

stages of the operation, there is the application of anti-reflective endotracheal tube. The results of the study group of patients with atherosclerotic lesions of the carotid arteries with high operational – anesthetic risk, which in the scheme of anesthetic used rapid reversal of neuromuscular block and the use of anti-reflective endotracheal tube. Emphasize the importance of the proposed method, which allows a positive influence throughout the early postoperative period, provides a quick and full recovery of muscle tone, significantly reduces the time of awakening, extubation and activation by 1.4 times, and also leads to the stabilization of hemodynamic parameters.

Keywords: sugammadex, restoration of spontaneous breathing, tracheal extubation, early postoperative period, antireflexive endotracheal tube, hemodynamic instability, internal carotid artery, anesthetic protection.

Citation: Novikov A.Yu., Golub I.E., Sorokina L.V., Lugovoy A.V. Reversal of neuromuscular blockade and tracheal extubation in reconstructive operations on the carotid arteries. Health. Medical ecology. Science. 2015; 3(61): 22-27. URL: <https://yadi.sk/i/wROfycc2hdKsu>.

Сведения об авторах

Новиков Алексей Юрьевич – к.м.н., заведующий отделением анестезиологии и реанимации ГБУЗ ПККБ № 1, г. Владивосток, ул. Алеутская 57, докторант кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО ИГМУ, г. Иркутск ул. Байкальская 125, тел. +79147908139, 8 (423) 245-01-71, e-mail: novikovau@rambler.ru; (автор-корреспондент);

Голуб Игорь Ефимович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО ИГМУ, г. Иркутск ул. Байкальская 125, тел. +79148970364, e-mail: krisko-irk@mail.ru;

Сорокина Людмила Викторовна – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО ИГМУ, г. Иркутск ул. Байкальская 125, тел. +79148970363, e-mail: krisko-irk@mail.ru;

Луговой Александр Васильевич – начальник центра анестезиологии и реанимации ФГКУ «1477 Военно-морской клинический госпиталь» МО РФ, Владивосток, ул. Ивановская, 4. Тел.: +79046279631, e-mail: alex.lugovoi@mail.ru.

© Коллектив авторов, 2015 г.

УДК 616.132.2-002:618.176

В.А. Бывальцев^{1,2,3,4}, А.А. Калинин^{1,2}, В.В. Шепелев², А.Ф. Хачикян², Е.Г. Белых³, А.Э. Будаев², Г.С. Жданович², А.О. Асанцев²

СПОНТАННЫЕ СПИНАЛЬНЫЕ ЭПИДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ НА ФОНЕ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

¹ НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «РЖД», г. Иркутск;

² ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет», г. Иркутск;

³ ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», г. Иркутск;

⁴ ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования», г. Иркутск.

Препаратом выбора при лечении большинства сосудистых заболеваний является варфарин. Наиболее жизнеугрожающими среди варфарин-ассоциированных осложнений являются кровоизлияния в структуры центральной нервной системы. Сообщений о спонтанных спинальных эпидуральных гематомах (ССЭГ) на фоне приема варфарина, способах их своевременной диагностики, подходах к лечению и исходах крайне мало. Вопросы ранней диагностики, подходов к лечению и возможные исходы ССЭГ остаются открытыми до сих пор. Рекомендации по экстренному реверсированию эффектов антикоагулянтной терапии для выполнения неотложных операций варьируется в широких пределах, и оптимальная тактика до сих пор не определена. Тщательный подбор индивидуальной схемы терапии является решающим, так как определяет возможность выполнения и безопасность хирургической декомпрессии. Исход лечения зависит от тяжести предоперационного неврологического дефицита, и промежутка времени между началом симптомов до декомпрессией спинного мозга. ССЭГ следует иметь ввиду в случаях компрессионной миелорадикулопатии на фоне нарушений гемостаза и включать в дифференциальный ряд вместе с грыжей межпозвонкового диска, почечной коликой, экстрамедуллярной и интрамедуллярной опухолью, сосудистой мальформацией, ишемией и кровоизлиянием в спинной мозг. Срочная КТ или МРТ являются основными методами в диагностике ССЭГ.

Ключевые слова: спонтанная эпидуральная гематома, варфарин, геморрагические осложнения, варфарин-ассоциированная спинальная эпидуральная гематома, прерывание эффектов антикоагулянтной терапии.

Цитировать: Бывальцев В.А., Калинин А.А., Шепелев В.В., Хачикян А.Ф., Белых Е.Г., Будаев А.Э., Жданович Г.С., Асанцев А.О. Спонтанные спинальные эпидуральные гематомы на фоне антикоагулянтной терапии // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2015. №3(61). С. 27-34. URL: <https://yadi.sk/i/77sd31HShdKt2>.

Список сокращений

АК – антикоагулянты, АКТ – антикоагулянтная терапия, АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время, МНО – международное нормализованное отношение, МРТ – магнитно-резонансная томография, РФМК – растворимые фибриномерные комплексы, СЗП – свежезамороженная плазма, СЭГ – спинальная эпидуральная гематома, ССЭГ – спонтанная спинальная эпидуральная гематома, Т1ВИ – Т1 взвешенное изображение, Т2ВИ – Т2 взвешенное изображение.

