyrostka kolczystego L5

Podejrzanie ropniaka zobowiązuje do wykonania badań radiologicznych. Przegładowe zdjęcie rentgenowskie ma niewielkie znaczenie diagnostyczne, choć w przypadkach współistniejącego zapalenia kości może pokazać zmiany osteolityczne i wyszczerbienie blaszek granicznych kręgow, a nawet zapadnięcie się kręgu. Badaniem z wyboru jest MRI. Projekcje strzałkowe umożliwiają ocenę rozległości procesu w osi kręgosłupa, zaś poprzeczne – jego zakresu w kierunku bocznym. Ponadto MRI uwidacznia współistniejące w 30% przypadków zapalenie przestrzeni międzykręgowej i krążka. Na obrazach T1-zależnych dostrzegamy hipo- lub izointensywną masę nadoponową, wzmacniającą się po podaniu kontrastu, która na obrazach T2-zależnych jest hiperintensywna. Stopień wzmocnienia zmienia się w zależności od fazy choroby – jest niewielki na początku, natomiast homogenny i znaczny staje się w jej dalszym przebiegu<sup>(20)</sup>. W miarę leczenia wzmocnienie stopniowo ustępuje, co jest miarą sukcesu terapii. Z drugiej strony pewne wzmocnienie krążka międzykręgowego i przestrzeni nadoponowej może utrzymać się nawet po eradykacji ropniaka. Zjawisko to jest najprawdopodobniej związane z obecnością blizny lub przewlekłej ziarniny zapalnej<sup>(21)</sup>. Gdy wykonanie MRI jest niemożliwe, ropniak można uwidocznnić także w CT z kontrastem jako masę hipo- lub izodensyjną<sup>(22)</sup>.

## LECZENIE

Przyjętym sposobem leczenia jest chirurgiczne usunięcie ropniaka i długotrwała antybiotykoterapia. Zabieg operacyjny ma na celu odbarczenie elementów nerwowych, staranną ewakuację ropy i ziarniny zapalnej, a w wyniku tego pozyskanie materiału do badań mikrobiologicznych<sup>(10)</sup>. Wybór rodzaju dostępu zależy od umiejscowienia ropniaka. Gdy leży on na tylnej powierzchni worka oponowego, tak jak w większości przypadków, właściwa jest laminektomia (otwarcie kanału kręgowego poprzez usunięcie łuków kręgow) na poziomach przez niego zajętych. Jeśli po usunięciu ropniaka pojawia się niestabilność, należy wykonać odpowiednią stabilizację. Niemniej niestabilność po prawidłowo wykonanej laminektomii nie zdarza się często<sup>(10,23)</sup>. Jeśli do niej dojdzie, to raczej w wyniku pooperacyjnego ujawnienia się uprzednio obecnych czynników destabilizujących, zazwyczaj związanych z chorobą zwyrodnieniową lub zmianami zapalnymi, zwłaszcza zapaleniem kości. Mimo to, z obawy przed niestabilnością, niektórzy autorzy zalecają drenaż ropniaka przez fenestrację, tzn. okienko powstałe między łukami sąsiednich kręgow po usunięciu więzadła żółtego<sup>(16)</sup>. Położenie ropniaka na przedniej powierzchni worka oponowego jest niemal zawsze związane ze współistniejącym zapaleniem kości, któremu może towarzyszyć destrukcja trzonu. W takich przypadkach niezbędne bywa przeprowadzenie operacji z dostępu przedniego, wykonanie wertebraktomii (czyli usunięcie trzonu), a następnie stabilizacji<sup>(10)</sup>. Ropniak lokalizuje się na podstawie

przedoperacyjnych badań radiologicznych, a ponadto jego położenie można zweryfikować śródoperacyjnie za pomocą USG<sup>(8)</sup>. W jamie po usunięciu ropniaka pozostawia się dren, zwykle na 48 godzin. Niektórzy radzą pozostawienie dwóch drenów, w celu irygacji jamy środkami bakterioobójczymi, jednak inni uważają to za ryzykowne i nieuzasadnione<sup>(16,24)</sup>.

