

ГЕМАТОМИЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ. ДЕМОНСТРАЦИЯ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Терещенко Г.В., Политова Е.А., Сердюк О.А., Краснов А.С., Петрова У.Н.,
Смирнова Н.В., Новичкова Г.А.

Гематомиелия (ГМ) – кровоизлияние в вещество спинного мозга. Наиболее частой причиной гематомиелии являются травмы, сосудистые мальформации и геморрагические диатезы. Гематомиелия вызывает тяжелые неврологические осложнения, в большинстве случаев оставляя стойкий неврологический дефицит.

Мы представляем 2 клинических наблюдения развития гематомиелии у пациентов подросткового возраста с острым миелобластным и лимфобластным лейкозом. Наиболее частыми причинами кровоизлияния в спинной мозг являются травма позвоночника и/или спинного мозга, патологические изменения сосудов (каверномы, артериовенозные мальформации), врожденные или приобретенные геморрагические диатезы, васкулиты, прием антикоагулянтов; реже гематомиелия возникает при кровоизлиянии в сирингомиелитическую кисту или в опухоль. При этом гематомиелия при лейкозах описана в редких случаях, в отличие от кровоизлияний в головной мозг. В отдельных случаях ГМ развивается как осложнение медицинских манипуляций таких, как эпидуральная анестезия и люмбальная пункция в том числе, и при острых лейкозах; описаны и спонтанные случаи ГМ. Факторами риска ГМ считаются мышечное напряжение, атеросклероз, облучение спинного мозга, прием алкоголя. В педиатрической практике описана ассоциация ГМ и травматической асфиксии (синдром Оливьера).

В приведенных нами клинических случаях гематомиелия развилась на фоне коагулопатии, вызванной острым лейкозом. Непосредственной причиной гематомиелии в первом случае являлось кровотечение при удалении миелоидной инфильтрации грудного отдела, во втором – люмбальная пункция. Несмотря на проводимую терапию и ремиссию основного заболевания, у обоих пациентов сохранялся тетрапарез до степени плегии в ногах, проводниковые расстройства чувствительности, грубые тазовые расстройства.

Ключевые слова: гематомиелия, спинной мозг, миелопатия, МРТ.

Контактный автор: Терещенко Г.В., e-mail: Galina.Tereshenko@fnkc.ru

Для цитирования: Терещенко Г.В., Политова Е.А., Сердюк О.А., Краснов А.С., Петрова У.Н., Смирнова Н.В., Новичкова Г.А. Гематомиелия у пациентов с острым лейкозом. Демонстрация двух клинических случаев. REJR 2017; 7(4):202-210. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-4-202-210.

Статья получена: 29.03.2017

Статья принята: 05.10.2017

HEMATOMIELIA IN ACUTE LEUKEMIA PATIENTS. TWO CLINICAL CASES

Tereshchenko G.V., Politova E.A., Serdyuk O.A., Krasnov A.S.,
Petrova U.N., Smirnova N.V., Novichkova G.A.

Нematomieliа is a hemorrhage into the substance of the spinal cord. The most common causes of hematomielia are injures, vessel malformations and hemorrhagic diathesis. Hematomielia leads to severe neurological complications, mostly leaving persistent neurological deficit.

ФГБУ «Национальный научно-практический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачёва» (ННПЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачёва) Минздрава России. г. Москва, Россия.

Federal Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology named after Dmitry Rogachev. Moscow, Russia.

We present two clinical cases of hematomielia in adolescent patients with acute myeloid and lymphoblastic leukemia. The most frequent causes of bleeding in the spinal cord are spinal injury and/or spinal cord lesions of vessels (cavernoma, arteriovenous malformations), congenital or acquired hemorrhagic diathesis, vasculitis, receiving anticoagulants. Hematomielia rarely occurs after the hemorrhage into siringomielitic cyst or tumor. Hematomielia in leukemia is described in rare cases, as opposed to bleeding in the brain. In some cases, the hematomielia develops as a complication of medical procedures such as epidural anesthesia and lumbar puncture, including acute leukemia. Some cases of spontaneous hematomielia are described. Hematomielia risk factors are considered to be: the muscle tension, atherosclerosis, the irradiation of the spinal cord, alcohol. In pediatric practice, described the association of hematomielia and traumatic asphyxia syndrome (Olivier).

In our cases clinical hematomielia developed on the background of coagulopathy caused by acute leukemia. The exact cause of hematomielia in the first case was the bleeding after the removing of myeloid infiltration of the thoracic region of the spine, in the second one - after the lumbar puncture. Despite ongoing therapy, and clinical remission of the underlying disease both patients developed neurological symptoms varying from tetraparesis to the extent lower paraplegia, conductive disorders of sensitivity, rough pelvic disorders.

