

таких как ФНО-α и ИЛ-1, при этом полиморфизм кодирующих их генов вносит определенный вклад в формирование генетической предрасположенности к развитию ОИМ вне зависимости от гендерной принадлежности, а также может оказывать влияние на формы ОИМ (ОИМ с зубцом Q или без зубца Q), что необходимо учитывать при персонализированном подходе в профилактике и терапии острых коронарных синдромов, в том числе и инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Галявич, А.С.* Диагностика и лечение инфаркта миокарда без подъема сегмента ST на ЭКГ / А.С. Галявич. — Казань: ИД МЕДДок, 2012. — 20 с.
2. *Насонов, Е.Л.* С-реактивный белок — маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные) / Е.Л. Насонов, Е.В. Панюкова, Е.Н. Александрова // Кардиология. — 2002. — № 7. — С.53—62.
3. *Палеев, Ф.Н.* Роль цитокинов в патогенезе ишемической болезни сердца / Ф.Н. Палеев, И.С. Белокопытова, Б.И. Минченко // Креативная кардиология. — 2011. — № 1. — С.75—78.
4. *Kaptoge, S.* C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis / S. Kaptoge, E. DiAngelantonio, G. Lowe [et al.] // Lancet. — 2010. — Vol. 375, № 9709. — P.132—140.
5. *Libby, P.* Inflammation in atherosclerosis / P. Libby // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2012. — Vol. 32(9). — P.2045—2051.
6. *Michael, V.* Pro- and anti-inflammatory Cytokine networks in Atherosclerosis / V. Michael // SRN Vascular. Medicine. — 2012. — Vol. 2012. — P.1.
7. *Pearson, T.A.* CDC/ AHA Workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice / T.A. Pearson, G.A. Mensah, Y. Hong, // Smith Circulation. — 2004. — Vol. 110, № 25. — P.543—544.
8. *Ridker, P.M.* Inflammatory biomarkers and risks of myocardial infarction, stroke, diabetes, and total mortality: implications for longevity / P.M. Ridker // Nutr. Rev. — 2007. — Vol. 65, № 12, pt. 2. — P.253—259.

9. *Vitiello, L.* Microvascular inflammation in atherosclerosis / L. Vitiello, I. Spoletini, I. Gorini // IJC Metabolic & Endocrine. — 2014. — Vol. 3. — P.1—7.

REFERENCES

1. *Galyavich, A.S.* Diagnostika i lechenie infarkta miokarda bez pod'ema segmenta ST na EKG [Diagnosis and treatment of myocardial infarction without ST-segment elevation on the ECG] / A.S. Galyavich. — Kazan': ID MEDDok, 2012. — 20 s.
2. *Nasonov, E.L.* S-reaktivnyi belok - marker vospaleniya pri ateroskleroze (novye dannye) [C-reactive protein — a marker of inflammation in atherosclerosis (new data)] / E.L. Nasonov, E.V. Panyukova, E.N. Aleksandrova // Kardiologiya. — 2002. — № 7. — С.53—62.
3. *Paleev, F.N.* Rol' citokinov v patogeneze ishemicheskoi bolezni serdca [The role of cytokines in the pathogenesis of coronary heart disease] / F.N. Paleev, I.S. Belokopytova, B.I. Minchenko // Kreativnaya kardiologiya. — 2011. — № 1. — S.75—78.
4. *Kaptoge, S.* C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis / S. Kaptoge, E. DiAngelantonio, G. Lowe [et al.] // Lancet. — 2010. — Vol. 375, № 9709. — P.132—140.
5. *Libby, P.* Inflammation in atherosclerosis / P. Libby // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2012. — Vol. 32(9). — P.2045—2051.
6. *Michael, V.* Pro- and anti-inflammatory Cytokine networks in Atherosclerosis / V. Michael // SRN Vascular. Medicine. — 2012. — Vol. 2012. — P.1.
7. *Pearson, T.A.* CDC/ AHA Workshop on markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice / T.A. Pearson, G.A. Mensah, Y. Hong, // Smith Circulation. — 2004. — Vol. 110, № 25. — P.543—544.
8. *Ridker, P.M.* Inflammatory biomarkers and risks of myocardial infarction, stroke, diabetes, and total mortality: implications for longevity / P.M. Ridker // Nutr. Rev. — 2007. — Vol. 65, № 12, pt. 2. — P.253—259.
9. *Vitiello, L.* Microvascular inflammation in atherosclerosis / L. Vitiello, I. Spoletini, I. Gorini // IJC Metabolic & Endocrine. — 2014. — Vol. 3. — P.1—7.

