

doi: 10.17116/jnevro20161169181-87

Варфаринассоциированная эпидуральная гематома с компрессией спинного мозга

В.А. БЫВАЛЬЦЕВ^{1, 2*}, А.Э. БУДАЕВ², В.А. СОРОКОВИКОВ¹, Е.Г. БЕЛЫХ¹, А.А. КАЛИНИН², Г.С. ЖДАНОВИЧ¹, А.О. АСАНЦЕВ¹, В.В. ШЕПЕЛЕВ¹

¹Иркутский научный центр хирургии и травматологии, Иркутск, Россия; ²НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский ОАО «РЖД», Иркутск, Россия

Наиболее жизнеугрожающими осложнениями при лечении варфарином являются кровоизлияния в структуры ЦНС. Сообщений о спонтанных спинальных эпидуральных гематомах (СЭГ) на фоне приема варфарина, способах их своевременной диагностики, подходах к лечению и исходах крайне мало. Представлено первое в отечественной литературе описание случая варфаринассоциированной спонтанной СЭГ и обзор литературы по данной теме.

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

Warfarin-associated epidural hematoma with spinal cord compression

V.A. BYVALTSEV, A.E. BUDAEV, V.A. SOROKOVIKOV, E.G. BELYKH, A.A. KALININ, G.S. ZHDANOVICH, A.O. ASANCEV, V.V. SHEPELEV

Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, Irkutsk, Russia; ²Irkutsk Rail Road Hospital, Irkutsk, Russia

Hemorrhages into the structures of the central nervous system are the most life threatening among warfarin-associated complications. There are extremely few reports about spontaneous spinal epidural hematomas (SEH) associated with warfarin, methods of their timely diagnosis, treatment approaches. The authors present the first in the domestic literature case-report of warfarin-associated spontaneous SEH and the literature review.

Keywords: warfarin, hemorrhagic complications, warfarin-associated spinal epidural hematomas, withdrawal of effects of anti-coagulant treatment.

Варфарин является «золотым стандартом» антикоагулянтной терапии при многих заболеваниях (тромбоэмболия легочной артерии и системные эмболии, мерцательная аритмия и состояния после протезирования клапанов сердца). 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 варфаринассоциированных являются кровоизлияния в структуры ЦНС. Известно, что 90% ассоциированных с варфарином фатальных кровотечений приходится на интракраниальные кровоизлияния [1, 2].

Сообщений о спонтанных спинальных эпидуральных гематомах (СЭГ) при лечении варфарином, их своевременной диагностике, подходах к лечению и исходах крайне мало [3–6]. При анализе отечественных источников литературы по проблеме СЭГ встречаются лишь осложне-

ния люмбальной пункции после спинальной анестезии [7]. Нам не удалось найти ни одного описания варфаринассоциированной спонтанной СЭГ. Между тем данное осложнение может привести к тяжелым неврологическим последствиям при несвоевременном лечении, что послужило основанием для представления соответствующего клинического наблюдения.

Больной — мужчина, 61 год, поступил в приемное отделение больницы с жалобами на интенсивные боли опоясывающего характера в грудном и поясничном отделах позвоночника с иррадиацией в паховые области, больше слева.

Из анамнеза: в течение последних 3 дней отметил ухудшение состояния. Стал отмечать непостоянные болевые ощущения и дискомфорт в нижнегрудном отделе позвоночника. Физическую нагрузку, травму, переохлаждение отрицал. На 2-й день к вечеру отмечал усиление болевого синдрома в спине, появилась иррадиация в боковые отделы живота и паховые области больше слева, боли ста-

ли носить постоянный характер. Бригадой скорой медицинской помощи внутримышечно вводились анальгетики, болевой синдром был частично купирован. На 3-й день утром почувствовал выраженные боли, был госпитализирован.

Из анамнеза: был выявлен постоянный прием большим варфарина (7,5 мг/сут), назначенного по поводу протезирования митрального клапана механическим протезом 5 лет назад. Показанием к протезированию являлись синдром соединительнотканной дисплазии, выраженная недостаточность митрального клапана, хроническая сердечная недостаточность 2А. В послеоперационном периоде находился на диспансерном учете у терапевта по месту жительства, выполнял все рекомендации. Осложнений со стороны послеоперационной раны, а также перебоев и болей в сердце не отмечалось. Около 2 лет назад имели место эпизоды с множественными подкожными кровоизлияниями в области конечностей.

Объективно: общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Передвигается с помощью средств дополнительной опоры. Телосложение нормостеническое, рост 176 см, вес 71 кг, индекс массы тела 22,9. Развитие подкожной клетчатки нормальное. Отеков нет. Кожные покровы бледные, чистые. Слизистая бледно-розовая. Язык чистый, влажный. Лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы. Частота дыхательных движений 19—21 в 1 мин. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений 94 уд/мин. Артериальное давление: на левой руке 110/65 мм рт.ст., на правой — 115/65 мм рт.ст. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Перитонеальных симптомов не выявлено. Задержка мочеиспускания. Симптом поколачивания в области почек отрицательный с обеих сторон.