Введение

При многих сосудистых заболеваниях, таких как острые венозные тромбозы, включая тромбоэмболию легочной артерии и системные эмболии, мерцательную аритмию и состояния после протезирования клапанов сердца препаратом выбора для антикоагулянтной терапии является варфарин. Его эффективность доказана многочисленными исследованиями, разработаны методы самоконтроля и коррекции дозы для поддержания необходимого уровня антикоагуляции. Тем не менее, по-прежнему существует проблема такого серьезного побочного эффекта как кровотечение. Наиболее опасными среди варфарин-ассоциированных являются кровоизлияния в структуры центральной нервной системы. Известно, что 90% ассоциированных варфарином фатальных кровотечений приходится на интракраниальные кровоизлияния [2,19].

Сообщений о спонтанных спинальных эпидуральных гематомах (ССЭГ) на фоне приема варфарина, их своевременной диагностике, подходах к лечению и исходах крайне мало [16,22,23,30]. При анализе отечественных литературных источников по теме эпидуральных спинальных гематом встречаются лишь осложнения при люмбальной пункции после спинальной анестезии [9].

Авторы не встретили в отечественной литературе ни одного случая спонтанной эпидуральной варфарин-ассоциированной гематомы. Между тем, данное осложнение маскирует клинические проявления и может привести к тяжелым неврологическим последствиям при несвоевременном лечении, что послужило предпосылкой для проведения данного обзора.

Этиология и патогенез

Клинические проявления эпидуральных гематом спинного мозга впервые описаны Jackson R. в 1869 г. Он указал, что их происхождение выявить не представляется возможным, назвал их спонтанные спинальные эпидуральные гематомы (ССЭГ) [32]. По данным ретроспективного анализа из 613 пациентов со спинальными оболочечными гематомами (из них 461 пациентов с СЭГ – 75 %) проведенного Kreppel D. et al в 29,7% случаев не удается выявить этиологический фактор кровотечения [36].

По мнению большинства исследователей ССЭГ, являются следствием врожденных и приобретенных нарушений в свертывающей системе крови, аномалий развития сосудистой сети эпидурального пространства, также подобные гематомы могут иметь ятрогенное происхождение (люмбальная пункция, эпидуральная анестезия, оперативное пособие) [10,20,24,36].

Анатомически позвоночный канал грудного отдела позвоночника меньше в диаметре по сравнению с шейным и поясничным, поэтому меньшая по объему гематома в этой области будет приводить к раннему развитию яркой клинической картины. Венозная гипотеза рассматривает недостаток венозных клапанов в эпидуральном венозном сплетении, как состояние, предшествующее образованию СЭГ [20].

Cooper D.W. и Markham J.W. выступили за то, что разрыв сосудов и венозное кровотечение происходит в результате внезапного повышения давления со стороны грудной и брюшной полостей [18,42]. Также ряд авторов установил, что кровотечение при эпидуральной анестезии часто встречается в эпидуральном пространстве за счет разрыва эпидуральных вен Бастонова сплетения [44,50], в свою очередь Gundry C.R. и Heithoff K.B. выдвинули мысль, что грыжа межпозвоночного диска может травмировать эти сплетения [26]. Варикоз эпидуральных вен является наиболее частой сосудистой патологией, встречающейся в эпидуральных пространствах позвоночного канала, и может привести к развитию СЭГ при сопутствующих изменениях стенок вен [24].

Венозная мальформация в эпидуральном пространстве является редкой и мало изученной патологией, описанной в основном у детей и подростков [34]. Такие мальформации характеризуются малой эластичностью, тонкими стенками, низкой резистентностью к воздействию механических факторов и могут послужить источником образования СЭГ [6,33].

Проводя ретроспективный анализ большой группы пациентов с ССЭГ Groen R.J. и Ponsen H. выявили корреляцию между эпидуральным кровоизлиянием и сопутствующей артериальной гипертензией. Тем не менее, сравнение полученных результатов с процентом гипертоников в популяции дало основание сделать вывод, что доказательств того, что артериальная гипертензия играет роль в этиологии ССЭГ недостаточно [25].

Об ассоциации между появлением спонтанной эпидуральной гематомы и приемом варфарина впервые сообщил Alderman D.B. в 1956 году [13]. Позднее Piotrowski W. et al. в 1979 году описали 124 случая спонтанных эпидуральных гематом. При этом из них 24 случая возникли на фоне получаемой АКТ [49]. Lawton M.T. et al. сообщили о 30 случаях СЭГ, 10 % из которых возникли на фоне получаемой АКТ [37].

Частота встречаемости

Частота встречаемости СЭГ по данным литературы составляет 0,1 на 100 000 в год [16,39] с пре-

обладанием мужчин 3:1, и происходит чаще всего в возрасте от 42 до 52 лет [23].

В своих исследованиях Liao C.C. et al. сообщил о преобладании мужчин 1,4:1 [39], в то время как Lawton M.T. et al. сообщили о 2:1 соответственно [37].

Локализация

Наиболее часто в процесс вовлекаются от 3 до 8 сегментов спинного мозга. Шейный и груднопоясничный отделы являются наиболее частыми локализациями СЭГ [24].