Keywords: hematomielia, spinal cord, myelopathy, MRI.

Corresponding author: Tereshchenko G.V., e-mail: Galina.Tereshenko@fnkc.ru

For citation: Tereshchenko G.V., Politova E.A., Serdyuk O.A., Krasnov A.S., Petrova U.N., Smirnova N.V., Novichkova G.A. Hematomielia in acute leukemia patients. Two clinical cases. REJR 2017; 7(4):202-210. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-4-202-210.

Received: 29.03.2017

Accepted: 05.10.2017

Гематомиелия (ГМ) (от греч. Haima – кровь и myelos – мозг) – кровоизлияние в вещество спинного мозга. Впервые кровоизлияние в спинной мозг было описано в 1814 году, а термин «гематомиелия» появился в 1827 году [1]. ГМ – самый редкий вид кровоизлияния в спинной мозг. Учитывая мультифакториальность гематомиелии, ее точная частота неизвестна [2].

Среди взрослых, принимающих антикоагулянты, гематомиелия в 1,5 раза чаще встречается у мужчин [2]. У детей соотношение мальчиков и девочек составляет 1:1 [3].

Наиболее частыми причинами кровоизлияния в спинной мозг являются травма позвоночника и/или спинного мозга, патологические изменения сосудов (каверномы, артериовенозные мальформации), врожденные или приобретенные геморрагические диатезы, васкулиты, прием антикоагулянтов; реже ГМ возникает при кровоизлиянии в сирингомиелическую кисту или в опухоль [1, 2]. При этом ГМ при лейкозах описана в редких случаях, в отличие от кровоизлияний в головной мозг [4]. В отдельных случаях гематомиелия развивается как осложнение медицинских манипуляций таких как эпидуральная анестезия и люмбальная пункция в том числе и при острых лейкозах; описаны и спонтанные случаи ГМ. В представленных клинических наблюдениях ГМ развивалась на фоне геморрагического диатеза при

лейкозах после удаления миелоидной саркомы и люмбальной пункции соответственно. Факторами риска гематомиелии считаются мышечное напряжение, атеросклероз, облучение спинного мозга, прием алкоголя [1, 5, 6]. В педиатрической практике описана ассоциация ГМ и травматической асфиксии (синдром Оливьера) [7].

ГМ чаще дебютирует остро или подостро, в отдельных случаях может иметь хроническое течение [4, 8]. У детей наиболее часто вовлекаются сегменты C5-Th1, реже – грудные сегменты, у взрослых – шейное и поясничное утолщения [2, 5, 9]. Гематомиелия обычно занимает 2-5 сегментов, в редких случаях вовлекая более 18 сегментов [10]. У наших пациентов отмечалось диффузное пропитывание спинного мозга на протяжении C5-L2 в первом случае и Th1-S3 во втором случае.

Кровоизлияние преимущественно располагается в сером веществе спинного мозга и, как правило, распространяется в продольном направлении [1]. Скопившаяся кровь приводит к разрушению центральных структур спинного мозга, передней и задней спаек, передних, задних и боковых рогов, сдавлению проводящих путей [11]. Кровь может диффузно пропитывать вещество спинного мозга или скопиться в виде интраспинальной гематомы. На месте кровоизлияния в дальнейшем развивается глиоз и образуются кисты. При гистологическом исследовании поперечного среза спинного мозга

спустя 2 года от развития ГМ в шейном отделе выявляются склеротические изменения, стирающие границы между белым и серым веществом, определяются участки некроза и скопления макрофагов, заполненных жиром или гемосидерином, фиброз мягкой мозговой оболочки. В задних столбах, спиноцеребеллярных и спиноталамических трактах отмечаются признаки валлеровской дегенерации. В пирамидных путях выявляется ретроградная дегенерация вплоть до уровня моста [12].

Клиника гематомиелии зависит от уровня поражения. В некоторых случаях развивается полное или половинное поражение спинного мозга. Наиболее частыми симптомами ГМ являются нарушения чувствительности, парезы разной степени выраженности, болевые синдромы, нарушение тазовых функций [2, 4, 13]. Все указанные симптомы встретились нам в представленных наблюдениях. В некоторых, очень редких случаях, гематомиелия может проявляться только парезом [13].

К неврологическим осложнениям гематомиелии относятся компрессия и отек спинного мозга, восходящий отек ствола головного мозга. Пациенты обычно погибают от сопутствующих восходящих инфекций или тромбоза легочной артерии [14].

