

## ГЕМАТОМИЕЛИЯ ВСЛЕДСТВИЕ РАЗРЫВА АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ СПИННОГО МОЗГА

Рамазанов Г.Р., Тальпов А.Э., Ахматханова Л.Х.-Б., Каниболоцкий А.А., Петриков С.С.

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

**РЕЗЮМЕ.** Наиболее частыми причинами гематомии являются сосудистые пороки развития, артериовенозные мальформации, васкулиты, травмы и состояния, приводящие к гипокоагуляции. В представленных клинических наблюдениях гематомии развилась на фоне приема антикоагулянта и разрыва артериовенозной мальформации. Заболевание манифестирует остро, а клиническая картина зависит от уровня поражения спинного мозга. Диагностика гематомии не вызывает затруднений и основана на нейровизуализации методом магнитно-резонансной томографии (МРТ). Эффективная патогенетическая фармакологическая терапия гематомии отсутствует, лечение направлено на профилактику осложнений. Учитывая наличие инвалидизирующего неврологического дефицита, у данной категории пациентов возрастает риск развития венозных тромбоэмболических осложнений, в том числе фатальной тромбоэмболии легочной артерии. В связи с этим необходимы ранние мероприятия по профилактике развития тромбозов вен. Непосредственным методом лечения является нейрохирургическое вмешательство с целью устранения источника кровотечения и профилактики повторных интрамедуллярных кровоизлияний. Своевременная диагностика гематомии с последующим нейрохирургическим вмешательством приводит к благоприятному исходу заболевания, снижению летальности и инвалидизации.

**Ключевые слова:** гематомии, артериовенозная мальформация, магнитно-резонансная томография, миелопатия, нарушение спинального кровообращения.

**Для цитирования:** Рамазанов Г.Р., Тальпов А.Э., Ахматханова Л.Х.-Б., Каниболоцкий А.А., Петриков С.С. Гематомии вследствие разрыва артериовенозной мальформации спинного мозга. *Российский неврологический журнал*. 2021;26(3):40–45. DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-3-40-45

**Для корреспонденции:** Ахматханова Лиана Хаваж-Баудиновна, e-mail: liana.akhmatkhanova@mail.ru

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

### Информация об авторах

Рамазанов Г.Р., <https://orcid.org/0000-0001-6824-4114>, e-mail: ramazanovgr@sklif.mos.ru

Тальпов А.Э., <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>, e-mail: dr.talypov@mail.ru

Ахматханова Л.Х.-Б., <https://orcid.org/0000-0001-8096-5029>, e-mail: liana.akhmatkhanova@mail.ru

Каниболоцкий А.А., <https://orcid.org/0000-0001-6123-8387>, e-mail: dr.kaa@mail.ru

Петриков С.С., <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>, e-mail: petrikovss@sklif.mos.ru

## HEMATOMYELIA AS A CONSEQUENCE OF ARTERIOVENOUS MALFORMATION DISRUPTION

Ramazanov G.R., Talypov A.E., Akhmatkhanova L.Kh.-B., Kanibolotsky A.A., Petrikov S.S.

Research Institute of Emergency Medicine named after Sklifosovsky N.V. Healthcare Department, Moscow, Russia

**ABSTRACT.** The most common causes of hematomyelia are vascular anomalies, arteriovenous malformations, vasculitis, traumas, and conditions leading to hypocoagulation. In the presented clinical observations, hematomyelia developed against the background of anticoagulant administration and disruption of arteriovenous malformation. The disease manifests itself acutely, and the clinical picture depends on the level of spinal cord injury. Diagnosis of hematomyelia is straightforward and is based on neuroimaging by means of magnetic resonance imaging (MRI). There is no effective pathogenetic pharmacological therapy for hematomyelia; treatment is aimed at complications prevention. Taking in consideration the presence of a disabling neurologic impairment, this category of patients experiences an increased risk of venous thromboembolic disorders development, including fatal pulmonary embolism. In this regard, early measures are needed to prevent the development of venous thrombosis. The straightforward procedure of treatment is neurosurgical intervention in order to eliminate the source of bleeding and prevent repeated intramedullary hemorrhages. Timely diagnosis of hematomyelia followed by neurosurgical intervention leads to a favorable outcome of the disease, a decrease in mortality and disability.