Некоторые авторы отмечают, что у пациентов моложе 40 лет большинство ССЭГ возникают в области шейно-грудного перехода, а у пациентов 41-80 лет с одинаковой частотой на грудно-поясничном и шейно-грудном уровнях.

Большинство СЭГ локализуются кзади от дурального мешка из-за плотного его прилегания к задней продольной связке, что обуславливает направление сдавления на задние структуры спинного мозга и выбор хирургического доступа [24,36].

Дифференциальная диагностика и характерная МРТ картина

Магнитно-резонансная томография является основным методом в диагностике СЭГ. Типичная МР-картина СЭГ заключается в визуализации экстрадурального объемного образования двояковыпуклой формы с четко определенными границами, сужающихся сверху и книзу [21]. В первые 24 часа СЭГ равномерно изоинтенсивна на T1 взвешенных изображениях, а на T2ВИ как правило гиперинтенсивна, но в некоторых случаях может иметь неоднородный сигнал. По истечению 48 часов, в подострой стадии, гематома, как правило, дает гетерогенный гиперинтенсивный сигнал как на T1 ВИ, так и на T2 ВИ. Усиление неоднородности сигнала происходит в результате образования дезоксигемоглобина [29,40].

В представленном клиническом случае по МРТ данным на уровне тел ThX-ThXII позвонков, эпидуральном пространстве справа и кзади от дурального мешка визуализируется неправильной формы объемное образование с кистозными компонентами, протяженностью сверху вниз до 7 см., состоящее из нескольких жидкостных образований размером: 2,4 x 1,2 см, 0,9 x 0,8 см и 1,5 x 1,0 см. Образование расположено экстрадурально. Кистозные образования тонкостенные, сигнал от капсулы практически изоинтенсивный, от содержимого в режиме T2 ВИ гиперинтенсивно, в T1ВИ гипоинтенсивно. Спинной мозг смещен вентрально и влево, компримирован, сообщения с новообразованием не прослеживаются. После внутривенного усиления новообразование остаюсь с прежними сигнальными характеристиками. Сравнивая полученные результаты обследования с описанными в литературе МР-характеристиками СЭГ в острую или подострую стадию, мы пришли к выводу, что данный случай является нетипичным.

Специалисты лучевой диагностики в случае обнаружения экстрадурального объемного образования на МРТ могут сталкиваться с трудностями интерпретации характеристик сигнала. В дифференциально-диагностический ряд входят экстрадуральные опухоли, абсцессы и гематомы.

Для сравнения, метастазы визуализируются в виде гипоинтенсивного сигнала на T1 ВИ и гиперинтенсивны T2 ВИ по сравнению с спинным мозгом, либо усиливается или не усиливается после введения гадолиния [45]. Шванномы имеют характерную локализацию в области корешков, тенденцию распространения в межпозвонковое отверстие и проявляются гипо- или изоинтенсивным сигналом на T1 и гиперинтенсивным на T2ВИ. Повышение сигнала после введения гадолиния варьируется от интенсивного однородного до слабого [17]. Липомы проявляются гиперинтенсивным сигналом на T1 и T2 ВИ, сигнал не усиливается после введения гадолиния. Лимфомы, как правило, равномерно и диффузно усиливается после введения гадолиния [48]. Спинальные эпидуральные абсцессы характеризуются как образования, расположенное в эпидуральном пространстве, как правило, гиперинтенсивные на T2 ВИ и изоинтенсивные спинному мозгу на T1 ВИ [41]. Дополнительное МР-исследование с контрастом повышает специфичность диагноза и определяет распространенность и степень поражения [28]. Жидкостное содержимое эпидуральных абсцессов, как правило, имеет низкую интенсивность сигнала на T1 ВИ, в то время как грануляционные ткани, чаще имеют обод повышения сигнала после введения гадолиния [47].

Клиническая картина

Клиническая картина СЭГ не является специфичной. Основные симптомы – парезы конечностей, гипестезия, расстройства функций тазовых органов возникают вследствие сдавления спинного мозга и корешков излившейся кровью.

Первыми симптомами часто являются нарушение чувства вибрации и позы – явный признак вовлечения в процесс задних столбов спинного мозга. При увеличении гематомы вследствие компрессии двигательных трактов возникает параплегия. Появление боли и нарушения чувствительности отмечают позже описанных симптомов – соответственно более позднему вовлечению передне-боковых спиноталамических трактов [20].

Выраженность и быстрота развития клинической картины зависит и от размера и расположения гематомы и может проявляться развитием односторонней или двусторонней слабости конечностей, потерей чувствительности различной степени выраженности, парестезиями, изменениями сухожильных рефлексов, нарушением тонуса мочевого и анального сфинктеров.