© Н.А.Попова, И.Ф.Хафизова, Э.З.Якупов, 2014

УДК 618.3.008.6-06:616.831

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕСТОЗА

(клиническое наблюдение)

НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА ПОПОВА, канд. мед. наук, зав. отделением неотложной неврологии ГАУЗ ГКБ №7 г. Казани, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-269-59-32, e-mail: p_nathali@mail.ru

ИРИНА ФАРИТОВНА ХАФИЗОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-249-31-87, e-mail: sclerdissem@mail.ru

ЭДУАРД ЗАКИРЗЯНОВИЧ ЯКУПОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-987-290-25-69, e-mail: ed_yakupov@mail.ru

Реферат. Гестоз является одной из распространенных причин материнской смертности. В основе гестоза лежит системная воспалительная реакция с развитием эндотелиоза, что клинически проявляется артериальной гипертензией, протеинурией, отеками. Нередко гестоз сопровождается неврологическими проявлениями, которым незаслуженно не уделяется должного внимания. К ним относятся дисфункция вегетативной нервной системы, отек головного мозга, острая гипертоническая энцефалопатия, острое нарушение мозгового кровообращения, синдром задней обратимой энцефалопатии. В статье рассматриваются наиболее частые неврологические симптомы гестоза. Приводится собственное клиническое наблюдение пациентки с тяжелым течением гестоза.

Экстренное родоразрешение на сроке 27—28 нед осложнилось кровопотерей, явлениями ДВС-синдрома, острой почечной недостаточностью, угнетением сознания. Неврологические симптомы представлены преимущественно грубыми глазодвигательными нарушениями. Центральный pontinный миелинолиз рассматривается как предположительная причина развития неврологического дефицита.

Ключевые слова: гестоз, глазодвигательные нарушения, магнитно-резонансная томография, центральный pontinный миелинолиз.

NEUROLOGIC PRESENTATIONS OF GESTOSIS (clinical observation)

NATALIA A. POPOVA, Ph.D., assistant of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Head of the Department of urgent neurology, Clinical Hospital № 7, Kazan, Russia, tel. 8-917-269-59-32, e-mail: p_nathali@mail.ru

IRINA F. KHAFIZOVA, Ph.D., assistant of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-917-249-31-87, e-mail: sclerdissem@mail.ru

EDUARD Z. YAKUPOV, M.D., professor, Head of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-987-290-25-62, e-mail: ed_yakupov@mail.ru

Abstract. Gestosis is one of the prevailing causes of maternal mortality. The basis of gestosis is systemic inflammatory reaction with endotheliosis development, which is clinically declares itself in arterial hypertension, proteinuria, edema. Often gestosis is accompanied with neurologic presentations which are left with no due regard. These include vegetative nervous system dysfunction, cerebral edema, acute hypertensive encephalopathy, acute stroke, posterior reversible encephalopathy syndrome. The article considers the most often neurologic presentations of gestosis. It cites a clinical observation of a patient with a rough clinical course of gestosis. Urgent delivery on 27—28 week term was complicated with hemorrhage, disseminated intravascular coagulation syndrome, acute renal insufficiency, consciousness depression. The neurologic presentations were represented mainly with gross oculomotorius disorder. Central pontin myelinolys is considered to be the hypothetical reason for neurologic deficiency development.

Key words: gestosis, oculomotorius disorder, MRI, central pontin myelinolys.

Введение. Гестоз — тяжелое осложнение нормально протекающей беременности. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения (2014), гестоз стабильно входит в тройку ведущих причин материнской смертности, уступая место лишь кровотечениям и септическим осложнениям [10]. Несколько иначе выглядит структура материнской смертности в России (Росстат), где, несмотря на отчетливую тенденцию к снижению этого показателя с 11,5 на 100 тыс. родившихся в 2012 г. до 9 на 100 тыс. родившихся в 2013 г., среди беременных в сроке 22 нед и более, рожениц и родильниц на 1-м месте среди причин материнской смертности находятся экстрагенитальные заболевания (36,9%), на 2-м — кровотечения (18,5%), затем отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства (11,8%) [5].