Диагностика ГМ обычно не вызывает затруднений, учитывая клиническую картину, скорость развития заболевания. Наличие ранее выявленной фоновой патологии дополнительно облегчает установку диагноза. Предпочтительно проведение нейровизуализации методом МРТ, при которой выявляется ограниченная несколькими сегментами или обширная зона изменения МР-сигнала. В первые часы после кровоизлияния в T1-режиме изменения имеют, как правило, неоднородный изо- или гипоинтенсивный сигнал, в T2-режиме – гиперинтенсивный сигнал [15]. В поздней подострой и хронической стадиях отмечается гиперинтенсивный сигнал в T1- и T2-режимах. В ряде случаев отмечается неоднородность контуров спинного мозга и его утолщение, указывающие на отек или утончение и смещение спинного мозга вследствие компрессии [5, 7, 15]. Компьютерная томография может не выявить никаких изменений [2]. Миелография используется редко. Для исключения сосудистых мальформаций применяется спинальная ангиография. При исследовании ликвора через несколько недель отмечается ксантохромия и повышение уровня белка [12].

Дифференциальный диагноз гематомиелии проводится со спинальным инсультом, миелитом, опухолью спинного мозга, сирингомиелией [2].

Эффективной консервативной терапии для лечения гематомиелии не разработано, в

ряде случаев назначается дегидратационная терапия дексаметазоном внутривенно [16, 17]. В случае компрессии спинного мозга требуется ламинэктомия; при организации гематомы может потребоваться ее эвакуация [2, 18]. Проводится терапия основного заболевания. В подострой стадии пациентам применяется реабилитация, ЛФК, массаж.

Прогноз гематомиелии зависит от уровня поражения, объема излившейся крови, тяжести неврологических нарушений и срочности оперативного вмешательства [2]. Без своевременного лечения ГМ приводит к смерти или стойкому тяжелому неврологическому дефициту. Относительно благоприятный исход с умеренным неврологическим дефицитом описан в случаях развития ГМ при каверномах [5]. У большинства пациентов сохраняются парезы, развиваются контрактуры суставов, мышечные атрофии, чувствительные и тазовые нарушения.

В данной статье мы представляем 2 клинических случая развития гематомиелии у пациентов подросткового возраста с острым миелобластным и лимфобластным лейкозом.

Клинический случай 1.

Пациентка Д, 15 лет, поступила в ФНКЦ ДГОИ в январе 2014 г. с жалобами на отсутствие движений, боль в шее и онемение в ногах, слабость в руках, недержание мочи и кала. Из анамнеза известно, что за два года до госпитализации у пациентки появились боли в спине, значительно усилившиеся в декабре 2013 года. Затем присоединились прогрессирующая слабость в ногах и нарушение походки, а также появились геморрагические высыпания по типу экхимозов на коже. Пациентка была госпитализирована в клинику по месту жительства. В общем анализе крови был выявлен лейкоцитоз до 17 тыс/мкл, снижение гемоглобина до 88г/л, тромбоцитопения до 30 тыс/мкл; в биохимическом анализе крови – повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ) до 1014 ед/л. В миелограмме определялась миелоцитарная реакция со стороны нейтрофильного ростка, сужение эритроцитарного и мегакариоцитарного ростка. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) спинного мозга было выявлено образование позвоночного канала веретенообразной формы на уровне Th5-Th7, занимающее более 1/2 позвоночного канала, компримирующее спинной мозг по задней поверхности и распространяющееся в межпозвоночные отверстия Th5-Th6, а также зафиксированы признаки компрессионной миелопатии в грудном отделе спинного мозга на уровне позвонков Th6-Th7.

В связи с быстрым прогрессированием неврологической симптоматики в виде усугубления пареза в нижних конечностях до степени плегии, присоединения онемения и ощущения

покалывания в нижних конечностях, а также появления тазовых расстройств в виде недержания мочи и кала, в январе 2014 г. проведено удаление экстрадуральной опухоли спинномозгового канала, что осложнилось развитием массивного кровотечения из ложа опухоли. В неврологическом статусе после операции отмечалось присоединение пареза в руках, болевого синдрома в шее.

Следует отметить, что трансфузионной коррекции уровня тромбоцитов не проводилось.

Гистологическое исследование материала удаленной опухоли установило наличие миелиодной инфильтрации. Для дальнейшего лечения и обследования пациентка была переведена в ФНКЦ ДГОИ. На основании полученных результатов обследования пациентке был установлен диагноз: «острый миелобластный лейкоз, транслокация t (8; 21), экстрамедуллярное поражение спинного мозга Th5-Th7, нейролейкоз».