При анализе клинических проявлений в представленном примере можно установить, что заболевание манифестировало с прострела в грудно-поясничном

отделе позвоночника, и боли в грудном отделе позвоночника – основного и наиболее частого симптома остеохондроза [11]. Со временем боли стали носить дерматомный характер по типу межреберной и абдоминальной невралгии. Пациент отмечал появление опоясывающих болей в нижних отделах грудной клетки и верхне-боковых отделах живота и поясницы, напоминающие приступы почечной колики, при этом отчетливые чувствительные и двигательные

нарушения отсутствуют. Боли новой локализации стали настолько сильными, что на них фиксируется основное внимание медиков на догоспитальном этапе и при поступлении в стационар. Урологическое исследование (УЗИ органов МВС, анализы мочи и др.) позволило исключить острую урологическую патологию. При этом факт высокого значения МНО на фоне приема варфарина в течение длительно времени оставался не выявленным (рис.).

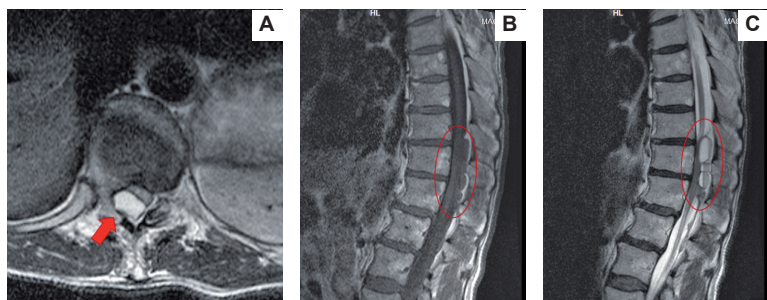


Рис. А – МРТ пациента Н. с гематомой в позвоночном канале на фоне приема варфарина (аксиальная проекция); В – МРТ пациента Н. с гематомой в позвоночном канале на фоне приема варфарина (боковая проекция) с контрастированием магнивистом; С – МРТ пациента Н. с гематомой в позвоночном канале на фоне приема варфарина (боковая проекция)

Таким образом, до момента развития нижней параплегии заболевание протекало по типу медленного сдавления спинного мозга или венозной радикуломиелопатии, которые отличаются рядом особенностей: длительный анамнез, слабость в ногах нарастает исподволь, постепенно, нередко пациент не может четко указать время развития парезов [3]. Только резкое обострение в виде развития чувствительных и двигательных нарушений в нижних конечностях позволило заподозрить компрессионное поражение спинного мозга и послужило поводом к госпитализации и выполнению МРТ исследования позвоночника.

Проблема диагностики компрессионных поражений грудного отдела спинного мозга осложняется тем, что вследствие общности иннервации, клинические проявления дегенеративных заболеваний позвоночника, почечной колики, экстрамедуллярной опухоли, а также сосудистой патологии являются сходными, что требует проведения экстренного нейровизуализационного исследования.

Таким образом, СЭГ может скрываться под маской остеохондроза или межпозвонковой грыжи грудного отдела позвоночника.

Антикоагулянтная терапия варфарином и целевой уровень МНО у пациентов с механическим протезом

Варфарин оказывает антикоагулянтный эффект посредством вмешательства в циклическое преобразование витамина К и его эпоксида. Витамин К участвует в гамма-карбоксилировании остатков глутаминовой кислоты в составе факторов свертывания II, VII, IX и X, благодаря чему они, ускоряя коагуляцию, приобретают способность связывать Ca^{2+} и прикрепляться к фосфолипидам тромбоцитов [1,5,46].

Под влиянием варфарина происходит снижение уровня прокоагулянтов – факторов II, VII, IX, X.

Наиболее чувствительным тестом, отражающим этот эффект, является протромбиновое время (ПВ). Результаты протромбинового теста предложено оценивать с помощью показателя МНО (Международное Нормализованное Отношение). МНО представляет собой результат математической коррекции, позволяющей стандартизировать результаты ПВ, полученные с помощью тромбопластинов и имеющих различную чувствительность [35].

Всем пациентам, которым имплантирован механический протез, требуется терапия варфарином до достижения МНО=2,5–3,5 (уровень доказательности: С) [7,15]. Частота больших кровотечений на фоне терапии варфарином составляет около 2%, а фатальных – около 0,1% в год [31,38].

Основными факторами риска геморрагических осложнений являются степень гипокоагуляции, пожилой возраст, взаимодействия с другими лекарственными препаратами и инвазивными вмешательствами, а также начало терапии [14,38].

Предоперационная подготовка при варфарин-ассоциированной спинальной эпидуральной гематоме

Рекомендации по экстренному прерыванию эффектов АКТ при неотложных операциях варьируется в широких пределах, а оптимальная тактика до сих пор не определена. С этой проблемой мы столкнулись при подборе предоперационной терапии.

Периоперационное ведение таких пациентов имеет несколько противоречий. С одной стороны, прекращение АКТ приводит к увеличению риска развития тромбоэмболических осложнений. С другой стороны, на фоне продолжающегося приема антикоагулянтов (АК) очень высок риск развития фатальных геморрагических осложнений. В данной ситуации подход должен быть строго индивидуален, и направлен на поддержание баланса между эффективностью и безопасностью терапии,

включающей отмену и нейтрализацию АК, в то же время, сводя к минимуму риск тромбоэмболических осложнений [4].