В настоящее время существует множество предположений о механизмах развития и формирования гестоза у беременных женщин. Доминирует представление, что в основе пускового механизма геморагических осложнений и гестоза лежит системная воспалительная реакция (SIRS) [4]. В итоге развивается прогрессирующая эндотелиальная дисфункция с развитием генерализованного спазма сосудов, который приводит к гипертензии и запуску каскада патологических реакций. Нарушение микроциркуляции с увеличением проницаемости сосудистого русла приводит к пропотеванию плазмы в интерстиций, формируя отечный синдром. Гипоксия, снижение антикоагулянтных свойств крови с гиперкоагуляцией способствуют развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Клинические проявления. Существуют различные варианты классификаций тяжести гестоза, которые базируются на цифрах артериальной гипертензии, выраженности отеков и протеинурии. Неврологические проявления гестоза часто недооцениваются вплоть до развития судорожного синдрома (эклампсии). Регионарные нарушения мозгового кровотока, метаболические и иммунологические повреждения головного мозга имеют различные клинические проявления и отражают патогенетическую сущность гестозного повреждения нервной системы.

Единой общепринятой классификации неврологических симптомов гестоза не существует. В различных исследованиях подчеркивается взаимосвязь неврологических, морфологических изменений головного мозга с тяжестью гестоза. Наиболее часто первичным проявлением становится комплекс вегетативных расстройств с изменением эмоционального фона женщины, диссомнией, извращением вегетативных реакций, появлением стойкого красного дермографизма, тремора век и пальцев вытянутых рук. Вегетативные нарушения на фоне гестоза возникают у подавляющего числа беременных и связаны с патологией надсегментарного отдела вегетативной нервной системы [6].

Головная боль с явлениями фото- и фонофобии, рвотой сопровождается прогрессирующее как артериальной гипертензии, так и отека головного мозга [2]. При этом в неврологическом статусе наиболее часто возникают признаки поражения пирамидной

системы: гиперрефлексия, возможно анизорефлексия, появление патологических кистевых, стопных, аксиальных знаков. С прогрессированием гестоза регистрируются явления общемозговой симптоматики с количественными нарушениями сознания. На глазном дне возникают отек сетчатки, застойные изменения со стороны дисков зрительных нервов, что клинически проявляется нечеткостью зрения, скотомами, амаврозом. Вместе с нарастанием общемозгового синдрома в неврологическом статусе могут быть зарегистрированы признаки поражения стволовых и полушарных структур головного мозга.

За счет кровоизлияния в корешки спинного мозга могут возникнуть интенсивные опоясывающие боли в спине (симптом Ольсхаузена).

Любой интенсивный раздражитель может привести к развитию судорожного приступа [7]. Обычно эclamптический приступ носит генерализованный тонико-клонический характер, развивается последовательно, начинаясь с мелких фибриллярных подергиваний мышц лица с последующим переходом в тоническую, а затем клоническую фазу судорог. Реже у женщины может развиваться парциальный судорожный приступ или внезапная утрата сознания без судорог («эclamпсия без эclamпсии»). К церебральным осложнениям гестоза, напрямую связанным с гипертензией, относятся острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) (субарахноидальное кровоизлияние, геморрагический и ишемический инсульт), развитие синдрома задней обратимой лейкоэнцефалопатии (СЗОЛ) [3]. Если клинические проявления и лечебная тактика при ОГЭ, ОНМК в достаточной степени известны, то СЗОЛ требует верификации с целью наиболее адекватной лечебной тактики у пациентки [8]. СЗОЛ рассматривается как потенциально обратимый вазогенный отек субкортикального белого вещества (в отличие от цитотоксического при ишемическом поражении мозга), охватывающий преимущественно затылочные и теменные доли. СЗОЛ возникает в ответ на внезапное повышение артериального давления с последующим нарушением ауторегуляции мозгового кровообращения [8]. Клинические проявления СЗОЛ неспецифичны, включают головную боль, головокружение с тошнотой и рвотой, возможны судорожные приступы, зрительные нарушения, центральные парезы, чувствительные и координаторные расстройства. Сознание может быть угнетено от легкого оглушения и до глубокой комы. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) визуализируются изменения на T2-взвешенных изображениях и в режиме FLAIR в задних отделах головного мозга, соответствующие картине вазогенного отека белого вещества. T1-взвешенные изображения при СЗОЛ практически неинформативны. При адекватном и своевременном лечении очаговые радиологические изменения имеют полное обратное развитие в 90% случаев [13]. Клинические неврологические проявления СЗОЛ подвергаются регрессу в течение нескольких недель, реже месяцев.

