

© СС Е. Н. Плахотина, Т. Н. Белоусова, О. В. Чаплыгина, 2025

<https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-3-87-96>

Ишемический инсульт ствола головного мозга у пациентки с HELLP-синдромом: описание клинического случая с обзором литературы

Е. Н. ПЛАХОТИНА^{1,2*}, Т. Н. БЕЛОУСОВА¹, О. В. ЧАПЛЫГИНА¹¹ Видновский перинатальный центр, г. Видное, Московская область, Российская Федерация² Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского, Москва, Российская Федерация

Поступила в редакцию 19.12.2024 г.; дата рецензирования 15.04.2025 г.

РЕЗЮМЕ

Введение. Распространенность HELLP-синдрома составляет от 0,5% до 0,9%. Уровень смертности при его развитии достигает 24%. Одной из причин неблагоприятного исхода этого осложнения является острое нарушение мозгового кровообращения, однако истинная частота этого осложнения при HELLP-синдроме в настоящее время не уточнена. Еще более редким осложнением является ишемический стволый инсульт. Прогрессирующая эндотелиальная дисфункция, приводящая к генерализованному микротромбообразованию и коагулопатии, может быть причиной неврологических осложнений как при HELLP-синдроме, так и при других вариантах тромботической микроангиопатии. Несмотря на то, что ишемический инсульт не является показанием к проведению процедур терапевтического афереза, вероятно, раннее их начало при развитии инсульта на фоне любого из вариантов акушерской ТМА позволяет выиграть время для проведения дифференциального диагноза и в короткие сроки добиться улучшения неврологического статуса, лабораторных показателей и общего состояния пациентки.

Цель – представление клинического случая развития стволного инсульта у пациентки с нетипичным течением HELLP-синдрома без клинико-лабораторных признаков печеночной недостаточности, обобщение существующих данных о частоте инсультов во время беременности, факторах риска, а также стратегий диагностики и лечения.

Заключение. Акушерская тромботическая микроангиопатия может быть причиной ишемического инсульта, требует срочного дифференциального диагноза с геморрагическим инсультом, тромботической тромбоцитопенической пурпурой, атипичным гемолитико-уремическим синдромом и катастрофическим антифосфолипидным синдромом, междисциплинарного подхода к диагностике и лечению, а также раннего включения в комплексную терапию терапевтического афереза.

Ключевые слова: HELLP-синдром, инсульт, тромботическая микроангиопатия, высокообъемный плазмаферез

Для цитирования: Плахотина Е. Н., Белоусова Т. Н., Чаплыгина О. В. Ишемический инсульт ствола головного мозга у пациентки с HELLP-синдромом: описание клинического случая с обзором литературы // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 3. – С. 87–96. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-3-87-96>.

Pontine stroke in a female patient with HELLP syndrome: description of a clinical case with a literature review

ELENA N. PLAKHOTINA^{1,2*}, TAMARA N. BELOUSOVA¹, OKSANA V. CHAPLYGINA¹¹ Vidnovsky Perinatal Center, Vidnoe, Moscow Region, Russia² M. F. Vladimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

Received 19.12.2024; review date 15.04.2025

ABSTRACT

Introduction. The prevalence of HELLP syndrome ranges from 0.5% to 0.9%. The mortality rate during its development reaches 24%. One of the reasons for the unfavorable outcome of this complication is acute cerebrovascular accident, but the true frequency of this complication in HELLP syndrome is currently not specified. An even rarer complication is ischemic brainstem stroke. Progressive endothelial dysfunction leading to generalized microthrombosis and coagulopathy may be the cause of neurological complications in both HELLP syndrome and other types of thrombotic microangiopathy. Despite the fact that ischemic stroke is not an indication for therapeutic apheresis procedures, probably, their early onset with the development of stroke against the background of any of the options for obstetric thrombotic microangiopathy allows to gain time for a differential diagnosis and in a short time to improve the neurological status, laboratory parameters and general condition of the patient.