В неврологическом статусе при поступлении выявлены следующие изменения: ригидность затылочных мышц, установочный горизонтальный нистагм в крайних отведениях, гипестезия правой половины лица, двусторонняя слабость мимической мускулатуры нижней трети лица, дисфония, дисфагия, оживление глоточного и небного рефлексов, девиация языка влево. В двигательной сфере выявлена нижняя вялая параплегия и верхний смешанный, преимущественно левосторонний паразетез в виде снижения силы в мышцах плечевого пояса до 4 баллов, мышц кисти – до 3,5-4 баллов, снижение сухожильных рефлексов с верхних конечностей и выпадение рефлексов с нижних конечностей, повышение мышечного тонуса в верхних и гипотония в нижних конечностях; отмечалась дистоническая установка кистей с ретракцией межфаланговых суставов. Брюшные рефлексы были угнетены. В чувствительной сфере была зафиксирована утрата поверхностной и глубокой чувствительности по проводниковому типу с 2-х сторон с уровня Th4. Отмечались нарушения тазовых функций по типу недержания мочи и кала. Также выявлялась болезненность при пальпации паравerteбральных точек в шейном отделе позвоночника.

На послеоперационных МР-томограммах спинного мозга выявлена гематомиялия С5-L2, послеоперационная эпидуральная гематома Th5-Th7, признаки отека спинного мозга (рис. 1-3).

Пациентка была повторно прооперирована, проведено удаление гематомы ложа опухоли. Предоперационно и интраоперационно осуществлялась трансфузионная коррекция уровня тромбоцитов до $240 \times 10^9/\text{л}$. В послеоперационном периоде отмечалось нарастание неврологических нарушений в виде присоеди-

нения гипестезии предплечий и кистей по типу «высоких перчаток». По данным МРТ после повторного оперативного вмешательства выявлено массивное геморрагическое пропитывание спинного мозга от уровня С5 до L2 с вовлечением всего поперечника на уровне Th1-L2, утолщение спинного мозга на этом уровне с неоднородностью МР-сигнала и признаками миелопатии на уровне С5-Th2 (рис. 2). По данным МСКТ признаков «свежей» крови в веществе спинного мозга и в позвоночном канале выявлено не было (рис. 3).

В стационаре проводилось лечение острого миелобластного лейкоза химиотерапевтическими препаратами, заместительные гемотрансфузии, противоотечная терапия дексаметазоном, неспецифическая нейрометаболическая терапия, массаж, лечебная физкультура. Через 1,5 и 6 месяцев после поступления пациентке было проведено электрофизиологическое исследование. Была выполнена электронейромиография (ЭНМГ) и игольчатая электромиография (ЭМГ). При ЭНМГ исследовались двигательные волокна срединного, локтевого, большеберцового и малоберцового нервов (скорость проведения возбуждения и F-волна) и чувствительные волокна срединного, локтевого и икроножного нервов с 2-х сторон. Отмечено угнетение М-ответа и сенсорного ответа с нервов нижних конечностей. Амплитуда М-ответа и дистальная скорость со срединного и амплитуда М-ответа с локтевого нервов были снижены, с умеренной положительной динамикой при повторном исследовании. Оба раза отмечено повышение порога вызывания М-ответа. При исследовании F-волн с верхних конечностей (повторно исследование не проводилось) выявлено увеличение амплитуды отдельных F-волн и наличие повторных волн. При исследовании чувствительных нервов выявлено снижение скорости проведения по срединному нерву (повторно исследование не проводилось).

Игольчатая миография включала в себя исследование передней большеберцовой и икроножной мышц с 2-х сторон и мышцы, отводящей большой палец справа. Через 6 месяцев исследованы передняя большеберцовая мышца, медиальная широкая мышца бедра и короткий разгибатель пальцев стопы с 2-х сторон и мышца, отводящая большой палец справа. Зафиксировано отсутствие потенциала действия с мышц нижних конечностей. С мышцы, отводящей большой палец, при первичном исследовании не получено потенциала действия и не выявлено спонтанной активности. Повторно (через 6 месяцев) с этой же мышцы получен увеличенный по амплитуде и длительности полифазный потенциал действия, отмечены признаки денервации мышц в виде потенциалов фибрилляций и положительных острых волн.



Рис. 1 (Fig. 1).

Рис. 1. МРТ спинного мозга.

Повышение МР-сигнала на T1-ВИ за счет неравномерного геморрагического пропитывания вещества спинного мозга с Th1 по L1. Неравномерное утолщение спинного мозга на уровне грудного отдела. Состояние после удаления опухоли позвоночного канала на уровне Th5-Th7.

Fig. 1. MRI, spinal cord.