Гестоз является патологией, прерывание которой возможно лишь при разрешении беременности. При родоразрешении беременной с тяжелым течением гестоза возможны такие осложнения, как кровотечение, развитие ДВС-синдрома, требующие инфузионной коррекции. В свою очередь, подобная ситуация в клинике нередко сопровождается формированием неврологических нарушений вследствие центрального pontинного миелолиза (ЦПН). ЦПН представляет собой распад миелона в центральной части моста с распространением на все проводящие пути основания моста, вовлечением медиальной петли [1]. Причем острая гибель миелиновых оболочек имеет осмотический генез, развивается при слишком быстрой коррекции гипонатриемии. Значение имеет не степень снижения концентрации натрия в крови, а скорость его коррекции [9]. Не исключена возможность осмотической демиелинизации при гипокалиемии, гипофосфатемии, а также при частых и быстрых колебаниях уровня гликемии. При этом в клинике встречается как изолированное стволовое поражение глазодвигателей, так и бульбарный и псевдобульбарный паралич со спастическим тетрапарезом разной степени выраженности. Сознание может быть угнетено до глубокой комы. Нейровизуализационные изменения (МРТ) представлены симметричными участками демиелинизации преимущественно в центральных отделах моста (снижение интенсивности сигнала на T1- и повышение на T2-взвешенных изображениях). Причем обширность повреждения моста по МРТ не коррелирует с тяжестью клинических проявлений ЦПМ. Демиелинизация при нейровизуализации становится очевидной спустя несколько дней или даже недель после появления неврологического дефицита [11], а нормализация МРТ возможна после клинического выздоровления.

Клиническое наблюдение

В связи с вышеизложенным приводим собственное клиническое наблюдение. Пациентка М., 29 лет, поступила 18.08.2014 г. в акушерское отделение ГКБ с диагнозом: беременность 27—28 нед. Презэclamпсия тяжелой степени. Из анамнеза: настоящая беременность третья, в 2010 г. — первые роды (без осложнений), в 2010 г. — медицинский аборт, третья беременность — настоящая. Со срока беременности 21—22 нед. стали регистрироваться пастозность, затем отеки стоп, голеней и кистей, следы белка в моче, подъемы артериального давления до 140/80 мм рт.ст. В связи с прогрессированием нефротического синдрома 22.08.2014 г. по акушерским показаниям проведено родоразрешение путем кесарева сечения. Из-за нарастания явлений почечной недостаточности пациентка была переведена в отделение общей реанимации клиники. 23.08.2014 г. сознание угнетено до глубокого оглушения, больная жалуется на общую слабость, нехватку воздуха. В неврологическом статусе очаговой патологии не выявлено. Артериальное давление (АД) — 150/90 мм рт.ст., общий анализ крови (ОАК): гемоглобин — 76 г/л; эритроциты — $2,75 \times 10^{12}/л$; гематокрит — 22,1%;

тромбоциты — $77 \times 10^9/\text{л}$; биохимический анализ крови: мочеви́на — $19,3 \text{ ммоль/л}$; креатинин — 347 мкмоль/л ; протеинурия — $0,3 \text{ г/л}$. Выражена отечность лица, кистей, стоп и голеней.

24.08.2014 г. в 9.00 больная жалуется на снижение зрения на правый глаз: видит «только силуэт». В неврологическом статусе: оглушение II, регистрируется анизорефлексия S>D с оживлением проприорефлексов. АД — $150/80 \text{ мм рт.ст.}$, ОАК: гемоглобин — 61 г/л ; эритроциты — $2,24 \times 10^{12}/\text{л}$; гематокрит — $18,2\%$; тромбоциты — $62 \times 10^9/\text{л}$, биохимический анализ крови: мочеви́на — $22,98 \text{ ммоль/л}$; креатинин — 394 мкмоль/л ; общий анализ мочи: протеинурия — $0,3 \text{ г/л}$. Выражена отечность лица, кистей, стоп и голеней; натриемия — 12 мм/л ; калиемия — $4,3 \text{ ммоль/л}$.