**Key words:** hematomyelia, arteriovenous malformation, magnetic resonance imaging, myelopathy, impaired spinal circulation.

**For citation:** Ramazanov G.R., Talypov A.E., Akhmatkhanova L.Kh.-B., Kanibolotsky A.A., Petrikov S.S. Hematomyelia as a consequence of arteriovenous malformation disruption. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2021;26(3):40–45. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-3-40-45

**For correspondence:** Akhmatkhanova L.Kh.-B., e-mail: liana.akhmatkhanova@mail.ru

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Acknowledgements.** The study had no sponsorship.

**Information about authors**Ramazanov G.R., <https://orcid.org/0000-0001-6824-4114>, e-mail: ramazanovgr@sklif.mos.ruTalypov A.E., <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>, e-mail: dr.talypov@mail.ruAkhmatkhanova L.Kh.-B., <https://orcid.org/0000-0001-8096-5029>, e-mail: liana.akhmatkhanova@mail.ruKanibolotsky A.A., <https://orcid.org/0000-0001-6123-8387>, e-mail: dr.kaa@mail.ruPetrikov S.S., <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>, e-mail: petrikovss@sklif.mos.ru

Received 26.11.2020

Accepted 08.02.2021

**Сокращения:** АВМ — артериовенозная мальформация; АД — артериальное давление; ВАШ — визуально-аналоговая шкала; ГМ — гематомиелия; КТ — компьютерная томография; МРТ — магнитно-резонансная томография; Т2 ВИ — Т2-взвешенное изображение; ЧСС — частота сердечных сокращений.

**Введение.** Нарушения спинального кровообращения встречаются значительно реже церебральных инсультов и представляют серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему, поскольку приводят к грубому неврологическому дефициту и стойкой утрате трудоспособности [1]. В структуре нетравматического поражения спинного мозга большая часть приходится на ишемическое поражение, реже происходят кровоизлияния — гематомиелия [2].

Впервые термин «гематомиелия» был введен Gowers с соавт. (1903 г.), которые описали кровоизлияние в спинной мозг у пациента с сирингомиелией [3]. Самыми частыми причинами гематомиелии (ГМ) являются травмы и сосудистые пороки развития спинного мозга, каверномы, аневризмы, артериовенозные мальформации (АВМ), васкулиты, злокачественные новообразования и воспалительные заболевания центральной нервной системы, а также состояния, приводящие к нарушению свертываемости крови: гемофилия, болезнь Виллебранда, дефицит фактора XI [4–7]. Точная распространенность заболевания неизвестна, у взрослых пациентов, принимающих антикоагулянты, гематомиелию в 1,5 раза чаще диагностируют у мужчин, чем у женщин [8]. Установлено, что ежегодный риск кровоизлияния из интрамедуллярной каверномы спинного мозга составляет 1,4% в год [9].

Клиническая картина ГМ зависит от уровня поражения спинного мозга. Наиболее частыми симптомами являются остро развивающиеся чувствительные и двигательные нарушения, болевой синдром и расстройство функции тазовых органов [4, 10, 11].

«Золотой стандарт» диагностики ГМ — магнитно-резонансная томография (МРТ), для которой характерно выявление очагов низкого сигнала в режимах Т2-взвешенных изображений (ВИ), а также Т2\*-SW. Выполнение спинальной ангиографии необходимо в случае отсутствия МР-признаков сосудистой патологии [12].

Поскольку эффективная консервативная терапия отсутствует, в основе лечения гематомиелии лежит

нейрохирургическое вмешательство и профилактика венозных тромбоэмболических осложнений [5, 10, 13, 14]. Достоверные статистические данные о летальности при гематомиелии отсутствуют, пациенты обычно погибают от восходящих мочевых инфекций или тромбоэмболии легочной артерии [15].

*Представляем два клинических наблюдения гематомиелии.*

Пациентка, 73 года, доставлена бригадой скорой медицинской помощи в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с жалобами на внезапно возникшую боль в поясничной области давящего характера высокой интенсивности — 10 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и слабость в нижних конечностях. В условиях приемного отделения пациентка осмотрена сосудистым хирургом совместно с неврологом. Компьютерная томография (КТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника не выявила патологии. С целью исключения расслаивающей аневризмы аорты выполнена КТ-ангиография — также патологии не выявлено.