Госпитализирован в неврологическое отделение с диагнозом «Дорсопатия. Остеохондроз грудного отдела позвоночника. Синдром торакоалгии. Выраженный болевой вертеброгенный синдром». Проводилось консервативное лечение, в динамике без улучшения. На 2-е сутки после госпитализации развились нижняя параплегия и тазовые нарушения. Переведен в палату интенсивной терапии.

Неврологический статус: движения в верхних конечностях в полном объеме, сила мышцах 5 баллов, в нижних конечностях вялая параплегия. Мышечный тонус в руках в норме, в ногах атония. Рефлексы сухожильные в руках живые, в ногах не вызываются. Брюшные рефлексы: верхний резко снижен $D < S$, средний и нижний отсутствуют. Чувствительные нарушения: отсутствие мышечно-суставного чувства ниже линии паховой складки. Гипестезия слева с уровня дерматома Th_{VII} по Th_{XII} , справа с уровня Th_X по Th_{XII} . Анестезия всех видов чувствительности ниже уровня L_1 и в перианальной области. Тазовые нарушения по типу задержки мочи и кала. Симптомов натяжения нервных стволов не выявлено. Менингеальные знаки сомнительные. Симптом Бабинского отрицательный. Пальцевосовую пробу выполняет удовлетворительно.

Локально: по срединной линии негрубый послеоперационный рубец после стернотомии длиной до 17,0 см без признаков воспаления.

Электрокардиограмма: ритм синусовый. Диффузное нарушение процессов реполяризации, признаки пере-

грузки левого предсердия. На эхокардиографии полости сердца не расширены. Систолической и диастолической дисфункции, а также зон акинезии не выявлено. Состояние после протезирования митрального клапана.

При ультразвуковом исследовании органов мочевыделительной системы выявлен гидрокаликоз левой почки. Острая урологическая патология отсутствует.

В экстренном порядке пациенту выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника (рис. 1). На МРТ на уровне тел Th_X — Th_{XII} позвонков в эпидуральном пространстве справа и слева от дурального мешка визуализировано неправильной формы объемное образование с кистозными компонентами протяженностью сверху вниз до 7 см, состоящее из нескольких жидкостных образований размером 2,4×1,2, 0,9×0,8 и 1,5×1,0 см. Образование расположено экстрадурально. Кистозные образования тонкостенные, сигнал от капсулы практически изоинтенсивный, от содержимого в режиме T2 взвешенных изображений (ВИ) гипер-, в T1 — гипоинтенсивный. Спинной мозг смещен вентрально и влево, компримирован, сообщение с новообразованием не прослеживалось. После внутривенного контрастирования новообразование осталось с прежними сигнальными характеристиками.

Лабораторные исследования при поступлении — общий анализ крови: л. $8,0 \cdot 10^9$ г/л; скорость оседания эр. 13 мм/ч; эр. $3,66 \cdot 10^{12}$ г/л; Hb 102 г/л; гематокрит 32%; тр. $261 \cdot 10^{12}$ г/л. Коагулограмма: протромбиновое время 11,2 с; тромбиновое время 15,9 с; активированное парциальное тромбластиновое время 98,1 с; гематокрит 30%; растворимые фибриномономерные комплексы 16,0; фибриноген 4,0 г/л; международное нормализованное отношение (МНО) 11,8.

Дифференциальный диагноз при обследовании в палате интенсивной терапии включал остеохондроз грудного и поясничного отделов позвоночника (каудальный синдром), мочекаменную болезнь, расслаивающую аневризму брюшного и грудного отдела аорты, метастазы в грудной отдел спинного мозга, эпидуральный абсцесс, экстрамедуллярное объемное образование с эпидуральным кровоизлиянием и СЭГ на фоне выраженной антикоагуляции, вызванной приемом варфарина. Рекомендовано хирургическое лечение.

Предоперационная подготовка: полная отмена варфарина, трансфузия типоспецифичной свежзамороженной плазмы 600 мл 4 раза, витамин К (викасол) 30 мг/сут внутривенно капельно. Значение МНО через 48 ч — 2,9.