Пациентка осмотрена окулистом: диски зрительных нервов с четкими границами, артерии резко сужены, вены полнокровны, расширены. Рефлекс сетчатки верхней половины OD — серый, отслойка?

Выполнены рентгено-компьютерная томография (РКТ) головного мозга: очаговой патологии не выявлено; РКТ органов грудной клетки и брюшной полости: двусторонний плевральный выпот серозно-геморрагического характера, признаки билиарной гипертензии, гематома передней брюшной стенки, увеличение в объеме матки с неоднородностью ее структуры.

Проведен врачебный консилиум, по решению которого выполнена релапаротомия с экстирпацией матки без придатков, дренированием малого таза и забрюшинного пространства.

24.08.2014 г. в 19.00 сознание угнетено до степени комы II. В неврологическом статусе регистрируется анизокория S>D, признаки правостороннего пирамидного дефицита в виде ротации правой стопы, «распластанности» правого бедра. АД — $140/80 \text{ мм рт.ст.}$, ОАК: гемоглобин — 45 г/л ; эритроциты — $1,56 \times 10^{12}/\text{л}$; гематокрит — 13% ; тромбоциты — $54 \times 10^9/\text{л}$.

25.08.2014 г. пациентка в состоянии глубокого оглушения. В неврологическом статусе регистрируются грубые двусторонние глазодвигательные нарушения. При взгляде вправо движения правого глазного яблока отсутствуют, движение левого глаза не ограничено и сопровождается горизонтальным крупноразмашистым нистагмом. Аналогичные изменения при взгляде влево: движения левого глаза отсутствуют, движение правого глаза полное и сопровождается горизонтальным крупноразмашистым нистагмом. АД — $150—160/100 \text{ мм рт.ст.}$, ОАК: гемоглобин — 95 г/л ; эритроциты — $3,3 \times 10^{12}/\text{л}$; гематокрит — $27,4\%$; тромбоциты — $94 \times 10^9/\text{л}$; биохимический анализ крови: мочеви́на — $22,5 \text{ ммоль/л}$; креатинин — 457 мкмоль/л ; общий анализ мочи: протеинурия — $0,3 \text{ г/л}$. Выражена отечность лица, кистей, стоп; натриемия — от 140 до 112 мм/л ; калиемия — $3,6—3,2 \text{ ммоль/л}$.

26.08.2014 г. больная в легком оглушении, в контакт вступает, жалуется на нечеткость зрения и выраженную общую слабость. В неврологическом

статусе сохраняются глазодвигательные расстройства в прежней степени. Выполнена МРТ головного мозга: очаговые изменения вещества головного мозга (в том числе в режимах T2, DWI, FLAIR) не выявлены. Пациентка повторно осмотрена окулистом: диски зрительных нервов с нечеткими границами, бледноватые, вены нетемные, неравномерно расширенные, артерии узкие; обеднен сосудистый рисунок сетчатки (отечность сетчатки). АД — $160—130/80 \text{ мм рт.ст.}$; ОАК: гемоглобин — 112 г/л ; эритроциты — $3,91 \times 10^{12}/\text{л}$; гематокрит — 33% ; тромбоциты — $115 \times 10^9/\text{л}$; биохимический анализ крови: мочеви́на — $33,25 \text{ ммоль/л}$; креатинин — 374 мкмоль/л ; в общем анализе мочи протеинурия — $0,3 \text{ г/л}$. Умеренная пастозность лица, кистей, стоп; натриемия — 134 мм/л ; калиемия — $4,1 \text{ ммоль/л}$.

27.08.2014 г. больная в сознании, адекватна. Неврологический дефицит в значительной степени регрессировал. Сохраняются негрубые глазодвигательные расстройства в виде недоведения глазных яблок к наружной спайке глаза на $1—2 \text{ мм}$ с регистрацией мелкоразмашистого горизонтального нистагма, при движениях глазных яблок в вертикальной плоскости взор не ограничен, но при взгляде вверх возникает мелкоразмашистый двусторонний нистагм. Отеков нет. Экстубация. АД — $140/90 \text{ мм рт.ст.}$, ОАК: гемоглобин — 106 г/л ; эритроциты — $3,64 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрит — $30,7\%$; тромбоциты — $113 \times 10^9/\text{л}$; биохимический анализ крови: мочеви́на — $34,43 \text{ ммоль/л}$; креатинин — 286 мкмоль/л ; общий анализ мочи: протеинурия — $0,3 \text{ г/л}$; натриемия — 133 мм/л ; калиемия — $4,2 \text{ ммоль/л}$.