В неврологическом статусе — нижняя параплегия, снижение глубоких и поверхностных видов чувствительности с уровня поражения (от Th<sub>11</sub> до L<sub>1</sub>), отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, снижение брюшных рефлексов, нарушение функции тазовых органов в виде задержки мочеиспускания. Пациентка в течение длительного времени страдает артериальной гипертензией, постоянной формой фибрилляции предсердий и сахарным диабетом. На протяжении нескольких лет регулярно принимает ривароксабан.

На ЭКГ зарегистрирована нормосистолическая форма фибрилляции предсердий. В клиническом анализе крови — лейкоцитоз ( $12,40 \times 10^9/\text{л}$ ), в биохимическом анализе крови — увеличение уровня креатинина до 104,83 ммоль/л, гликемия 10,92 ммоль/л. По данным коагулологического анализа крови значимых отклонений не выявлено: АЧТВ 21,3 с, МНО 1,17. Пациентка с диагнозом «острое нарушение спинального кровообращения» госпитализирована в палату реанимации и интенсивной терапии.

МРТ грудного отдела позвоночника и спинного мозга с внутривенным контрастным усилением обнаружила эпидуральную гематому на уровне сегментов Th<sub>11</sub>–L<sub>1</sub> с интрамедуллярным распространением и признаками компрессионной миелопатии (рис. 1). Пациентке выполнена экстренная операция — гемиламинэктомия

и микрохирургическое удаление интрамедуллярной гематомы.

В связи с ограничением подвижности проводили фармакологическую (надропарин кальция) и механическую (перемежающаяся пневмокомпрессия) профилактику венозных тромбозомболических осложнений.

Через 24 ч после нейрохирургического вмешательства отмечена положительная динамика состояния пациентки в виде нарастания мышечной силы в нижних конечностях до 2 баллов, восстановления функций тазовых органов. На 12-е сутки госпитализации, несмотря на проводимую антикоагулянтную терапию, по данным ультразвукового исследования вен нижних конечностей выявлен неокклюзионный тромбоз одной из ветвей правых суральных вен без признаков флотации. На 14-е сутки с нижним парапарезом до 4 баллов, с восстановлением функций тазовых органов пациентка переведена для дальнейшего лечения в реабилитационный центр.

Пациентка А., 80 лет, доставлена с жалобами на внезапно возникшую боль в поясничной области высокой степени интенсивности — 10 баллов по ВАШ, а также снижение чувствительности по наружной поверхности правой ноги. Из анамнеза жизни: травм не было, антикоагулянты пациентка не принимала. Двадцать три года назад ей была выполнена мастэктомия, гистологические данные объемного образования неизвестны, на диспансерном учете не состояла. При поступлении в неврологическом статусе — нижний парапарез до 1 балла в правой



**Рис. 1.** Магнитно-резонансная томография грудного и поясничного отделов спинного мозга пациентки, T2-взвешенное изображение, сагитальный срез — стрелкой указана зона снижения интенсивности сигнала

**Fig. 1.** Magnetic resonance imaging of the thoracic and lumbar spinal cord of the patient, T2-weighted image, sagittal section — the arrow indicates the zone of signal intensity decrease

конечности и 4 баллов в левой, коленные, ахилловы, а также брюшные рефлексы отсутствуют, снижение суставно-мышечной чувствительности и отсутствие сложных видов чувствительности в нижних конечностях, расстройство функции тазовых органов в виде задержки мочи.

В приемном отделении у пациентки развилась отрицательная динамика в виде нарастания слабости в нижних конечностях до плегии. Артериальное давление (АД) 130/75 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 70 уд/мин. Проведено обследование: КТ грудного и поясничного отделов позвоночника, ультразвуковое исследование брюшного отдела аорты — исключены костно-травматическая патология и расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты, однако данные визуализации не позволили исключить острое нарушение спинального кровообращения.