The **objective** was to present a clinical case of the development of brainstem stroke in a patient with an atypical course of HELLP syndrome without clinical and laboratory signs of liver failure, to summarize existing data on the frequency of strokes during pregnancy, risk factors, etiology, as well as diagnostic and treatment strategies.

Conclusion. Obstetric thrombotic microangiopathy can be the cause of ischemic stroke; it requires an urgent differential diagnosis with hemorrhagic stroke, thrombotic thrombocytopenic purpura, atypical hemolytic uremic syndrome and catastrophic antiphospholipid syndrome, an interdisciplinary approach to diagnosis and treatment, as well as early inclusion in the complex therapy of therapeutic apheresis.

Keywords: HELLP syndrome, stroke, thrombotic microangiopathy, high volume plasmapheresis

For citation: Plakhotina E. N., Belousova T. N., Chaplygina O. V. Pontine stroke in a female patient with HELLP syndrome: description of a clinical case with a literature review. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2025, Vol. 22, № 3, P. 87–96. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-3-87-96>.

* Для корреспонденции:
Елена Николаевна Плахотина
E-mail: enp2004@inbox.ru

* Correspondence:
Elena N. Plakhotina
E-mail: enp2004@inbox.ru

Введение

Синдром, включающий гемолиз, повышение печеночных ферментов и тромбоцитопению, развивающийся в третьем триместре беременности или в течение 7 суток после родов, известен под акронимом HELLP-синдром [18, 38]. В большинстве случаев HELLP-синдром рассматривается как вариант течения тяжелой преэклампсии [11, 12, 18]. Однако связь HELLP-синдрома с преэклампсией оспаривается некоторыми исследованиями, свидетельствующими об отсутствии, по крайней мере, у 15–20% пациентов артериальной гипертензии и протеинурии [32]. Этиология HELLP-синдрома неясна, но предполагается, что это системное воспалительное расстройство, опосредуемое нарушениями в системе комплемента. Начальные нарушения, приводящие к патологической активации системы комплемента, такие же, как при преэклампсии, и связаны с нарушениями плацентации. Но в дальнейшем по неизвестным причинам они приводят к более выраженной активации системы комплемента и большему воспалительному ответу у пациентов с синдромом HELLP [22, 32]. Таким образом, ключевым фактором формирования HELLP-синдрома, так же, как и преэклампсии, является эндотелиальная дисфункция. В результате повреждения эндотелия и развития воспалительного ответа происходит активация системы комплемента, усиливающая повреждение эндотелия и процессов свертывания крови, что приводит к развитию коагулопатии, усилению потребления тромбоцитов, формированию тромбоцитарно-фибриновых микротромбов. Микротромбообразование при HELLP-синдроме носит системный характер и обуславливает практически все клинические проявления и тяжелые осложнения HELLP-синдрома – преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, внутриутробную гибель плода, акушерские кровотечения, субкапсулярные гематомы печени, разрывы печени, кровоизлияния или ишемию мозга [11, 18, 22]. Наиболее часто при HELLP-синдроме изменения обнаруживаются в печени и почках, с чем связаны его классические клинические проявления. Но поскольку тромботическая микроангиопатия (ТМА) – это генерализованный процесс, клиническая картина наряду с классическими симптомами может проявиться развитием сердечной недостаточности, острого респираторного дистресс-синдрома и ишемии мозга [21, 25, 32].

Инсульт как внезапная потеря неврологической функции, вызванная повреждением нейронов в результате ишемии или кровоизлияния, является основной причиной неврологической инвалидности среди взрослых [34]. У молодых женщин детородного возраста частота инсульта составляет 10 случаев на 100 000 [44]. Во время беременности риск инсульта увеличивается в связи с развитием гипертензионных расстройств, гемоконцентрации и протромботического коагуляционного статуса и