С 28.08.2014 г. состояние пациентки стабильное, гемодинамика в пределах $130—110/90—80 \text{ мм рт.ст.}$, отеков нет, сохраняется протеинурия $0,3 \text{ г/л}$, явления почечной недостаточности уменьшаются (мочеви́на с $19,8 \text{ ммоль/л}$ до $4,47 \text{ ммоль/л}$ к 01.09.2014 г., креатинин с 280 мкмоль/л до 73 мкмоль/л к 01.09.2014 г.). В неврологическом статусе сохраняются единичные нистагмоидные толчки в крайних горизонтальных отведениях с ощущением нечеткости зрения, явления астении. При осмотре окулистом 08.09.2014 г. патологии не выявлено. К 10.09.2014 г. в неврологическом статусе патологии не выявляется. 16.09.2014 г. пациентка в удовлетворительном состоянии была выписана домой.

Выводы. Таким образом, у пациентки с осложненным акушерским анамнезом (тяжелый гестоз с экстренным родоразрешением на сроке 27—28 нед, явлениями ДВС-синдрома, острой почечной недостаточностью, кровопотерей, потребовавшей массивной инфузионной терапии кристаллоидами, инфузией свежезамороженной плазмы и эритроцитарной массы) развилось повреждение нервной системы. Неврологический дефицит выражался общемозговым синдромом с угнетением сознания и синдромом локального повреждения ствола. Характер глазодвигательных расстройств свидетельствует о вовлечении заднего продольного пучка (медиальной петли) на мостовом уровне в большей степени и может быть расценен как

ЦПМ. Отсутствие нейровизуализационных изменений на однократно выполненной МРТ головного мозга в дебюте клинических неврологических проявлений не противоречит постановке диагноза ЦПМ [12].

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова, Э.Ю. Центральный понтинный и экстрапонтинный миелинолиз у подростка / Э.Ю. Волкова, М.Ю. Бобылова, А.А. Алиханов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2008. — № 2. — С.77—82.
2. Гурьев, Д.Л. Течение и исходы беременности, осложненной преэклампсией, в зависимости от типа центральной материнской гемодинамики / Д.Л. Гурьев, М.Б. Охупкин, Н.Ю. Карпов, Д.В. Блинов // Акушерство и гинекология. — 2011. — № 7. — С.14—19.
3. Лихачев, С.А. Неврологические проявления гестоза / С.А. Лихачев, А.В. Астапенко, Е.Л. Осос // Медицинские новости. — 2008. — № 14. — С.22—26.
4. Медвинский, И.Д. Роль синдрома системной воспалительной реакции в патогенезе гестоза (прогноз развития, диагностика, выбор метода анестезиологической защиты): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.Д. Медвинский. — Челябинск, 2004. — 56 с.
5. О материнской смертности в РФ в 2012 г. // Методическое письмо Департамента медицинской помощи детям и службы родовспоможения МЗ РФ. — М., 2013.
6. Рылеева, М.С. Неврологические симптомы и клинико-лабораторные показатели гомеостаза в прогнозировании гестоза беременных: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.С. Рылеева. — Саратов, 2004. — 29 с.
7. Савельева, Г.М. Эклампсия в современном акушерстве / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, М.А. Курцер [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2010. — № 6. — С.4—9.
8. Скворцова, В.И. Синдром задней обратимой энцефалопатии / В.И. Скворцова, Л.В. Губский, Е.А. Мельникова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — № 5. — С.104—109.
9. Стаховская, Л.В. Центральный понтинный и экстрапонтинный миелинолиз / Л.В. Стаховская, Л.Г. Ерохина, Н.Н. Лескова, Л.В. Губский // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2000. — Т. 100, № 2. — С.55—58.
10. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis / L. Say, D. Chou, A. Gemmill, O. Tunçalp // The Lancet Global Health. — 2014. — Vol. 2, issue 6. — P.e323—e333.
11. Brown, W.D. Osmotic demyelination disorders: central pontine and extrapontine myelinolysis / W.D. Brown // Curr. Opin. Neurol. — 2000. — Vol. 13. — P.691—697.
12. Clifford, D.V. Osmotic demyelination syndrome. Lack of pathologic and radiologic imaging correlation / D.V. Clifford, M.N. Gado, B.R. Levy // Arch. Neurol. — 1989. — Vol. 46. — P.343—347.
13. Chou, M.C. Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging and diffusion-weighted imaging in 12 cases / M.C. Chou, P.H. Lai, L.R. Yeh // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2004. — Vol. 20(8). — P.381—388.