Wstępna antybiotykoterapia musi polegać na podaniu leków przeciwko gronkowcom (np. wankomycyny) i pałeczkom Gram-ujemnym (ceftazydym, cefepim lub meropenem). W dalszej kolejności leczenie należy zmodyfikować zgodnie z wynikami antybiogramu<sup>(17)</sup>. Antybiotyki należy podawać przez co najmniej 8 tygodni – krótsza terapia zwiększa prawdopodobieństwo nawrotu infekcji<sup>(25)</sup>. Skuteczność leczenia monitoruje się badaniami radiologicznymi oraz systematyczną kontrolą OB i poziomu białka C-reaktywnego<sup>(7)</sup>.

Niektórzy autorzy w ściśle określonych przypadkach dopuszczają możliwość odstąpienia od leczenia operacyjnego i poprzestanie wyłącznie na antybiotykoterapii. Taką opcję można rozważyć u chorych bez objawów korzeniowych lub ucisku na rdzeń kręgowy, a także z bardzo wysokim ryzykiem operacyjnym oraz w przypadkach porażenia trwającego dłużej niż 72 godziny, gdyż w tej grupie osób, mimo operacji, nie byłoby szans na powrót funkcji<sup>(5,26,27)</sup>. Odstąpienie od leczenia operacyjnego nakłada obowiązek szczególnie starannej i systematycznej obserwacji radiologicznej pacjenta.

## ROKOWANIE

Śmiertelność sięga 16%<sup>(4)</sup>. Rokowanie co do funkcji zależy przede wszystkim od początkowego stanu neurologicznego i czasu trwania deficytów – uważa się, że jeśli przekracza on 36 godzin, szanse na powrót czynności są niewielkie pomimo leczenia chirurgicznego i antybiotykoterapii<sup>(13,28)</sup>. Z drugiej strony opublikowano doniesienie, według którego w grupie 75 chorych z porażeniem kończyn i zwieraczy operowanych w ciągu 48 godzin poprawę umożliwiającą samodzielne poruszanie się osiągnięto w 48% przypadków<sup>(6)</sup>. Czynniki dodatkowo pogarszające rokowanie to: obecność współistniejących chorób, przebiecie wielokrotnej operacji kręgosłupa, ropniak w odcinku piersiowym oraz zakażenie szczepem MRSA<sup>(5)</sup>.

## PIŚMIENNICTWO:

### BIBLIOGRAPHY:

1. Morgagni G.B.: The seats and causes of diseases. Investigated by anatomy. New York Academy of Medicine Library, History of Medicine Series, Hafner, New York 1960; I letter, article 13: 220–222.
2. Dandy W.E.: Abscess and inflammatory tumors in the spinal epidural space (so-called pachymeningitis externa). Arch. Surg. 1926; 13: 477–494.