Uneven thickening of the spinal cord at the level of the thoracic. The increase in MR signal on T1-WI due to uneven hemorrhagic infarction of the spinal cord substance from Th1 to L1. Condition after removal of the tumor in the spinal canal at the level Th5-7. .

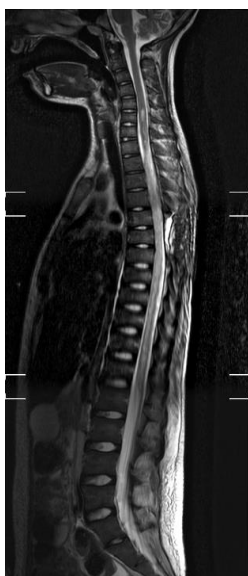


Рис. 2 (Fig. 2).

Рис. 2. МРТ спинного мозга.

На T2-ВИ выявляется неравномерное повышение МР-сигнала в веществе спинного мозга с C5 по Th1, неравномерное утолщение спинного мозга, наиболее выраженное на уровне Th3-Th5.

Fig. 2. MRI, spinal cord.

T2-WI reveals irregular enhancement of the MR signal in the substance of the spinal cord from C5 to Th1, irregular thickening of the spinal cord, most pronounced at the level of Th3-5.

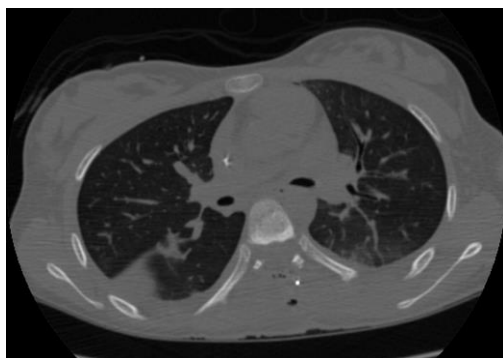


Рис. 3 а (Fig. 3 а).



Рис. 3 б (Fig. 3 б).

Рис. 3. МСКТ органов грудной клетки, аксиальная (а) и сагиттальная (б) реконструкции.

При нативном исследовании в раннем послеоперационном периоде отмечается отсутствие признаков острого кровоизлияния.

Fig. 3. MSCT, chest, axial (a) and sagittal (b) view.

Native study in the early postoperative period. There is lack of acute hemorrhage signs.

Нижняя параплегия, вызванная преимущественно поражением мотонейронов спинного мозга, была подтверждена по данным электрофизиологического исследования. Вовлечение мотонейронов, а также проксимальных отделов аксонов выявлено при исследовании верхних конечностей.

На фоне терапии у пациентки была достигнута клинико-гематологическая ремиссия основного заболевания.

При повторных МРТ: через 1,5 месяца значимой динамики выявлено не было; через 4 месяца были зафиксированы признаки рассасывания крови в веществе спинного мозга на уровне шейного отдела, уменьшение интенсивности геморрагического пропитывания на уровне Th1-L2, атрофические изменения спинного мозга на уровне Th1-Th3, уменьшение толщины спинного мозга и нечеткость его контуров (рис. 4).

Через два месяца на фоне проводимой терапии отмечалась некоторая положительная динамика в виде уменьшения степени пареза в руках и чувствительных нарушений в лице и верхних конечностях.

В дальнейшем пациентка регулярно наблюдалась неврологом. При контрольном обследовании через 6 месяцев в неврологическом статусе значимой динамики не было выявлено. Сохранялись элементы бульбарного синдрома, нижняя вялая параплегия, умеренный верхний смешанный парез, расстройства всех типов чувствительности по проводниковому типу с уровня Th4, нарушение тазовых функций по типу истинного недержания мочи и кала.

Таким образом, несмотря на достижение ремиссии по основному заболеванию, неврологический статус не претерпел существенных изменений.

Клинический случай 2.

Пациент Р, 14 лет, поступил в ФНКЦ в июле 2015 г. с жалобами на отсутствие движений и чувствительности в ногах, слабость в руках, недержание мочи и кала. По данным анамнеза пациенту в январе 2012 года установлен диагноз острого лимфобластного лейкоза, проведена специфическая терапия с краниальным облучением для профилактики нейролейкемии. До конца мая 2015 года пациент получал поддерживающую терапию. С начала июня 2015 года появился кожный геморрагический синдром, лихорадка, в гемограмме: гиперлейкоцитоз до 461 тыс/мкл, бластные клетки 32%, тромбоциты – 60 тыс/мкл. В биохимическом анализе крови: АДГ – 1374 Ед/л, мочевиная кислота – 424, С-реактивный белок – 37 г/л. В миелограмме: тотальный ранний бластоз, В-клеточный иммунофенотип с экспрессией CD33. По месту жительства была проведена люмбальная пункция на фоне выра-