По данным трансторакальной эхокардиографии нарушений систолической функции левого желудочка не обнаружено, выявлен атеросклероз стенок аорты. В клиническом анализе крови отмечены лейкоцитоз ( $12,30 \times 10^9/\text{л}$ ), увеличение количества тромбоцитов до  $472 \times 10^9/\text{л}$ , в биохимическом анализе крови — гипокальциемия (0,72 ммоль/л), в коагулологическом анализе крови отклонений не выявлено. Пациентка госпитализирована в реанимационное отделение с предварительным диагнозом «острое нарушение спинального кровообращения», начата инфузионная терапия в связи со снижением уровня кальция. С целью профилактики венозных тромбозомболических осложнений начата антикоагулянтная терапия раствором гепарина натрия (20 000 ЕД в сутки под контролем активированного частичного тромбопластинового времени). Помимо фармакологической профилактики проводили раннюю активизацию пациентки, лечение положением, лечебную физкультуру, массаж паретичных конечностей, занятия на велокинетическом тренажере «Motomed».

С целью верификации диагноза пациентке выполнена МРТ грудного отдела позвоночника, выявившая интрамедуллярную гематому на уровне от Th<sub>6</sub>- до L<sub>1</sub>-сегментов (рис. 2).

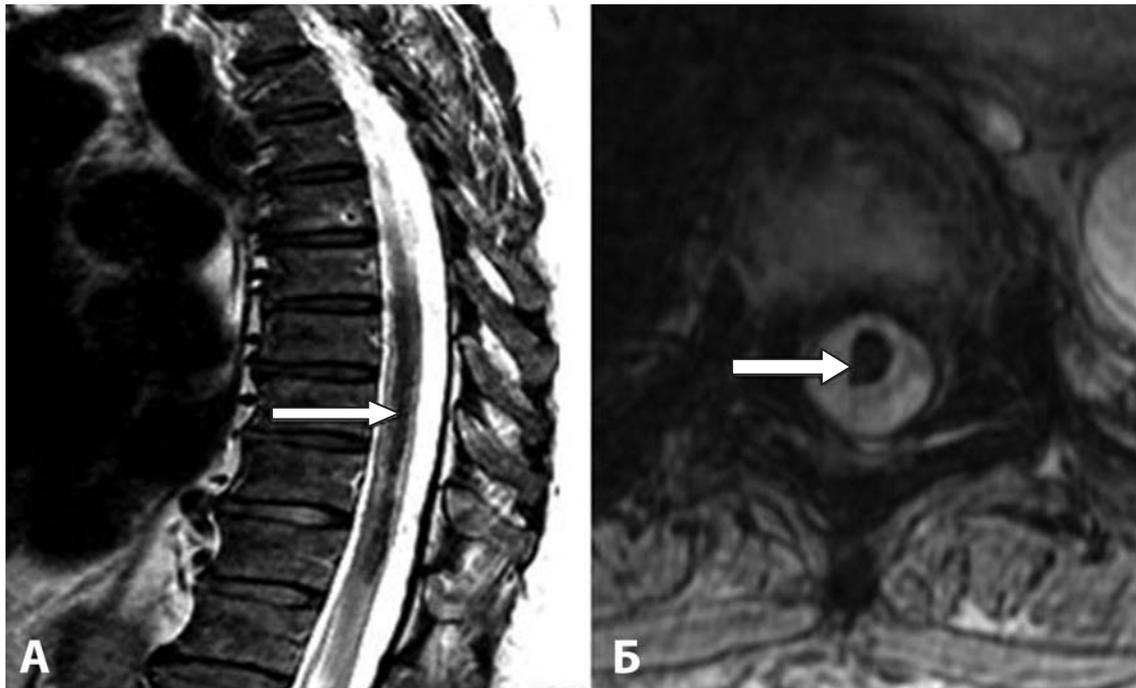
Пациентка от предложенного оперативного вмешательства отказалась. В связи с этим начата профилактика венозных тромбозомболических осложнений. По данным ультразвукового исследования тромбозов глубоких и поверхностных вен нижних конечностей не выявлено.

На третьи сутки госпитализации на фоне ранней активизации и ЛФК отмечена положительная динамика в неврологическом статусе в виде увеличения мышечной силы в левой ноге до 4 баллов в дистальном и 1 балла в проксимальном отделах. На пятые сутки госпитализации у пациентки возникла артериальная гипотензия (АД 90/40 мм рт. ст.), пульсоксиметрия выявила снижение сатурации кислорода до 70% с последующей остановкой сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия без положительного эффекта, констатирована биологическая смерть пациентки.