Операция: с интраоперационной инфузией типоспецифичной свежзамороженной плазмы в объеме 600 мл была выполнена ламинэктомия Th_X — Th_{XII} . При ревизии эпидурального пространства обнаружены лизированная кровь со сгустками и признаки выраженного сдавления спинного мозга. Гематома эвакуирована в объеме до 30 мл³. Компрессия спинного мозга устранена, отмечается слабая пульсация дурального мешка. Микрохирургический гемостаз выполнен коагуляцией и Surgicell. Признаков продолжающегося кровотечения нет. Операционная рана ушита послойно.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Значимых гемодинамических нарушений и эпизодов с нарушением сердечной деятельности не отмечалось. Отмечена постгеморрагическая анемия средней степени тяжести (Hb 89 г/л), компенсированная в динамике транс-

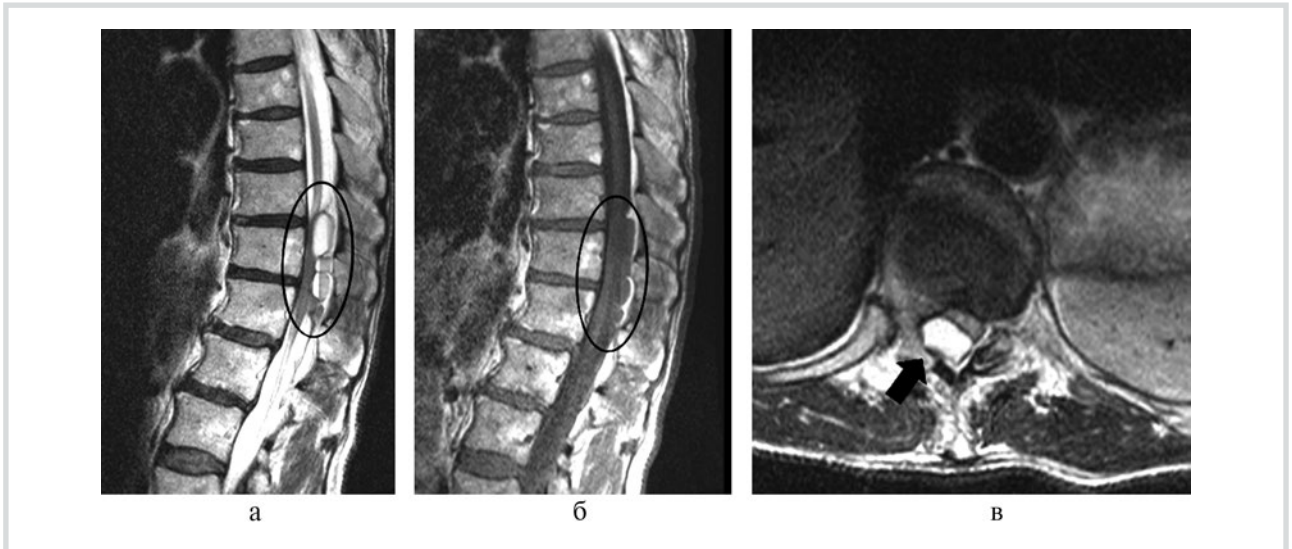


Рис. 1. МРТ грудного и поясничного отделов позвоночника пациента К.

В T2(а) и T1(б) ВИ в сагиттальных и аксиальной проекциях на уровне Th_{XI} (в) определяется объемное экстрамедулярное экстрадуральное образование с компрессией спинного мозга на уровне тел Th_X–Th_{XII}.

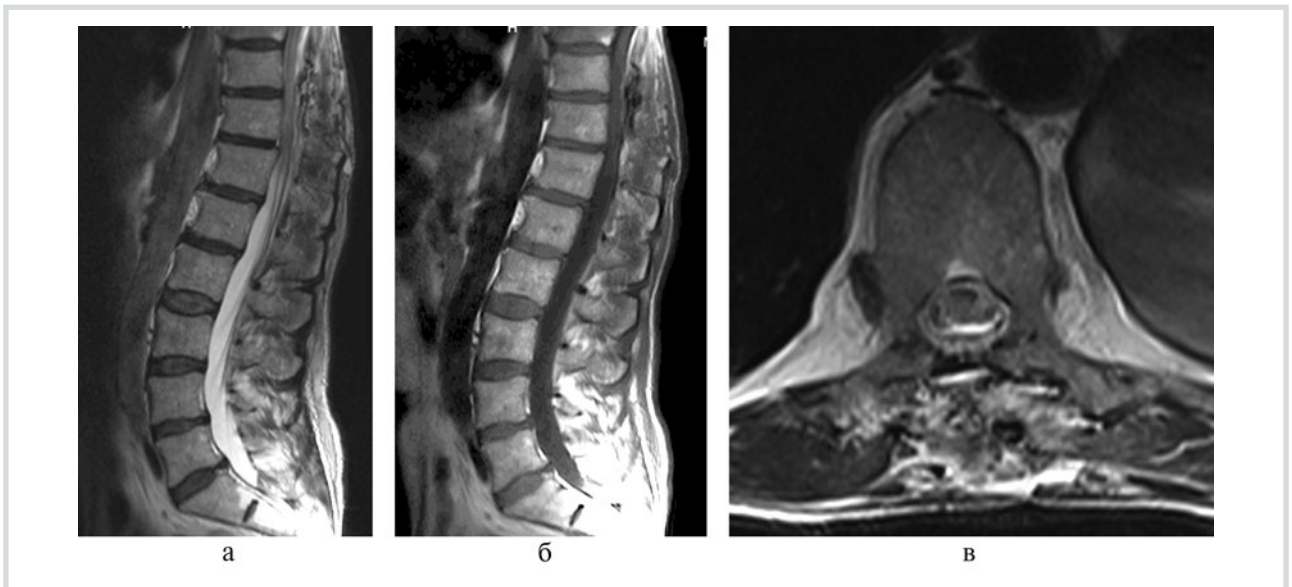


Рис. 2. МРТ грудного и поясничного отделов позвоночника пациента К.