составляет около 30 случаев на 100 000 беременностей [48, 47]. По данным 17-летнего когортного исследования, во время беременности, осложненной преэклампсией, риск инсульта возрастает более чем в 2 раза по сравнению с неосложненной беременностью: ОШ 2,05 95% ДИ [1,67; 2,52] [29]. Тем не менее, количество публикаций на данную тему невелико. По состоянию на 10 октября 2024 г., с использованием PubMed и поисковых терминов MeSH: преэклампсия, гипертензионные расстройства беременности, инсульт (preeclampsia, hypertensive disorders of pregnancy, stroke) для статей на английском языке за период с 2000 по 2024 гг. было найдено 379 работ, среди которых – 13 метаанализов, 9 клинических исследований и 108 различного рода обзоров, полностью отвечали теме поиска. С другой стороны, результатом поиска при изменении запроса на HELLP-синдром, инсульт (HELLP syndrome, stroke) являлись 29 публикаций, из которых полностью соответствовали запросу только две: обзорная статья и описание клинического случая [35, 40]. В базе данных eLibrary поиск по запросу «HELLP-синдром, инсульт» найдено 370 публикаций. Было отобрано 18 статей, среди них один ретроспективный анализ серии случаев гестационно обусловленных инсультов [13]. Остальные публикации – описание отдельных клинических наблюдений и анализ литературных данных. По данным зарубежных авторов, основной причиной смертности при HELLP-синдроме является геморрагический инсульт и субарахноидальное кровоизлияние в мозг [42]. Частота геморрагического инсульта при этом в 3 раза превышает частоту ишемического инсульта [29]. Худший прогноз отмечен при инсультах в области ствола мозга, таламуса и базальных ганглиев [41, 42, 49, 50].

По данным отечественных авторов, частота инсульта во время беременности, осложненной преэклампсией, может достигать 12,5–40% [1, 8, 11, 21]. В отличие от зарубежных данных, в отечественных публикациях сообщается о большей частоте ишемического инсульта. Например, по данным Д. А. Митрохина и др. (2021), частота ишемического повреждения мозга в послеродовом периоде может составлять 64,7% от общего числа нарушений мозгового кровообращения у данной категории пациенток. В других работах авторы приводят цифру 77,4% [13, 20]. Однако в указанных работах обсуждается частота гестационно обусловленных нарушений мозгового кровообращения без выделения подгруппы акушерских тромботических микроангиопатий (ТМА). Несмотря на то, что по литературным данным причиной ишемического инсульта в перипартальном периоде в 18,3% случаев является преэклампсия и HELLP-синдром [2, 3, 17, 19, 21], исследований частоты развития острого нарушения мозгового кровообращения и соотношения частоты ишемического и геморрагического повреждения в этой подгруппе пациенток нет. Как показывает анализ публикаций, чаще всего ишемический инсульт

в перипартальном периоде связан с септическими осложнениями, либо с врожденными или приобретенными формами дефицита фермента ADAMTS 13 [4, 7, 8]. Последний вариант является наиболее трудным для диагностики и лечения этого осложнения. В 56,6% случаев острое нарушение мозгового кровообращения в перипартальном периоде протекает в виде транзиторной ишемической атаки (ТИА) и разрешается в течение 24 часов. При этом случаи невыявленного ишемического инсульта достигают 40% [10]. Ишемическое поражение, развивающееся в перипартальном периоде, в 79,2% случаев локализуется в бассейне средней мозговой артерии. Таким образом, инсульт ствола головного мозга – крайне редкое событие во время беременности [17]. В отечественных публикациях мы встретили описание только одного клинического случая стволового инсульта, связанного с беременностью, но не с HELLP-синдромом, у пациентки в первом триместре беременности. В данном случае инсульт сопровождался тяжелой неврологической симптоматикой с развитием комы и тяжелой дыхательной недостаточности. Беременность была прервана до 12 недель. Пациентка находилась на стационарном лечении в течение 72 дней, большая часть из которых – в реанимации. Выписана домой с неврологическим дефицитом на 3 балла по модифицированной шкале Рэнкина [1]. Только одна публикация в зарубежных изданиях описывает случай ишемического стволового инсульта через 2 недели после родоразрешения у пациентки, перенесшей HELLP-синдром. В исходе заболевания тяжелый неврологический дефицит [35]. В базе данных PubMed за последние 5 лет размещены две статьи, демонстрирующие инсульты ствола головного мозга у беременных на сроке 15 и 31 недели [49, 50]. Оба случая не были связаны с HELLP-синдромом или другими акушерскими ТМА. Беременности закончились рождением живых детей, пациентки лечились консервативно. В исходе заболеваний – тяжелый неврологический дефицит. Таким образом, оценить истинную частоту инсультов при развитии HELLP-синдрома в настоящее время достаточно сложно. Развитие инсульта ствола головного мозга во время беременности – редкое осложнение, сопровождающееся развитием тяжелого неврологического дефицита и летальностью, достигающей 50% [41, 42, 49, 50]. Инсульт ствола головного мозга на фоне HELLP-синдрома – еще более редкое и трудное для диагностики и лечения осложнение. Разнообразие проявлений акушерской ТМА, трудности диагностики и высокий риск неблагоприятного исхода требуют большего освещения этой темы в публикациях. В связи с этим представляется ценным описание случая развития инсульта ствола головного мозга с благоприятным исходом у пациентки с HELLP-синдромом.