При патолого-анатомическом исследовании на уровне от Th<sub>6</sub> до L<sub>1</sub> сегментов выявлена артериовенозная мальформация с разрывом, субарахноидальное кровоизлияние и интрамедуллярная гематома (рис. 3). Непосредственной причиной смерти послужила массивная тромбоэмболия легочной

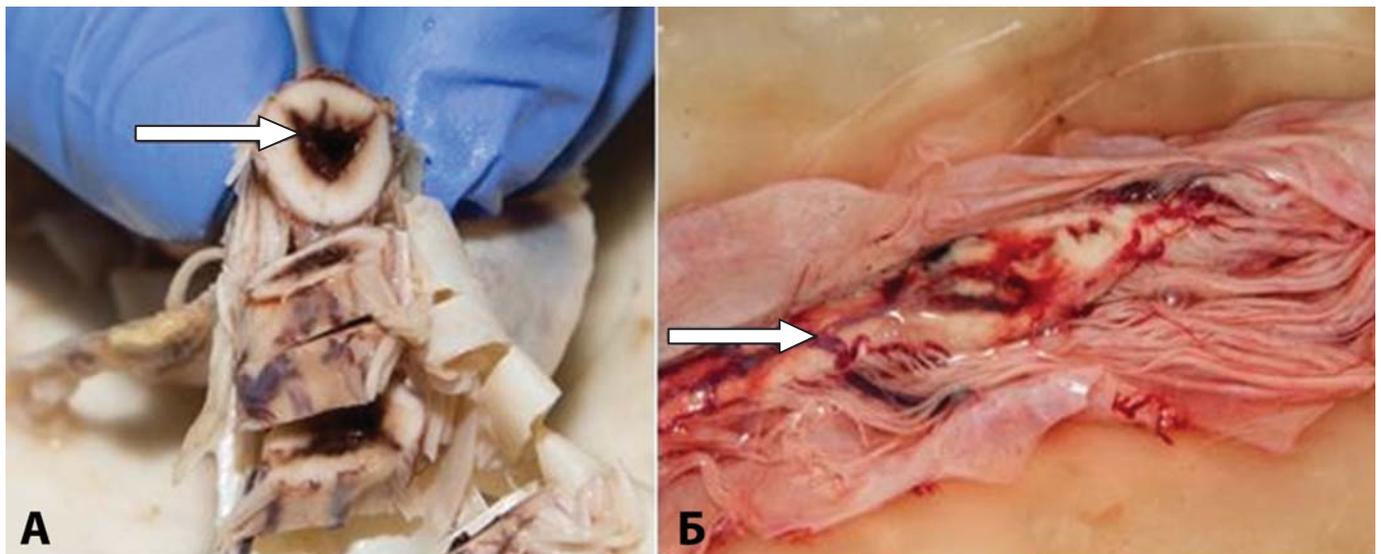
артерии, источник которой при тщательном патолого-анатомическом исследовании не обнаружен.

**Обсуждение.** Неврологическое обследование позволяет диагностировать поражение спинного мозга и определить уровень локализации патологии. Однако точно установить характер патологического



**Рис. 2.** Магнитно-резонансная томография грудного отдела спинного мозга пациентки А.: А — сагиттальный срез, режим быстрого спин-эхо (FSE — fast spin echo). Сигнал от грудного отдела спинного мозга резко понижен на T2 ВИ; Б — аксиальный срез на уровне Th<sub>7</sub>, в режиме T2 star weighted angiography. В центральных отделах спинного мозга — очаг снижения интенсивности сигнала, соответствующий интрамедуллярной гематоме

**Fig. 2.** Magnetic resonance imaging of patient's A. thoracic part of spinal cord: A — sagittal section, fast spin echo (FSE) mode. The signal from the thoracic part of spinal cord is sharply reduced by T2 VI; Б — axial section at Th<sub>7</sub> level in T2 star weighted angiography mode. In the central parts of the spinal cord, there is a focus of decreased signal intensity, corresponding to an intramedullary hematoma