На 4-е сутки после операции в T2(а) и T1(б) ВИ в сагиттальной и аксиальной (в) проекциях данных о рецидиве гематомы нет.

фузией типоспецифичной эритроцитной массы и препаратами железа для внутримышечного введения.

На МРТ данных о рецидиве гематомы получено не было (рис. 2). В неврологическом статусе на 7–8-е сутки после операции появилось легкое суставно-мышечное чувство в бедрах. Сохранялась нижняя параплегия. На 12-е сутки пациент переведен для реабилитационного лечения в неврологическое отделение. При выписке из стационара на 26-е сутки с момента госпитализации отмечена незначительная положительная динамика в виде появления болевых ощущений в нижних конечностях, тазовые нарушения и двигательные расстройства сохранялись.

Клинические проявления эпидуральной гематомы спинного мозга были впервые описаны R. Jackson в 1869 г. [8]. Он

указал, что их происхождение выявить не представляется возможным, назвал спонтанными СЭГ. На трудности установления этиологии СЭГ указывается и в современных исследованиях. Так, по данным метаанализа 613 случаев спинальных над- и подбололочных гематом (из них 75% относились к СЭГ), проведенного D. Koppel и соавт. [9], в 29,7% случаев выявить этиологию кровотечения не удалось.

По мнению большинства исследователей [9–12], спонтанные СЭГ могут быть следствием врожденных и приобретенных нарушений свертывающей системы крови, аномалий развития сосудистой сети эпидурального пространства, а также иметь ятрогенное происхождение (люмбальная пункция, эпидуральная анестезия, оперативное пособие).

Анатомически 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 [11].

D. Cooper [13] и J. Markham [14] высказали мнение, что разрыв сосудов и венозное кровотечение происходят в результате внезапного повышения давления со стороны грудной и брюшной полостей. Было также обнаружено [15, 16], что кровотечение в эпидуральном пространстве часто обусловлено разрывом эпидуральных вен батсонова сплетения. В свою очередь С. Gundry и K. Heithoff [17] выдвинули предположение, что эти сплетения может травмировать грыжа межпозвоночного диска. 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 [12].

Венозная мальформация в эпидуральном пространстве является редкой и малоизученной патологией, описанной в основном у детей и подростков [18]. Такие мальформации характеризуются малой эластичностью, тонкими стенками, низкой резистентностью к воздействию механических факторов и могут служить источником образования СЭГ [19, 20].

Проводя ретроспективный анализ большой группы пациентов со спонтанными СЭГ, R. Groen [21] выявил корреляцию между эпидуральным кровоизлиянием и сопутствующей артериальной гипертензией. Тем не менее сравнение полученных результатов с процентом больных гипертензией в популяции дало основание отрицать роль артериальной гипертензии в этиологии спонтанных СЭГ.

В 1956 г. D. Alderman [22] было впервые сообщено о связи между появлением СЭГ и приемом варфарина. Позднее W. Piotrowski и соавт. [23] описали 124 случая СЭГ, из них 24 — на фоне получаемой антикоагулянтной терапии. M. Lawton и соавт. [24] сообщили о 30 случаях СЭГ, 10% из которых возникли на фоне антикоагулянтной терапии.

Частота СЭГ, по данным литературы [3, 25], составляет 0,1 на 100 000 в год с преобладанием мужчин 3:1, они развиваются чаще в возрасте от 42 до 52 лет [5]. С. Liao и соавт. [25] сообщили о преобладании мужчин 1,4:1, а M. Lawton и соавт. [24] — 2:1.

Наиболее часто в процесс вовлекаются от трех до восьми сегментов спинного мозга. Шейный, грудной и поясничный отделы являются наиболее частыми локализациями СЭГ [12].

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

Большинство СЭГ локализуется кзади от дурального мешка из-за его плотного прилегания к задней продольной связке, что обуславливает сдавление задних структур спинного мозга и выбор хирургического доступа [9, 12].

МРТ является основным методом в диагностике СЭГ. Типичная картина СЭГ при МРТ представлена экстрадуральным объемным образованием двояковыпуклой формы с четко определенными границами, сужающимся

кверху и книзу [26]. В первые 24 ч СЭГ равномерно изоинтенсивна на T1, а на T2 ВИ, как правило, гиперинтенсивна, но в некоторых случаях может иметь неоднородный сигнал. По истечении 48 ч, в подострой стадии, гематома дает гетерогенный гиперинтенсивный сигнал как на T1, так и на T2 ВИ. Усиление неоднородности сигнала происходит в результате образования дезоксигемоглобина [27, 28].