3. Baker A.S., Ojemann R.G., Swartz M.N., Richardson E.P. Jr: Spinal epidural abscess. *N. Engl. J. Med.* 1975; 293: 463–468.
4. Reihnsaus E., Waldbaur H., Seeling W.: Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg. Rev.* 2000; 23: 175–204.
5. Sampath P., Rigamonti D.: Spinal epidural abscess: a review of epidemiology, diagnosis, and treatment. *J. Spinal Disord.* 1999; 12: 89–93.
6. Rigamonti D., Liem L., Sampath P. i wsp.: Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg. Neurol.* 1999; 52: 189–196.
7. Osenbach R.K., Hitchon P.W., Menezes A.H.: Diagnosis and management of pyogenic vertebral osteomyelitis in adults. *Surg. Neurol.* 1990; 33: 266–275.
8. Feldenzer J.A., McKeever P.E., Schaberg D.R. i wsp.: The pathogenesis of spinal epidural abscess: microangiographic studies in an experimental model. *J. Neurosurg.* 1988; 69: 110–114.
9. Walter R.S., King J.C. Jr, Manley J., Rigamonti D.: Spinal epidural abscess in infancy: successful percutaneous drainage in a nine-month-old and review of the literature. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1991; 10: 860–864.
10. Rea G.L., McGregor J.M., Miller C.A., Miner M.E.: Surgical treatment of the spontaneous spinal epidural abscess. *Surg. Neurol.* 1992; 37: 274–279.
11. Hitchon P.W., Osenbach R.K., Yuh W.T., Menezes A.H.: Spinal infections. *Clin. Neurosurg.* 1992; 38: 373–387.
12. Hlavin M.L., Kaminski H.J., Ross J.S., Ganz E.: Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. *Neurosurgery* 1990; 27: 177–184.
13. Heusner A.P.: Nontuberculous spinal epidural infections. *N. Engl. J. Med.* 1948; 239: 845–854.
14. Feldenzer J.A., McKeever P.E., Schaberg D.R. i wsp.: Experimental spinal epidural abscess: a pathophysiological model in the rabbit. *Neurosurgery* 1987; 20: 859–867.
15. Nussbaum E.S., Rigamonti D., Standiford H. i wsp.: Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. *Surg. Neurol.* 1992; 38: 225–231.
16. Löhr M., Reithmeier T., Ernestus R.I. i wsp.: Spinal epidural abscess: prognostic factors and comparison of different surgical treatment strategies. *Acta Neurochir. (Wien)* 2005; 147: 159–166.
17. Tunkel A.R.: Subdural empyema, epidural abscess, and suppurative intracranial thrombophlebitis. W: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R. (red.): *Principles and Practice of Infectious Diseases.* Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia 2005.
18. Krauss W.E., McCormick P.C.: Infections of the dural spaces. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 1992; 3: 421–433.
19. Danner R.L., Hartman B.J.: Update on spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev. Infect. Dis.* 1987; 9: 265–274.
20. Angtuaco E.J., McConnell J.R., Chaddock W.M., Flanigan S.: MR imaging of spinal epidural sepsis. *Am. J. Roentgenol.* 1987; 149: 1249–1253.
21. Sandhu F.S., Dillon W.P.: Spinal epidural abscess: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 1991; 12: 1087–1093.
22. McGahan J.P., Dublin A.B.: Evaluation of spinal infections by plain radiographs, computed tomography, intrathecal metrizamide, and CT-guided biopsy. *Diagn. Imaging Clin. Med.* 1985; 54: 11–20.
23. Yoganandan N., Maiman D.J., Pintar F.A. i wsp.: Biomechanical effects of laminectomy on thoracic spine stability. *Neurosurgery* 1993; 32: 604–610.
24. Lange M., Tiecks F., Schielke E. i wsp.: Diagnosis and results of different treatment regimens in patients with spinal abscesses. *Acta Neurochir. (Wien)* 1993; 125: 105–114.
25. Mackenzie A.R., Laing R.B., Smith C.C. i wsp.: Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1998; 65: 209–212.
26. Wheeler D., Keiser P., Rigamonti D., Keay S.: Medical management of spinal epidural abscesses: case report and review. *Clin. Infect. Dis.* 1992; 15: 22–27.
27. Tang H.J., Lin H.J., Liu Y.C., Li C.M.: Spinal epidural abscess – experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. *J. Infect.* 2002; 45: 76–81.
28. Rigamonti D., Liem L., Wolf A.L. i wsp.: Epidural abscess in the cervical spine. *Mt Sinai J. Med.* 1994; 61: 357–362.

## Informacja dla Autorów!

Chcąc zapewnić naszemu czasopismu „AKTUALNOŚCI NEUROLOGICZNE” wyższą indeksację MNiSW i Index Copernicus, zwracamy się do Autorów o dopełnienie poniższych warunków podczas przygotowywania pracy do publikacji:

- Publikację należy opatrzyć afiliacją z podaną nazwą ośrodka i jego pełnym adresem oraz numerem telefonu.
  - Praca oryginalna powinna być poprzedzona **streszczeniem** zawierającym **od 200 do 250 słów**, a poglądowa i kazuistyczna – **od 150 do 200**. Streszczeniu pracy oryginalnej należy nadać budowę strukturalną: wstęp, materiał i metoda, wyniki, wnioski.
  - Liczba **słów kluczowych** nie może być mniejsza niż **5**. Słowa kluczowe nie powinny być powtórzeniem tytułu. Najlepiej stosować słowa kluczowe z katalogu MeSH.
  - **Praca oryginalna** winna zawierać elementy: wstęp, materiał i metoda, wyniki, omówienie, wnioski, piśmiennictwo.
    - **Piśmiennictwo** powinno być ułożone w **kolejności cytowania**.
- Pełny Regulamin ogłaszania prac znajduje się na stronie 83.