**Рис. 3.** Препараты аутопсии пациентки: А — разрез спинного мозга на уровне Th<sub>6</sub>-L<sub>1</sub>, стрелкой указана полость неправильной овальной формы размером 3 × 0,5 × 0,2 см, содержащая свертки крови темно-красного цвета; Б — стрелкой показаны клубки утолщенных извитых сосудов на уровне Th<sub>6</sub>-L<sub>1</sub>, соответствующие артериовенозной мальформации

**Fig. 3.** Preparations of the patient's autopsy: А — section of the spinal cord at the Th<sub>6</sub>-L<sub>1</sub> level, the arrow indicates an irregular oval cavity 3 × 0.5 × 0.2 cm sized, containing dark red blood splashes; Б — the arrow shows tangles of thickened convoluted vessels at the Th<sub>6</sub>-L<sub>1</sub> level, corresponding to arteriovenous malformation

процесса в спинном мозге на основании клинических данных не представляется возможным.

Согласно данным J.M.P. Clark [8], гематомия среди пациентов, принимающих антикоагулянты, в 1,5 раза чаще встречается у женщин. В наших клинических случаях интрамедуллярное кровоизлияние развилось у женщин старше 60 лет, причем у одной пациентки на фоне терапии пероральным антикоагулянтом в связи постоянной формой фибрилляции предсердий (ривароксабан 20 мг в сутки).

КТ не позволяет верифицировать интрамедуллярное кровоизлияние.

Оптимальным методом диагностики ГМ считают МРТ [7, 10, 11]. Также для выявления артериовенозных мальформаций может быть применена селективная ангиография спинного мозга [16], которая нами не была использована ввиду исчерпывающих данных, полученных при помощи МРТ.

В настоящее время патогенетическая фармакологическая терапия ГМ отсутствует, ведение больных направлено на устранение основной причины и профилактику осложнений. Так как у подавляющего большинства пациентов с ГМ, расположенной на уровне от С<sub>2</sub>- до L<sub>1</sub>-сегментов спинного мозга, развивается ограничение подвижности в виде нижнего парапареза, необходима комплексная комбинированная профилактика венозных тромбоэмболических осложнений [4, 5].

Непосредственным методом лечения самой патологии является нейрохирургическое вмешательство с целью устранения источника кровотечения и профилактики повторных кровоизлияний [14]. Описаны случаи успешной эндоваскулярной эмболизации интрамедуллярных АВМ у 5 пациентов [17]. Однако преимущество эндоваскулярного вмешательства над нейрохирургическим не установлено в связи с тем, что ГМ представляет собой редкую патологию с гетерогенными этиологическими факторами, что сопряжено со сложностями в проведении рандомизированных исследований.

Поскольку ГМ приводит к ограничению подвижности и глубокой инвалидизации пациентов, значительно возрастает риск развития венозных тромбоэмболических осложнений [2]. В связи с этим необходимо раннее применение методов по профилактике развития тромбозов вен. Нами с первых суток госпитализации были назначены комплексные мероприятия: антикоагулянтная терапия раствором нефракционированного гепарина натрия с достижением терапевтического диапазона АЧТВ, перемежающаяся пневмокомпрессия, занятия на велокинетическом тренажере, массаж паретичных конечностей. Несмотря на проводимую фармакологическую и механическую профилактику, у наших пациентов развились венозные осложнения. В первом случае у пациентки сформировался тромбоз глубоких вен нижних конечностей, а во втором — фатальная массивная тромбоэмболия легочной артерии, источник которой при патолого-анатомическом исследовании выявлен не был. Согласно данным T. Baglin с соавт., источник тромбоэмболии легочной артерии не удается установить в 16% случаев [18].

Нейрохирургическое вмешательство в объеме правосторонней гемиламинэктомии с микрохирургическим удалением интрамедуллярной гематомы у первой пациентки привело к положительному исходу заболевания. Своевременное нейрохирургическое вмешательство предотвращает повторное интрамедуллярное кровоизлияние.