Сравнивая полученные результаты обследования нашего пациента с описанными в литературе МРТ-характеристиками СЭГ в острую или подострую стадию, мы пришли к выводу, что приведенный случай является нетипичным. При обнаружении экстрадурального объемного образования на МРТ могут возникать трудности интерпретации характеристик сигнала. Необходима дифференциальная диагностика с экстрадуральными опухолями, абсцессами и гематомами.

Метастазы визуализируются в виде гипоинтенсивного сигнала на T1 и гиперинтенсивного — T2 ВИ по сравнению со спинным мозгом либо усиливаются или не усиливаются после введения гадолиния [29]. Шванномы имеют характерную локализацию в области корешков, тенденцию распространения в межпозвоночное отверстие и проявляются гипо- или изоинтенсивным сигналом на T1 и гиперинтенсивным — на T2 ВИ. Повышение сигнала после введения гадолиния варьирует от интенсивного однородного до слабого [30]. Липомы проявляются гиперинтенсивным сигналом на T1 и T2 ВИ, он не усиливается после введения гадолиния. Лимфомы, как правило, равномерно и диффузно усиливаются после введения гадолиния [31]. Спинальные эпидуральные абсцессы характеризуются как образования, расположенные в эпидуральном пространстве, гиперинтенсивные на T2 и изоинтенсивные на T1 ВИ [32]. Дополнительное МР-исследование с контрастом повышает специфичность диагноза, позволяя определить распространенность патологических изменений и степень их выраженности [33]. Жидкостное содержимое эпидуральных абсцессов, как правило, имеет низкую интенсивность сигнала на T1 ВИ, в то время как грануляционные ткани чаще имеют ободок повышения сигнала после введения гадолиния [34]. Н. Matsui и соавт. [35] на основе подробного анализа одного клинического наблюдения показали возможность проведения дифференциального диагноза при разных эпидуральных объемных образованиях (метастазы, шваннома, липома, лимфома, эпидуральный абсцесс и СЭГ) по данным МРТ в режиме T1 и T2 ВИ.

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

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 парапарезия. Появление боли и нарушения чувствительности отмечают позже описанных симптомов — соответственно более позднему вовлечению переднебоковых спиноталамических трактов [11].

Выраженность и быстрота развития клинической картины зависит от размера и расположения гематомы и может проявляться развитием одно- или двусторонней

слабости конечностей, потерей чувствительности различной степени выраженности, парестезиями, изменениями сухожильных рефлексов, нарушением тонуса мочевого и анального сфинктеров.

При анализе клинических проявлений у описанного нами больного можно отметить, что заболевание манифестировало с «прострела» и боли в грудном отделе — основного и наиболее частого симптома дорсопатии [36]. Со временем боли стали носить дерматомный характер по типу межреберной и абдоминальной невралгии. Пациент отмечал появление опоясывающих болей в нижних отделах грудной клетки и верхнебоковых отделах живота и поясницы, напоминающих приступы почечной колики, при этом отчетливые чувствительные и двигательные нарушения отсутствовали. Боли новой локализации стали настолько сильными, что на них было фиксировано основное внимание медиков на догоспитальном этапе и при поступлении в стационар. Урологическое исследование (УЗИ органов мочевыводящей системы, анализы мочи и др.) позволили исключить острую урологическую патологию. При этом факт высокого значения МНО на фоне приема варфарина в течение длительного времени оставался невыявленным.

Таким образом, до момента развития нижней паралигии 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 [37]. 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 дорсопатии или межпозвонковой грыжи грудного отдела позвоночника.

В нашем клиническом наблюдении большую роль в развитии рассматриваемой патологии сыграла антикоагулянтная терапия варфарином, поэтому остановимся на ней более подробно.

Варфарин оказывает антикоагулянтный эффект посредством вмешательства в циклическое преобразование витамина К и его эпоксида. Витамин К участвует в γ -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 [38—40].

Под влиянием варфарина происходит снижение уровня прокоагулянтов — факторов II, VII, IX, X. Наиболее чувствительным тестом, отражающим этот эффект, является протромбиновое время. Результаты протромбинового теста предложено оценивать с помощью показателя МНО. Он представляет собой результат математиче-

ской коррекции, позволяющей стандартизировать результаты протромбинового времени, полученные с помощью тромбопластинов и имеющие различную чувствительность [41].

Всем пациентам, которым имплантирован механический протез, требуется терапия варфарином до достижения МНО=2,5—3,5 (уровень доказательности C) [42, 43]. Частота больших кровотечений на фоне терапии варфарином составляет около 2%, фатальных — около 0,1% в год [44, 45].