женной тромбоцитопении, после чего появились обширные экхимозы на спине, выраженный болевой синдром в спине и ногах, онемение нижней половины туловища, появление недержания мочи и кала, что потребовало установки мочевого катетера. Проводилось обезболивание наркотическими анальгетиками. По данным ликворограммы выявлены бласты 60/3. По поводу нарастающего гиперлейкоцитоза до 324 тыс/мкл был проведен сеанс плазмафереза. В середине июня 2015 года проведен курс СНОР с винкристином. Нарастающая полинейропатия в виде усиления болевого синдрома в спине, пареза кишечника, плегии и анестезии в нижних конечностях была расценена как токсическая или специфическая. Ребенок был переведен в ФНКЦ ДГОИ для продолжения лечения. После блока также отмечались явления ДВС-синдрома, агранулоцитоза, проводилась пятикомпонентная противобактериальная терапия, трансфузии препаратов крови.

В неврологическом статусе при поступлении: менингеальных знаков выявлено не было. Со стороны краниальных нервов отмечались сглаженность правой носогубной складки, девиация языка влево, снижение глоточного и небного рефлексов. В двигательной сфере: снижение сухожильных рефлексов и мышечной силы в руках до 4 баллов, арефлексия и плегия нижних конечностей. Брюшные рефлексы отсутствовали. В чувствительной сфере отмечались гипестезия с уровня Th5 и полное выпадение поверхностной и глубокой чувствительности с уровня Th7, а также умеренная гипестезия в области иннервации сегментов Th1-Th2 на руках. Тазовые нарушения были представлены недержанием мочи и кала, отмечено угнетение кремастерного рефлекса. Отмечалась атония и умеренная атрофия мышц нижних конечностей, преимущественно, голени, трофические нарушения в виде отеков и снижения потоотделения стоп, а также умеренно выраженный радикулярный синдром в виде болезненности при пальпации паравертебральных точек в шейном, грудном и поясничном отделе позвоночника.

Пациенту была выполнена магнитно-резонансная томография головного и спинного мозга, которая выявила диффузное умеренное утолщение спинного мозга от уровня Th1 и до конуса (S3) на T2-ВИ. С уровня Th5 отмечалось диффузное повышение сигнала на T1-ВИ за счет геморрагического пропитывания (рис. 5, б).

Пациент продолжает получать специфическую терапию по поводу нейро- и костномозгового рецидива острого лимфобластного лейкоза, проводится нейротрофическая терапия, реабилитационные мероприятия. По



Рис. 4 (Fig. 4).

Рис. 4. МРТ спинного мозга.

При повторном исследовании в динамике на T1-ВИ отмечается уменьшение объема и интенсивности

Fig. 4. MRI, spinal cord.

Another MRI in the dynamics on the T1-WI - the reduction in volume and intensity of hemorrhagic infarction of the spinal cord.

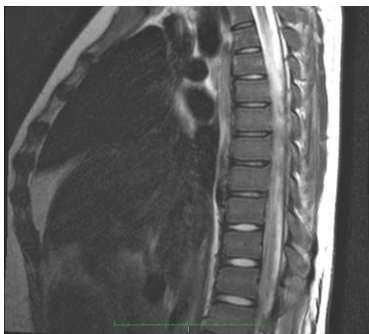


Рис. 5 а (Fig. 5 а).



Рис. 5 б (Fig. 5 б).

Рис. 5. МРТ спинного мозга.

На T2-ВИ определяется диффузное утолщение на уровне от Th1 до S3. а – грудной отдел спинного мозга; б - поясничный отдел спинного мозга.

Fig. 5. MRI, thoracic (a) and lumbar (b) spinal cord.

T2-WI determines a diffuse thickening at the level of TH1 to S3.

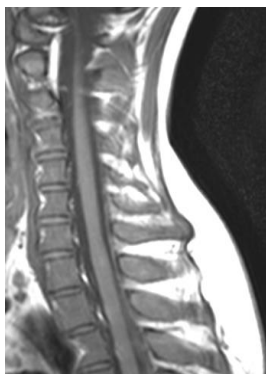


Рис. 6 а (Fig. 6 а).



Рис. 6 б (Fig. 6 б).

Рис. 6. МРТ спинного мозга.

На T1-ВИ отмечается нормальная интенсивность сигнала в шейном отделе спинного мозга и диффузное усиление сигнала спинного мозга с уровня Th1.

а – шейный отдел спинного мозга; б – грудной отдел спинного мозга.

Fig. 6. MRI, cervical (a) and thoracic (b) spinal cord.

T2-WI determines a diffuse thickening at the level of TH1 to S3.