Целью данной публикации является иллюстрация случая HELLP-синдрома, осложненного ишемическим инсультом ствола головного мозга,

обсуждение особенностей диагностики и лечения с обзором литературы по данной проблеме.

Описание клинического случая и обсуждение

Пациентка Д., 33 года, была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение перинатального центра с жалобами на боли внизу живота, тошноту, боли в эпигастриальной области, которые появились за 4 часа до поступления. Данная беременность первая, до появления вышеуказанных жалоб протекала без особенностей. Соматический и семейный анамнез не отягощены. Состояние при поступлении тяжелое. Сознание ясное, нарушений зрения, очаговой неврологической симптоматики нет. АД 170/110 мм рт. ст., ЧСС 88 в мин. ЧДД 18 в мин, SpO₂ 98%. Печень при пальпации определяется по краю реберной дуги, болезненная. Протеинурия – 6 г/л, отмечается повышение уровня ЛДГ до 1361 МЕ/л, АСТ до 42,3 МЕ, тромбоцитопения – 69·10⁹/л. Пациентке выполнено тромбоэластографическое исследование нативной крови, стабилизированной цитратом, на аппарате TEG5000. В полученном результате тяжелая гипокоагуляция по плазменному и клеточному звеньям: τ = 38,2 мин, k – не определяется, угол α – 4,8°, МА = 12,3 мм. Поскольку данные показатели значительно выходили за пределы нормальных значений для беременных [5] при нормальных показателях коагулограммы (АЧТВ 32,8 сек, ПТИ 98%, волчаночный антикоагулянт 1,13), дополнительно проведен тромбоэластографический тест с гепариной для исключения эндогенного гепариноподобного синдрома. Коррекции показателей в пробе с гепариной не получено, что могло свидетельствовать о гипокоагуляции, связанной с микротромбообразованием и потреблением факторов свертывания крови. Результат анализа на ADAMTS 13, который составил 58%, позволил исключить диагноз тромботической тромбоцитопенической пурпуры. Пациентка прооперирована с диагнозом 38 недель беременности, HELLP-синдром. В раннем послеоперационном периоде появились жалобы на онемение левой половины тела, нарушение глотания, нарушение остроты зрения. С диагностической целью выполнена компьютерная томография головного мозга, КТ-признаков очаговых патологических изменений в веществе головного мозга не выявлено (рис. 1).

С целью уточнения диагноза при сохраняющейся тяжелой неврологической симптоматике через 6 часов после родоразрешения проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (рис. 2).

Заключение. МРТ-картина очага ишемии (ОНМК по ишемическому типу, очаг ишемии размерами 8×5×7 мм) в верхне-правых отделах продолговатого мозга. Немногочисленные мелкие очаги в правом полушарии мозжечка и в лобных долях (сосудистого генеза). Признаки умеренно выраженной смешанной гидроцефалии. Асимметрия интракраниальной



Рис. 1. КТ головного мозга (1-е сутки после кесарева сечения)
Fig. 1. CT scan of the brain (1st day after cesarean section)

части позвоночных артерий, R > L. Данных за аневризму и сосудистую мальформацию не получено.