Коррекция АКТ, в случаях экстренных хирургических операций по поводу геморрагических осложнений у пациентов механическими протезами клапанов, заключается в отмене варфарина. В отечественной литературе по периоперационному ведению пациентов с большими геморрагическими осложнениями на фоне АКТ существуют рекомендации по применению препаратов направленных на прерывание эффектов варфарина. Применение СЗП на фоне отмены варфарина показано пациентам с механическим протезом клапана в случаях экстренных операций. СЗП предпочтительней высоких доз витамина К (уровень доказательности: В) [7].

Перед экстренной операцией рекомендуется концентрат протромбинового комплекса (25 МЕ/кг) (уровень доказательности: 1В) и дополнительное введение 5 мг витамина К (в/в, п/к или перорально) или фитоменадион (синтетический водорастворимый аналог витамина К) в виде медленной инфузии (1–2,5 мг при МНО 5–9 и 5 мг при МНО более 9) [4].

При анализе зарубежных литературных источников с рекомендациями по ведению пациентов с жизнеугрожающими кровотечениями на фоне приема АК встречаются различные схемы назначения витамина К, СЗП или концентрата протромбинового комплекса (РСС), а также рекомбинантного фактора VII (rFVIIa) [12].

К сожалению, в нашей стране из рекомендательной схемы возможно осуществить лишь отмену варфарина и введение СЗП. Концентрат протромбинового комплекса и пероральная форма витамина К (в дозе 1–2 мг), не зарегистрированы в России и отсутствуют на отечественном фармацевтическом рынке. Имеющийся в России препарат викасол не является аналогом пероральной формы витамина К [8].

Хирургическое лечение

Верифицированный диагноз СЭГ и наличие тяжелого неврологического дефицита является показанием к неотложному декомпрессивному вмешательству [22,24,29,36].

Оперативное лечение варфарин-ассоциированной эпидуральной гематомы сводится к традиционным канонам нейрохирургии. Основными целями операции является адекватная декомпрессия спинного мозга, удаление сгустков крови и тщательный гемостаз [22,24,36].

Существует корреляция между ранней декомпрессией и более ранним восстановлением неврологических функций. Прогноз лечения таких больных тесно коррелирует с размером и уровнем гематомы, степенью тяжести предоперационного неврологического дефицита и главным образом – временным интервалом между появлением первых симптомов и

декомпрессивной операцией. Благоприятные клинические результаты наблюдаются, когда декомпрессия выполнена в течение первых 36 часов у пациентов с полным угнетением функций спинного мозга и в течение первых 48 часов у пациентов с неполным дефицитом. Тяжелые неврологические нарушения и пожилой возраст являются факторами неблагоприятного исхода [23,30].

Консервативное лечение

Показания и исходы по консервативному лечению пациентов с ССЭГ спорны и мало изучены. Большой вклад по изучению исходов хирургического и консервативного лечения сделал Groen R.J.M., исходя из анализа 62 пациентов, не подвергшихся операции, пришел к выводу, что большинство из них имели легкий или нестойкий неврологический дефицит. Тем временем увеличение количества сообщений о случаях успешном консервативном лечении произошло вероятнее всего за счет увеличения реализации МРТ (86% случаев) в повседневной медицинской практике [22].

Ряд авторов считает, что распространение гематомы вдоль эпидурального пространства снижает локальную компрессию спинного мозга и способствует спонтанному выздоровлению [27]. В пользу этого свидетельствует статистический анализ проведенный Groen R.J.M. который показал, что средняя длина гематомы и число вовлеченных сегментов спинного мозга была значительно выше у пациентов, не подвергшихся оперативному лечению [22].

Несмотря на это консервативное (не хирургическое) лечение пациентов с ССЭГ может рассматриваться только в случаях с легким неврологическим дефицитом, благоприятным прогнозом на выздоровление и своевременным контролем МРТ.

Заключение

Варфарин-ассоциированная эпидуральная гематома является редкой причиной сдавления спинного мозга, требующей быстрой диагностики и своевременного хирургического вмешательства для предотвращения развития стойкого неврологического дефицита.

Исход заболевания зависит от тяжести предоперационного неврологического дефицита, и промежутка времени между началом симптомов до декомпрессивного хирургического вмешательства.

Эпидуральную спинальную гематому следует иметь в виду в случаях компрессионной миелорадикулопатии на фоне нарушений гемостаза и включать в дифференциально-диагностический ряд наряду с грыжей межпозвонкового диска, почечной коликой, экстремедулярной опухолью, сосудистой мальформацией, ишемией и кровоизлиянием в спинной мозг.

Рекомендации по экстренному прерыванию эффектов АКТ при неотложных операциях варьируется в широких пределах, и оптимальная тактика до сих пор не определена. Тщательный подбор индивидуальной схемы терапевтического лечения по экс-

тренному прерыванию антикоагулянтных эффектов варфарина является решающим, так как определяет безопасность и возможность проведения хирургической декомпрессии.

Магнитно-резонансная томография является основным методом в диагностике ССЭГ, но сигнальные характеристики гематомы в разные временные промежутки различаются и могут быть нехарактерны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокарева И.Н., Попова Л.В., Козлова Т.В. Тромбозы и противотромботическая терапия в клинической практике. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2009; с. 512.