данным электронейромиографии через 3 недели после поступления отмечалось биоэлектрическое молчание нервов нижних конечностей, наряду с признаками денервации передней большеберцовой мышцы. На фоне терапии основного заболевания и сопутствующей нейротрофической терапии отмечалось небольшое увеличение мышечной силы.

При повторном неврологическом осмотре спустя месяц после поступления была отмечена минимальная положительная динамика в виде увеличения силы в руках возможности непродолжительное время сохранять положение сидя с поддержкой. Через шесть месяцев лечения динамики в неврологическом статусе не выявлено.

Заключение.

В представленных клинических наблюдениях гематомия развивалась на фоне коагу-

лопатии, вызванной острым лейкозом. Непосредственной причиной гематомии в первом случае являлось кровотечение при удалении миелоидной инфильтрации грудного отдела, во втором – люмбальная пункция. Несмотря на проводимую терапию и ремиссию основного заболевания в первом случае, у обоих пациентов сохранялся тетрапарез до степени плегии в ногах, проводниковые расстройства чувствительности, грубые тазовые расстройства.

Хотелось бы обратить внимание врачей, что проведение инвазивных манипуляций у пациентов с расстройствами гемостаза недопустимо без адекватной заместительной терапии тромбоцитами и коагулянтами. Это может привести к необратимым последствиям, значительно влияющим на качество жизни, независимо от успеха лечения основного заболевания.

Список литературы:

1. Braun P., Kazmi K., Nogue 's-Mele 'ndez P., Mas-Estelles F., Aparici-Robles F. MRI findings in spinal subdural and epidural hematomas. *European Journal of Radiology*. 2007; 64: 119–125.
2. Clark J. M.P. Traumatic haematomyelia from rupture of intramedullary angioma. *The Journal of bone and joint surgery*. 1954; 36 (3): 418-422.
3. Cornips E. M.J., Vinken P.A.C.P., Ter Laak-Poort M., Beuls E.A.M., Weber J., Vles J.S.H. Intramedullary cavernoma presenting with hematomyelia: report of two girls. *Childs Nerv Syst*. 2010; 26: 391–398.
4. De Angelis L.M., Posner J.B. *Neurologic Complications of Cancer*. Oxford University Press, 2008.
5. Greaves J.D. Serious spinal cord injury due to haematomyelia caused by spinal anaesthesia in a patient treated with low-dose heparine. *Anaesthesia*. 1997; 52: 150-168.
6. Hatzipantelis E., Kyriakidis I., Pavlou E., Efterpi Pavlidou E. et al. Lumbar puncture complicated by spinal epidural hematoma in a child with leukemia. *Clinical Case Reports* 2015; 3 (6): 388–391.
7. Irazoque-Palazuelos F., Sosa-Espinosa P.V., Andrade-Ortega L. Hematomyelia in Systemic Lupus Erythematosus and Secondary Antiphospholipid Syndrome: Case Report. *Reumatol Clin*. 2008; 4 (1): 34-6.
8. Kreppel D., Antoniadis G., Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev*. 2003; 26 (1): 1-49.
9. Leep Hunderfund AN, Wijdicks EF. Intramedullary spinal cord hemorrhage (hematomyelia). *Rev Neurol Dis*. 2009; 6 (2): 54-61.
10. Matsumura A., Ayuzawa S., Doi M., Enomoto T., Takeuchi S., Yoshii Y., Nose T. Chronic progressive hematomyelia: case

reports and review of the literature. *Surg Neurol*. 1999.

11. Onal C., Yakinci C., Kocak A., Erguvan R., Tekiner A., Kutlu R. et al. Cervical hematomyelia: a rare entity in a neonate with cesarean section and surgical recovery. *Pediatr Neurosurg*. 2002; 36 (2): 90-5.
12. Pitha J.V., Brumback R.A. Spontaneous haematomyelia: a necropsy study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1991; 54: 172-174.
13. Pullarkat VA., Kalapura T., Pincus M., Baskharoun R. Intraspinal hemorrhage complicating oral anticoagulant therapy: an unusual case of cervical hematomyelia and a review of the literature. *Arch Intern Med*. 2000; 160 (2): 237-40.
14. Saliou G, Tej A., Theaudin M., Tardieu M., Ozanne A. et al. Risk factors of hematomyelia recurrence and clinical outcome in children with intradural spinal cord arteriovenous malformations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014; 35 (7): 14406.
15. Senoglu M., Senoglu N., Oksuz H., Ispir. Perthes Syndrome associated with intramedullary spinal cord hemorrhage in a 4-year-old child: a case report. *Cases Journal* 2008; 1: 17.
16. Suzuki M., Ando T., Kawakami O., Sugiura M., Kato H., Inagaki T. A case of atraumatic hematomyelia extending from the C1 to T11 segments of the spinal cord. *Rinsho Shinkeigaku*. 2013; 53 (7): 536-42.
17. Yamamoto T., Yamasaki M., Imai T. Retrograde pyramidal tract degeneration in a patient with cervical haematomyelia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, And Psychiatry*. 1989; 52: 382-386.
18. Yoshida T., Iwamoto K. A case of simultaneous medullary hemorrhage and hematomyelia. *Rinsho Shinkeigaku*. 1999; 39 (10): 1034-9.