Основными факторами риска геморрагических осложнений являются степень гипокоагуляции, пожилой возраст, взаимодействие с другими лекарственными препаратами и инвазивные вмешательства, а также начало терапии [45, 46].

Рекомендации по экстренному прерыванию антикоагулянтной терапии при неотложных операциях варьируют в широких пределах, а оптимальная тактика до сих пор не определена.

Периоперационное ведение таких пациентов имеет несколько противоречий. С одной стороны, прекращение антикоагулянтной терапии приводит к увеличению риска развития тромбоэмболических осложнений. С другой стороны, на фоне продолжающегося приема антикоагулянтов 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 антикоагулянтов, в то же время сводя к минимуму риск тромбоэмболических осложнений [47].

Коррекция антикоагулянтной терапии в случаях экстренных хирургических операций по поводу геморрагических осложнений у пациентов с механическими протезами клапанов заключается в отмене варфарина. В отечественной литературе по периоперационному ведению пациентов с большими геморрагическими осложнениями на фоне антикоагулянтной терапии существуют рекомендации по применению препаратов, направленных на прерывание эффектов варфарина. Применение свежемороженой плазмы на фоне отмены варфарина показано пациентам с механическим протезом клапана в случаях экстренных операций. Она предпочтительней высоких доз витамина К (уровень доказательности B) [42].

Перед экстренной операцией рекомендуется назначение концентрата протромбинового комплекса (25 МЕ/кг) (уровень доказательности 1B) и дополнительное введение 5 мг витамина К (внутривенно или перорально) или фитоменадиона (синтетический водорастворимый аналог витамина К) в виде медленной инфузии (1—2,5 мг при МНО 5—9 и 5 мг — более 9) [47].

При анализе зарубежных источников литературы с рекомендациями по ведению пациентов с жизнеугрожающими кровотечениями на фоне приема антикоагулянтов встречаются различные схемы назначения витамина К, свежемороженой плазмы или концентрата протромбинового комплекса (PCC), а также рекомбинантного фактора VII (rFVIIa) [48].

К сожалению, в нашей стране из рекомендательной схемы возможно осуществить лишь отмену варфарина и введение свежемороженой плазмы. Концентрат протромбинового комплекса и пероральная форма витамина К (в дозе 1—2 мг) не зарегистрированы в России и отсут-

ствуют на отечественном фармацевтическом рынке. Имеющийся в России препарат викасол не является аналогом пероральной формы витамина К [49].

Верифицированный диагноз СЭГ и наличие тяжелого неврологического дефицита являются показанием к неотложному декомпрессионному вмешательству [4, 9, 12, 27].

Оперативное лечение варфаринассоциированной СЭГ сводится к традиционным канонам нейрохирургии. Основная цель операции — адекватная декомпрессия спинного мозга, удаление сгустков крови и тщательный гемостаз [4, 9, 27].

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, если декомпрессия выполнена в течение первых 36 ч у пациентов с полным угнетением функций спинного мозга и в течение первых 48 ч — с неполным дефицитом. Тяжелые неврологические нарушения и пожилой возраст являются факторами неблагоприятного исхода [5, 50].

Показания к консервативному лечению пациентов и его исходы при спонтанных СЭГ спорны и малоизучены. Большой вклад в изучение исходов хирургического и консервативного лечения сделал R. Groen [4], который наблюдал 62 пациентов в процессе такого лечения и отметил, что большинство из них имели легкий или нестойкий неврологический дефицит. Увеличение количества сообщений о случаях успешного консервативного лечения, вероятно, связано с увеличением частоты (86% случаев) использования МРТ в повседневной медицинской практике [4].

Ряд авторов считают, что распространение гематомы вдоль эпидурального пространства снижает локальную

компрессию спинного мозга и способствует спонтанному выздоровлению [51]. В пользу этого свидетельствует статистический анализ, проведенный R. Groen [4], который показал, что средняя длина гематомы и число вовлеченных сегментов спинного мозга были значительно выше у пациентов, не подвергшихся оперативному лечению.

Консервативное лечение пациентов со спонтанными СЭГ может рассматриваться только в случаях с легким неврологическим дефицитом, благоприятным прогнозом на выздоровление и своевременным контролем развития заболевания по данным МРТ.

Приведенные выше данные могут быть обобщены следующим образом: связанная с лечением варфарином СЭГ является относительно редкой формой патологии, но требующей быстрой диагностики и своевременного хирургического вмешательства для предотвращения развития стойкого неврологического дефицита, связанного со сдавлением спинного мозга. Исход заболевания зависит от тяжести предоперационного неврологического дефицита и промежутка времени между началом симптомов до декомпрессивного хирургического вмешательства.