Bokareva I.N., Popova L.V., Kozlova T.V. Trombozy i protivotromboticheskaja terapija v klinicheskoi praktike. M.: ООО «Medicinskoje informacionnoje agentstvo». 2009; 512 s. Russian.

2. Бывальцев В.А., Белых Е.Г. Внутримозговые гематомы: этиопатогенез, классификация, выбор лечебной тактики и возможности использования эндоскопической техники. Эндоскопическая хирургия. 2009; 2: 16-44.

Byvaltsev V., Belykh E. Vnutrimozgovye gematomy: jetiopatogenez, klassifikacija, vybor lechebnoj taktiki i vozmozhnosti ispol'zovanija jendoskopicheskoj tehniky. Jendoskopicheskaja hirurgija. 2009; 2: 36-44. Russian.

3. Веселовский П.В. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Рига. 1991; с. 343.

Veselovskij P.V. Prakticheskaja vertebronevrologija i manual'naja terapija. Riga. 1991; 343 s. Russian.

4. Заболотских И.Б., Киров М.Ю., Божкова С.А., Буланов А.Ю., Воробьева Н.А., Григорьев Е.В. и др. Периоперационное ведение больных, получающих длительную анти тромботическую терапию. Клинические рекомендации. Анестезиология и реаниматология. 2014; 4: 4-14.

Zabolotskih I.B., Kirov M.Ju., Bozhkova S.A., Bulanov A.Yu., Vorob'eva N.A., Grigor'ev E.V. et al. Perioperacionnoe vedenie bol'nyh, poluchajushhih dlitel'nuju antitromboticheskiju terapiju. Klinicheskie rekomendacii. Anesteziologija i reanimatologija. 2014; 4: 4-14. Russian.

5. Затейщиков Д.А., Зотова И.В., Данковцева Е. И др. Тромбозы и анти тромботическая терапия при аритмиях. М.: «Практика». 2011; с. 296.

Zatejshhikov D.A., Zotova I.V., Dankovceva E., Sidorenko B.A. Trombozy i antitromboticheskaja terapija pri aritmijah. M., «Praktika». 2011; 296 s. Russian.

6. Зозуля Ю.А., Слынько Е.И. Спинальные эпидуральные сосудистые мальформации. Украинский нейрохирургический журнал. 2000; 2: 24-9.

Zozulja Ju.A., Slyn'ko E.I. Spinal'nye epidural'nye sosudistye mal'formacii. Ukrainskij nejrohirurgicheskij zhurnal. 2000; 2: 24-9. Russian.

7. Клинические рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулаева, РАМН. 2009; с. 356.

Klinicheskie rekomendacii po vedeniju, diagnostike i lecheniju klapan'nyh porokov serdca. M.: Izd-vo NCSSH im. A. N. Bakuleva, RAMN. 2009; 356 s. Russian.

8. Кропачева Е.С., Панченко Е.П. Основы терапии антагонистами витамина К для практикующих врачей. Русский медицинский журнал. 2009; 8: 507-13.

Kropacheva E.S., Panchenko E.P. Osnovy terapii antagonistami vitamina K dlja praktikujushhih vrachej. Russkij medicinskij zhurnal. 2009; 8: 507-13. Russian.

9. Овечкин А.М., Осипов С.А. Осложнения спинальной анестезии: факторы риска, профилактика и лечение. Интенсив тер. 2005; 3: 1-8.

Ovechkin A.M., Osipov S.A. Oslozhnenija spinal'noj vznikajushhie anestezii: faktory riska, profilaktika i lechenie. Intensiv. ter. 2005; 3: 1-8. Russian.

10. Слынько Е.И. Спонтанные спинальные эпидуральные гематомы. Бюл украинской ассоциации нейрохирургов. 1999; 1 (8): 77-82.

Slyn'ko E.I. Spontannye spinal'nye epidural'nye gematomy. Bjul. Ukrainskoj associacii nejrohirurgov. 1999; 1 (8): 77-82. Russian.

11. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондроз позвоночника. М.: Медицина. 1984; с. 382.

Jumashev G.S., Furman M.E. Osteohondrozy pozvonochnika. Moskva: Medicina. 1984; 382 s. Russian.

12. Aguilar M.I., Hart R.G., Kase C.S. Treatment of warfarin associated intracerebral hemorrhage: literature review and expert opinion. Mayo Clin Proc. 2007; 82: 82-92.

Alderman D.B. Extradural spinal cord hematoma: report of a case due to dicumarol and review of the literature. N Engl J Med. 1956; 255: 839-40.

14. Ansell J., Hirsh., Hylek E.M. Pharmacology and Management of the vitamin K antagonists: American college of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008; 133: 160-98.

15. Bonow R.O. Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing committee to revise the 1998 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Circulation. 2008; 118 (15).

16. Börm W., Mohr K., Hassepas U., Richter H.P., Kast E. Spinal hematoma unrelated to previous surgery: analysis of 15 consecutive cases treated in a single institution within a 10-year period. Spine (Phila Pa 1976). 2004; 29: E555-E561.