Задачами оперативного лечения являются эвакуация гематомы, уменьшение компрессии спинного мозга, а также выключение из кровотока АВМ с целью профилактики повторных интрамедуллярных кровоизлияний.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Qureshi A.I., Afzal M.R., Suri M.F.K. A Population-Based Study of the Incidence of Acute Spinal Cord Infarction. *J. Vasc. Interv. Neurol.* 2017;9(4):44–48. PMID: 28702119
2. Scott T.F. *Spinal Cord Infarction*. 2018. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1164217-overview>
3. Akpınar A., Celik B., Canbek I., Karavelioğlu E. Acute Paraplegia due to Thoracic Hematomyelia. *Case Rep. Neurol. Med.* 2016;(2016):3138917. <https://doi.org/10.1155/2016/3138917>
4. Chao C.-H., Tsai T.-H., Huang T.-Y., Lee K.-S., Hwang S.-L. Idiopathic spontaneous intraspinal intramedullary hemorrhage: a report of two cases and literature review. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2013;115(7):1134–1136. <https://doi.org/10.1016/j.clin-neuro.2012.09.004>
5. Hwang J.H., Sung J.K., Hwang S.K., Hamm I.S., Park Y.M., Kim S.L. Spontaneous hematomyelia. *Journal of Korean Neurosurgical Society.* 2000;29(3):411–419. <https://doi.org/10.1155/2016/3138917>
6. Wong K.M., Tan M.M.L. Cervical hematomyelia after traditional Chinese massage: a case report. *Japanese Journal of Radiology.* 2012;30(5):450–452. <https://doi.org/10.1007/s11604-012-0064-9>
7. Karavelis A., Foroglou G., Petsanas A., Zarpoukas T. Spinal cord dysfunction caused by non-traumatic hematomyelia. *Spinal Cord.* 1996;34(5):268–271. <https://doi.org/10.1038/sc.1996.48>
8. Clark J.M.P. Traumatic haematomyelia from rupture of intramedullary angioma. *The Journal of bone and joint surgery.* 1954;36(3):418–422. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.36B3.418>
9. Jellinger K. Vascular malformations of the central nervous system: a morphologic overview. *Neurosurg. Rev.* 1986;9(3):177–216. <https://doi.org/10.1007/BF01743136>
10. Lee D.H., Choi Y.H. Spontaneous intramedullary hematoma initially mimicking myocardial infarction. *Am. J. Emerg Med.* 2014;32(10):1294.e3 — 1294.e4. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2014.03.002>
11. Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G., Jankovic J. *Neurology in Clinical Practice*. 5th ed. Philadelphia, Pa, USA: Heinemann; 2004.
12. Kaaravelis A., Foroglou G., Petsanas A., Zarpoukas T. Spinal cord dysfunction caused by non-traumatic hematomyelia. *Spinal Cord.* 1996;34(5):268–271. <https://doi.org/10.1038/sc.1996.48>
13. Hunderfund A.N.L., Wijdicks E.F.M. Intramedullary spinal cord hemorrhage (hematomyelia). *Reviews in Neurological Diseases.* 2009;6(2):E54–E61. PMID: 19587631
14. Toda H., Okamoto T., Nishida N., Yuba Y., Iwasaki K. Idiopathic hematomyelia as a rare cause of epiconus syndrome. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2014;125:75–77. <https://doi.org/10.1016/j.clin-neuro.2014.07.023>
15. Saliou G., Tej A., Theaudin M., Tardieu M., Ozanne A., Sacht M., Ducreux D., Deiva K. Risk factors of hematomy-

- elia recurrence and clinical outcome in children with intradural spinal cord arteriovenous malformations. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2014;35(7):1440–1446. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3888>
16. Niu X., Liu H., Li J. Intramedullary hemorrhage from a thoracic dural arteriovenous fistula. *Neurology*. 2020. [Published Ahead of Print on September 16, 2020] <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000010881> URL: <https://n.neurology.org/content/neurology/early/2020/09/16/WNL.0000000000010881.full.pdf> [Дата обращения 21 октября 2020]
17. Singh B., Behari S., Jaiswal A.K., Sahu R.N., Mehrotra A., Mohan B.M., Phadke R.V. Spinal arteriovenous malformations: Is surgery indicated? *Asian J. Neurosurg.* 2016;11(2):134–142. <https://doi.org/10.4103/1793-5482.177663>
18. Baglin T. What happens after venous thromboembolism? *J. Thromb. Haemost.* 2009;7(Suppl. 1):287–290. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2009.03409.x>

Поступила 26.11.2020  
Принята к печати 08.02.2021

---

---