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

Рекомендации по экстренному прерыванию эффектов антикоагулянтной терапии при неотложных операциях варьируют в широких пределах, и оптимальная тактика до сих пор не определена. Тщательный подбор индивидуальной схемы терапевтического лечения по экстренному прерыванию антикоагулянтных эффектов варфарина является решающим, так как определяет безопасность и возможность проведения хирургической декомпрессии. Основным методом в диагностике спонтанных СЭГ является МРТ.

ЛИТЕРАТУРА

- Dahri K, Loewen P. The risk of bleeding with warfarin: A systematic review and performance analysis of clinical prediction rules. *Thromb Haemost.* 2007;98:980-987. doi: 10.1160/th07-04-0297
- Бывальцев В.А., Белых Е.Г. Внутримозговые гематомы: этиопатогенез, классификация, выбор лечебной тактики и возможности использования эндоскопической техники. *Эндоскопическая хирургия.* 2009;2:36-44.
- Börm W, Mohr K, Hassepass U, Richter HP, 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;29:555-561. doi: 10.1097/01.brs.0000147743.46315.8b
- Groen RJ. Non-operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a review of the literature and a comparison with operative cases. *Acta Neurochir (Wien).* 2004;146:103-110. doi: 10.1007/s00701-003-0160-9
- Groen RJ, van Alphen HA. Operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a study of the factors determining postoperative outcome. *Neurosurgery.* 1996;39:494-508. doi: 10.1097/00006123-199609000-00012
- Hussenbocus SM, Wilby MJ, Cain C, Hall D. Spontaneous spinal epidural hematoma: a case report and literature review. *J Emerg Med.* 2012;42:31-34. doi: 10.1016/j.jemermed.2008.08.008
- Овечкин А.М., Осипов С.А. Осложнения спинальной анестезии: факторы риска, профилактика и лечение. *Интенсивная терапия.* 2005;3:1-8.
- Jackson R. A case of spinal apoplexy. *Lancet.* 1869;2:5-6. doi: 10.1016/s0140-6736(02)67624-x
- Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev.* 2003;26:1-49. doi: 10.1007/s10143-002-0224-y
- Слынько Е.И. Спонтанные спинальные эпидуральные гематомы. *Бюллетень украинской ассоциации нейрохирургов.* 1999;1(8):77-82.
- Foo D, Rossier AB. Preoperative neurological status in predicting surgical outcome of spinal epidural hematomas. *Surg Neurol.* 1981;15:389-401. doi: 10.1016/0090-3019(81)90178-6
- Groen RJ, Ponssen H. The spontaneous spinal hematoma: a study of the etiology. *J Neurol Sci.* 1990;98:121-138.
- Cooper DW. Spontaneous spinal epidural hematoma. Case report. *J Neurosurg.* 1967;26:343-345. doi: /10.3171/jns.1967.26.3.0343
- Markham JW, Lyng H, Stahlman GE. The syndrome of spontaneous spinal epidural hematoma. Report of three cases. *J Neurosurg.* 1967;26:334-342. doi: 10.3171/jns.1967.26.3.0334

15. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermylen J. Anticoagulants and spinal epidural anesthesia. *Anesth Analg*. 1994;79:1165-1177.
doi: 10.1213/00000539-199412000-00024
16. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990—1999. *Anesthesiology*. 2004;101:950-959.
doi: 10.1097/00000542-200410000-00021
17. Gundry CR, Heithoff KB. Epidural hematoma of the lumbar spine: 18 surgically confirmed cases. *Radiology*. 1993;187:427-431.
doi: 10.1148/radiology.187.2.8475285
18. Kickman CA, Zabramski JM, Sonntag VK, Coons S. Myelopathy due to epidural varicose veins of the cervicothoracic junction. *Case report. J Neurosurg*. 1988;6(69):940-941.
doi: 10.3171/jns.1988.69.6.0940
19. Зозуля Ю.А., Слынько Е.И. Спинальные эпидуральные сосудистые мальформации. *Украинский нейрохирургический журнал*. 2000;2.
20. K'Angelo VK, 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;34:343-344.
doi: 10.1016/0090-3019(90)90012-e
21. Groen RJ. *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.
22. Alderman DB. Extradural spinal cord hematoma: report of a case due to dicumarol and review of the literature. *N Engl J Med*. 1956;255:839-884.
doi: 10.1056/nejm195611012551802
23. Piotrowski W, Kroger M, Tornow K. Das spinale epidurale Haematom. *Nervenarzt*. 1979;50:426-431.
24. Lawton MT, Porter RW, Heiserma Dickman CA. Surgical management of spinal epidural haematoma: relationship surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg*. 1985;83:1-7.
doi: 10.3171/jns.1995.83.1.0001
25. Liao CC, Lee ST, Hsu WC, Chen LR, Lui TN, Lee SC. Experience in the surgical management of spontaneous spinal epidural hematoma. *J Neurosurg*. 2004;100:38-45.
doi: 10.3171/spi.2004.100.1.0038
26. Fujiwara H, Oki K, Momoshima S, Kuribayashi S. PROPELLER diffusion-weighted magnetic resonance imaging of acute spinal epidural hematoma. *Acta Radiol*. 2005;46(5):539-542.
doi: 10.1080/02841850510021553
27. Holtas S, Heiling M, Lonntoft M. Spontaneous spinal epidural hematoma: findings at MR imaging and clinical correlation. *Radiology*. 1996;199(2):409-413.
doi: 10.1148/radiology.199.2.8668786
28. 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.
doi: 10.1080/02841859709171234
29. Shah LM, Salzman KL. Imaging of spinal metastatic disease. *Int J Surg Oncol*. 2011;769753.
doi: 10.1155/2011/769753
30. Chamberlain MC, Tredway TL. Adult primary intradural spinal cord tumors: a review. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2011;11(3):320-328.
doi: 10.1007/s11910-011-0190-2
31. Patel D, Baron EM, Enochs WS, Ruth C, Harrop JS, Vaccaro AR. Spinal epidural abscess mimicking lymphoma: a case report. *Orthopedics*. 2008;31(4):402.
doi: 10.3928/01477447-20080401-29
32. Mackenzie AR, Laing RB, Smith CC. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65:209-212.
doi: 10.1136/jnnp.65.2.209
33. Hodler J, von Schulthess GK, Zollkofer ChL. Diseases of the brain, head and neck, spine diagnostic imaging and interventional techniques. *Springer-Verlag Italia*. 2008;287.
doi: 10.1007/978-88-470-0840-3_43
34. Parkinson JF, Sekhon LH. Spinal epidural abscess: appearance on magnetic resonance imaging as a guide to surgical management. Report of five cases. *Neurosurg Focus*. 2004;17(6):12.
doi: 10.3171/foc.2004.17.6.12
35. 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.
36. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. *Остеохондроз позвоночника*. М.: Медицина; 1984.
37. Веселовский П.В. *Практическая вертеброневрология и мануальная терапия*. Рига. 1991.
38. Затеишиков Д.А., Зотова И.В., Данковцева Е. и др. *Тромбозы и антитромботическая терапия при аритмиях*. М.: Практика; 2011.
39. Бокарева И.Н., Попова Л.В., Козлова Т.В. *Тромбозы и противотромботическая терапия в клинической практике*. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2009.
40. Padrini R, Ferrari M, Carnes M. Pharmacogenetics. *N Engl J Med*. 2003;348:2041-2043.
41. Kirkwood TB. Calibration of reference thromboplastins and standardisation of the prothrombin time ratio. *Thrombosis and Haemostasis*. 1983;49(3):238-244.
42. *Клинические рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца*. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулаева РАМН; 2009.
43. Bonow RO. 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).
doi: 10.1161/circulationaha.108.190748
44. Hylek MPH, Go AS, Yuchiao Chang. Effect of Intensity of Oral Anticoagulation on Stroke Severity and Mortality in Atrial Fibrillation. *NEJM*. 2003;349:1019-1026.
doi: 10.1056/nejmoa022913
45. Levine MN, Raskob G, Landefeld S, Kearon C. Hemorrhagic complication of anticoagulant treatment. *Chest*. 2001;119(1):108-121.
doi: 10.1378/chest.119.1_suppl.108s
46. Hirsh AJ, Hylek EM. *Pharmacology and Management of the vitamin K antagonists*. American college of Chest Physicians Evidence—Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133:160-198.
doi: 10.1378/chest.08-0670
47. Заболотских И.Б., Киров М.Ю., Божкова С.А., Буланов А.Ю., Воробьева Н.А., Григорьев Е.В., Грищан А.И., Курапеев И.С., Лебединский К.М., Ломиворотов В.В., Овечкин А.М., Потиевская В.И., Синьков С.В., Субботин В.В., Шулуток Е.М. Периоперационное ведение больных, получающих длительную анти тромботическую терапию. Клинические рекомендации. *Анестезиология и реаниматология*. 2014;4:4-14.
48. Aguilar MI, Hart RG, Kase CS. Treatment of warfarin associated intracerebral hemorrhage: literature review and expert opinion. *Mayo Clin Proc*. 2007;82:82-92.
doi: 10.1016/s0025-6196(11)60970-1
49. Кропачева Е.С., Панченко Е.П. Основы терапии антагонистами витамина К для практикующих врачей. *Русский медицинский журнал*. 2009;8:507-513.
50. Hussenbocus SM, Wilby MJ, Cain C, Hall D. Spontaneous spinal epidural hematoma: a case report and literature review. *J Emerg Med*. 2012;42:31-34.
doi: 10.1016/j.jemermed.2008.08.008
51. Hentschel SJ, Woolfender AR, Fairholm DJ. Resolution of spontaneous spinal epidural hematoma without surgery. A report of two cases. *Spine*. 2001;26(22):525-527.
doi: 10.1097/00007632-200111150-00025