17. Chamberlain M.C., Tredway T.L. Adult primary intradural spinal cord tumors: a review. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2011; 11(3): 320-8.
18. Cooper D.W. Spontaneous spinal epidural hematoma. Case report. *J Neurosurg.* 1967; 26:343-345.
19. Dahri K., Loewen P. The risk of bleeding with warfarin: A systematic review and performance analysis of clinical prediction rules. *Thromb Haemost.* 2007; 98: 980-7.
20. Foo D., Rossier A.B. Preoperative neurological status in predicting surgical outcome of spinal epidural hematomas. *Surg Neurol.* 1981; 15: 389-401.
21. Fujiwara H., Oki K., Momoshima S., Kuribayashi S. Propeller diffusion-weighted magnetic resonance imaging of acute spinal epidural hematoma. *Acta Radiol.* 2005; 46 (5):539-42.
22. Groen R.J. Non-operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a review of the literature and a comparison with operative cases. *Acta Neurochir (Wien).* 2004; 146: 103-10.
23. Groen R.J., van Alphen H.A. Operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a study of the factors determining postoperative outcome. *Neurosurgery.* 1996; 39: 494-508.
24. Groen R.J., Ponsen H. The spontaneous spinal hematoma: a study of the etiology. *J Neurol Sci.* 1990; 98: 121-38.
25. Groen R.J. The spontaneous spinal epidural hematoma: a clinical and anatomical study with correlations to the morphology of the internal vertebral venous plexus. Amsterdam: Thesis Publishers. 1997; 1-114 p.
26. Gundry C.R., Heithoff K.B. Epidural hematoma of the lumbar spine: 18 surgically confirmed cases. *Radiology.* 1993; 187:427-31.
27. Hentschel S.J., Woolfender A.R., Fairholm D.J. Resolution of spontaneous spinal epidural hematoma without surgery. A report of two cases. *Spine.* 2001; 26(22): E525-E527.
28. Hodler J., von Schulthess G.K., Zollikofer Ch.L. Diseases of the brain, head and neck, spine diagnostic imaging and interventional techniques. Springer-Verlag Italia. 2008; 287 p.
29. Holtas S., Heiling M., Lonntoft M. Spontaneous spinal epidural hematoma: findings at MR imaging and clinical correlation. *Radiology.* 1996; 199 (2): 409-13.
30. Hussenbocus S.M., Wilby M.J., Cain C., Hall D. Spontaneous spinal epidural hematoma: a case report and literature review. *J Emerg Med.* 2012; 42: e31-e34.
31. Hylek M.P.H., Alan S. Go., Yuchiao Chang. Effect of Intensity of Oral Anticoagulation on Stroke Severity and Mortality in Atrial Fibrillation. *NEJM.* 2003; Vol. 349: 1019-26.
32. Jackson R. A case of spinal apoplexy. *Lancet.* 1869; 2: 5-6.
33. K'Angelo V.K., Bizzozero L., Talamonti G., Ferrara M., Colombo N. Value of magnetic resonance imaging in spontaneous extradural spinal hematoma due to vascular malformation: Case report. *Surg Neurol.* 1990; 34: .343-4.
34. Kickman C.A., Zabramski J.M., Sonntag V.K., Coons S. Myelopathy due to epidural varicose veins of the cervicothoracic junction. Case report. *J Neurosurg.* 1988; 6 (69): 940-1.
35. Kirkwood T.B. Calibration of reference thromboplastins and standardisation of the prothrombin time ratio. *Thrombosis and Haemostasis.* 1983; 49(3): 238-44.
36. Kreppel D., Antoniadis G., Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev.* 2003; 26: 1-49.
37. Lawton M.T., Porter R.W., Heiserma Dickman C.A. Surgical management of spinal epidural haematoma: relationship surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg.* 1985; 83: 1-7.
38. Levine M.N., Raskob G., Landefeld S., Kearon C. Hemorrhagic complication of anticoagulant treatment. *Chest.* 2001; 19(1): 108S-121S.
39. Liao C.C., Lee S.T., Hsu W.C., Chen L.R., Lui T.N., Lee S.C. Experience in the surgical management of spontaneous spinal epidural hematoma. *J Neurosurg.* 2004; 100: 38-45.
40. Lovblad K.O., Baumgartner R.W., Zambaz B.D., Remonda L., Ozdoba C., Schroth G. Nontraumatic spinal epidural hematomas. MR features. *Acta Radiol.* 1997; 38(1): 8-13.
41. Mackenzie A.R., Laing R.B., Smith C.C. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* 1998; 65: 209-12.
42. Markham J.W., Lynge H., Stahlman G.E. The syndrome of spontaneous spinal epidural hematoma. Report of three cases. *J Neurosurg.* 1967; 26: 334-42.
43. Matsui H., Imagama S., Ito Z., Ando K., Hirano K., Tauchi R., Muramoto A., Matsumoto T., Ishiguro N. Chronic spontaneous lumbar epidural hematoma simulating extradural spinal tumor: a case report. *Nagoya J Med Sci.* 2014; 76(12): 195-201.
44. Moen V., Dahlgren N., Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology.* 2004; 101: 950-9.
45. Shah L.M., Salzman K.L. Imaging of spinal metastatic disease. *Int J Surg Oncol.* 2011; 769753.
46. Padrini R., Ferrari M., Carnes M. Pharmacogenetics. *N.Engl. J. Med.* 2003; 348: 2041-3.
47. Parkinson J.F., Sekhon L.H. Spinal epidural abscess: appearance on magnetic resonance imaging as a guide to surgical management. Report of five cases. *Neurosurg Focus.* 2004; 17(6): E12.
48. Patel D., Baron E.M., Enochs W.S., Ruth C., Harrop J.S., Vaccaro A.R. Spinal epidural abscess mimicking lymphoma: a case report. *Orthopedics.* 2008; 31(4): 402.