REFERENCES

1. Volkova, E.Yu. Central'nyi pontinnyi i ekstrapontinnyi mielinoliz u podrostka [Central pontin and extrapontin

myelinolys of adolescence] / E.Yu. Volkova, M.Yu. Bobylova, A.A. Alihanov [i dr.] // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova [The Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2008. — № 2. — С.77—82.

2. Gur'ev, D.L. Tечение i ishody beremennosti, oslozhnennoi preeklampsiei, v zavisimosti ot tipa central'noi materinskoj gemodinamiki [Pre-eclampsy complicated pregnancy course and termination according to central maternal haemodynamics] / D.L. Gur'ev, M.B. Ohapkin, N.Yu. Karpov, D.V. Blinov // Akusherstvo i ginekologiya [Midwifery and gynaecology]. — 2011. — № 7. — С.14—19.
3. Lihachev, S.A. Nevrologicheskie proyavleniya gestoza [Neurologic presentations of gestosis] / S.A. Lihachev, A.V. Astapenko, E.L. Osos // Medicinskie novosti [Medical news]. — 2008. — № 14. — С.22—26.
4. Medvinskii, I.D. Rol' sindroma sistemnoi vospalitel'noi reakcii v patogeneze gestoza (prognoz razvitiya, diagnostika, izbor metoda anesteziologicheskoi zashchity) [The role of systemic inflammatory reaction in gestosis pathogeny]: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / I.D. Medvinskii. — Chelyabinsk, 2004. — 56 s.
5. O materinskoj smertnosti v RF v 2012 g. [Maternal mortality in Russian Federation in 2012] // Metodicheskoe pis'mo Departamenta medicinskoj pomoschi detyam i sluzhby rodovspomozheniya MZ RF. — M., 2013.
6. Ryleeva, M.S. Nevrologicheskie simptomy i kliniko-laboratornye pokazateli gomeostaza v prognozirovanii gestoza beremennykh [Neurologic symptoms and laboratorial indexes of homeostasis in toxemia of pregnancy prediction]: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / M.S. Ryleeva. — Saratov, 2004. — 29 s.
7. Savel'eva, G.M. Eklampsiya v sovremennom akusherstve [Eclampsy in modern obstetrics] / G.M. Savel'eva, R.I. Shalina, M.A. Kurcer [i dr.] // Akusherstvo i ginekologiya [Midwifery and gynaecology]. — 2010. — № 6. — С.4—9.
8. Skvorcova, V.I. Sindrom zadnei obratimoi encefalopatii [Posterior reversible encephalopathy syndrome] / V.I. Skvorcova, L.V. Gubskii, E.A. Mel'nikova // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova [The Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2010. — № 5. — С.104—109.
9. Stahovskaya, L.V. Central'nyi pontinnyi i ekstrapontinnyi mielinoliz [Central pontin and extrapontin myelinolys] / L.V. Stahovskaya, L.G. Erokhina, N.N. Leskova, L.V. Gubskii // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova [The Korsakov's Journal of Neurology and Psychiatry]. — 2000. — Т. 100, № 2. — С.55—58.
10. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis / L. Say, D. Chou, A. Gemmill, O. Tunçalp // The Lancet Global Health. — 2014. — Vol. 2, issue 6. — P.e323—e333.
11. Brown, W.D. Osmotic demyelination disorders: central pontine and extrapontine myelinolysis / W.D. Brown // Curr. Opin. Neurol. — 2000. — Vol. 13. — P.691—697.
12. Clifford, D.V. Osmotic demyelination syndrome. Lack of pathologic and radiologic imaging correlation / D.V. Clifford, M.N. Gado, B.R. Levy // Arch. Neurol. — 1989. — Vol. 46. — P.343—347.
13. Chou, M.C. Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging and diffusion-weighted imaging in 12 cases / M.C. Chou, P.H. Lai, L.R. Yeh // Kaohsiung J. Med. Sci. — 2004. — Vol. 20(8). — P.381—388.