References:

1. Braun P., Kazmi K., Nogue 's-Mele 'ndez P., Mas-Estelles F., Aparici-Robles F. MRI findings in spinal subdural and epidural hematomas. *European Journal of Radiology*. 2007; 64: 119–125.
2. Clark J. M.P. Traumatic haematomyelia from rupture of in-

tramedullary angioma. *The Journal of bone and joint surgery*. 1954; 36 (3): 418-422.

3. Cornips E. M.J., Vinken P.A.C.P., Ter Laak-Poort M., Beuls E.A.M., Weber J., Vles J.S.H. Intramedullary cavernoma presenting with hematomyelia: report of two girls. *Childs Nerv Syst*.

2010; 26: 391–398.

4. De Angelis L.M., Posner J.B. *Neurologic Complications of Cancer*. Oxford University Press, 2008.
5. Greaves J.D. *Serious spinal cord injury due to haematomyelia caused by spinal anaesthesia in a patient treated with low-dose heparine*. *Anaesthesia*. 1997; 52: 150-168.
6. Hatzipantelis E., Kyriakidis I., Pavlou E., Efterpi Pavlidou E. et al. *Lumbar puncture complicated by spinal epidural hematoma in a child with leukemia*. *Clinical Case Reports* 2015; 3 (6): 388–391.
7. Irazoque-Palazuelos F., Sosa-Espinosa P.V., Andrade-Ortega L. *Hematomyelia in Systemic Lupus Erythematosus and Secondary Antiphospholipid Syndrome: Case Report*. *Reumatol Clin*. 2008; 4 (1): 34-6.
8. Kreppel D., Antoniadis G., Seeling W. *Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients*. *Neurosurg Rev*. 2003; 26 (1): 1-49.
9. Leep Hunderfund AN, Wijdicks EF. *Intramedullary spinal cord hemorrhage (hematomyelia)*. *Rev Neurol Dis*. 2009; 6 (2): 54-61.
10. Matsumura A., Ayuzawa S., Doi M., Enomoto T., Takeuchi S., Yoshii Y., Nose T. *Chronic progressive hematomyelia: case reports and review of the literature*. *Surg Neurol*. 1999.
11. Onal C., Yakinci C., Kocak A., Erguvan R., Tekiner A., Kutlu R. et al. *Cervical hematomyelia: a rare entity in a neonate with cesarean section and surgical recovery*. *Pediatr Neurosurg*. 2002; 36 (2): 90-5.
12. Pitha J.V., Brumback R.A. *Spontaneous haematomyelia: a necropsy study*. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1991; 54: 172-174.
13. Pullarkat VA., Kalapura T., Pincus M., Baskharoun R. *Intraspinal hemorrhage complicating oral anticoagulant therapy: an unusual case of cervical hematomyelia and a review of the literature*. *Arch Intern Med*. 2000; 160 (2): 237-40.
14. Saliou G, Tej A., Theaudin M., Tardieu M., Ozanne A. et al. *Risk factors of hematomyelia recurrence and clinical outcome in children with intradural spinal cord arteriovenous malformations*. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014; 35 (7): 14406.
15. Senoglu M., Senoglu N., Oksuz H., Ispir. *Perthes Syndrome associated with intramedullary spinal cord hemorrhage in a 4-year-old child: a case report*. *Cases Journal* 2008; 1: 17.
16. Suzuki M., Ando T., Kawakami O., Sugiura M., Kato H., Inagaki T. *A case of atraumatic hematomyelia extending from the C1 to T11 segments of the spinal cord*. *Rinsho Shinkeigaku*. 2013; 53 (7): 536-42.
17. Yamamoto T., Yamasaki M., Imai T. *Retrograde pyramidal tract degeneration in a patient with cervical haematomyelia*. *Journal of Neurology, Neurosurgery, And Psychiatry*. 1989; 52: 382-386.
18. Yoshida T., Iwamoto K. *A case of simultaneous medullary hemorrhage and hematomyelia*. *Rinsho Shinkeigaku*. 1999; 39 (10): 1034-9.