49. Piotrowski W., Kroger M., Tornow K. Das spinale epidurale Haematom. Nervenarzt. 1979; 50: 426-31.
50. Vandermeulen E.P., Van Aken H., Vermylen J. Anticoagulants and spinal epidural anesthesia. Anesth Analg. 1994; 79: 1165-77.

V.A. Byvaltsev^{1,2,3,4}, A.A. Kalinin^{1,2}, V.V. Shepelev², A.F. Hachikyan², E.G. Belyh³, A.E. Budaev², G.S. Zhdanovich², A.O. Asantsev²

SPONTANEOUS SPINAL EPIDURAL HEMATOMA ON BACKGROUND ANTICOAGULATION

¹ NUZ «Road Clinical Hospital» JSC «Russian Railways», Irkutsk, Russia;

² GBOU VPO «Irkutsk State Medical University», Irkutsk, Russia;

³ FGBNU «Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology», Irkutsk, Russia;

⁴ GBOU DPO «Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education», Irkutsk, Russia.

The drug of choice in the treatment of most disease is warfarin. Among warfarin-related complications, bleeds in the structures of central nervous system are most life-threatening. Warfarin-associated SSEH is a rare cause of spinal cord compression, which requires rapid diagnosis and early surgical decompression to prevent progression or revert neurological deficit. Reports of spontaneous spinal epidural hematomas (SSEH) in patients receiving warfarin are scarce. Methods of early diagnosis, treatment approaches and outcomes are not well established. Recommendations for emergency anticoagulation reversal vary widely and the optimal strategy is still to be determined. Careful individualized selection of therapy for emergency reversal of warfarin related anticoagulation effects is crucial since it determines the opportunity and safety of surgical decompression. Outcome of SSEH depends on the severity of preoperative neurologic deficit, and on the time interval between the symptoms onset and spinal decompression. SSEH should be kept in mind for differential diagnosis in cases of compressive myeloradiculopathy due to possible of hemostasis disorders along with herniated disc, renal colic, extramedullary and intramedullary tumors, vascular malformations, ischemia and hemorrhage in the spinal cord. Urgent CT or MRI is main method in the diagnosis of SSEH.

Keywords: spontaneous epidural hematoma, warfarin, bleeding complications, warfarin-associated spinal epidural hematoma, interruption of anticoagulation therapy.

Citation: Byvaltsev V.A., Kalinin A.A., Shepelev V.V., Hachikyan A.F., Belyh E.G., Budaev A.E., Zhdanovich G.S., Asantsev A.O. Spontaneous spinal epidural hematoma on background anticoagulation. Health. Medical ecology. Science. 2015; 3(61): 24-34. URL: <https://yadi.sk/i/77sd31HShdKt2>.

Сведения об авторах

Бывальцев Вадим Анатольевич (Byvaltsev V.A.) – главный нейрохирург «ОАО РЖД»; д.м.н., вед.н.с. Иркутского научного центра хирургии и травматологии; профессор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования; профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом нейрохирургии Иркутского государственного медицинского университета; руководитель центра нейрохирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский»; e-mail: byval75vadim@yandex.ru

Калинин Андрей Андреевич (Kalinin A.A.) – врач нейрохирургического отделения НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский»; ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом нейрохирургии Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: andrei_doc_v@mail.ru

Шепелев Валерий Владимирович (Shepelev V.V.) – начальник нейрохирургического отделения ФГКУ «1477 Военно-морской клинический госпиталь» МО РФ; 690005, Владивосток, ул. Ивановская, 4; e-mail: shepelev.dok@mail.ru

Хачикян Артур Феликсович (Khachikyan A.F.) – к.м.н. врач нейрохирургического отделения Института Хирургии им. А.Л. Микаеляна, консультант лечебно-диагностического центра международного института биологических систем им. Березина, г. Ереван, Армения; e-mail: artkhach777@yahoo.com

Белых Евгений Георгиевич (Belykh E.G.) – аспирант Иркутского научного центра хирургии и травматологии; e-mail: e.belykh@yandex.ru

Будаев Анатолий Эдуардович (Budaev A. Je.) – ординатор кафедры госпитальной хирургии с курсом нейрохирургии Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: tolxxx89@mail.ru

Жданович Глеб Сергеевич (Zhdanovich G.S.) – аспирант Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: ya.morsyl2014@yandex.ru

Асанцев Антон Олегович (Asancev A.O.) – аспирант Иркутского государственного медицинского университета; e-mail: jonnyhaik@gmail.com