В течение первых послеоперационных суток отмечалось увеличение распространенности петехиальной сыпи на коже живота и груди, снижение темпа диуреза с выделением мочи бурого цвета. По лабораторным данным отмечалось снижение уровня гемоглобина (78 г/л), количества тромбоцитов ($43 \cdot 10^9/\text{л}$), появление измененных форм эритроцитов (0,45%), повышение уровня печеночных трансаминаз, ЛДГ. Показатели коагулограммы не выходили за пределы нормальных значений (АЧТВ 28,5 секунд, ПТИ 97%, волчаночный антикоагулянт 1,1). Учитывая отрицательную динамику клинико-лабораторных показателей, через 8 часов после родоразрешения начата процедура высокообъемного терапевтического плазмафереза. Плазмаферез проводился ежедневно в объеме 65–70% ОЦП с замещением одноклассовой донорской плазмой в эквивалентных объемах. В течение первых трех суток после родоразрешения сохранялась тяжелая тромбоцитопения без тенденции к увеличению количества тромбоцитов. Несмотря на отсутствие измененных эритроцитов в мазке периферической крови после первого сеанса плазмафереза, о продолжающемся гемолизе свидетельствовало прогрессирующее снижение количества эритроцитов (минимальное значение $1,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$) и концентрации гемоглобина (до 56 г/л) при отсутствии кровотечения, что потребовало трансфузии донорской эритроцитарной взвеси на 3-и и 5-е сутки после операции. О продолжающемся гемолизе также можно было судить по снижению темпа диуреза в первые 2-е суток после операции, увеличению уровня креатинина и мочевины плазмы крови и отсутствию снижения концентрации ЛДГ. Отрицательная проба

Кумбса, проведенная в раннем послеоперационном периоде, подтвердила механический характер гемолиза. На 3-и сутки после 3-го сеанса плазмафереза произошло стойкое восстановление диуреза. Начиная с 5-х суток послеоперационного периода после увеличения количества тромбоцитов более $100 \cdot 10^9/\text{л}$ проведение сеансов плазмафереза было прекращено. В этот период стали возвращаться к норме биохимические показатели функции почек и показатели тромбоэластографии. Всего было проведено 4 сеанса высокообъемного плазмафереза.

Обращает на себя внимание, что, несмотря на то, что отдельные показатели свертывающей системы (коагулограмма) в течение всего периода наблюдения оставались в пределах нормальных значений, ежедневные результаты ТЭГ свидетельствовали о выраженной гипокоагуляции по плазменному и клеточному звеньям и практически были аналогичными ТЭГ, выполненной перед родоразрешением. В последнее время накоплено достаточно большое количество данных о большей ценности вязкоэластических тестов для диагностики гипокоагуляции в сравнении со стандартными тестами коагулограммы. Тесты глобальной оценки гемостаза позволяют не только в более ранние сроки, но и более точно выявить нарушения при острых критических состояниях. При сопоставлении тестов коагулограммы и вязкоэластических тестов у реанимационных, кардиохирургических, акушерских, травматологических пациентов часто данные коагулограммы не соответствуют результатам тромбоэластографии или ROTEM, особенно при проведении трансфузионной терапии. Например, по данным Е. Б. Жибурт и др. (2023), признаки гипокоагуляции на ТЭГ сочетаются с гиперфибриногенемией в 45% и снижением тромбинового времени (ТВ) – в 32% измерений, а признаки гиперкоагуляции на ТЭГ сочетаются с увеличением АЧТВ в 37%, с гипофибриногенемией – в 26%, с увеличением протромбинового времени (ПВ) – в 16% и ТВ – в 9% измерений. Между показателями коагулограммы и вязкоэластических тестов у пациентов в критическом состоянии регистрируются очень слабые корреляционные связи, клиническим данным в большей степени соответствуют результаты ТЭГ и ROTEM. В связи с этим у пациентов в тяжелом состоянии, особенно получающих трансфузионную терапию, более обоснован сочетанный анализ ТЭГ/ROTEM и коагулограммы [9, 14, 16].

С целью лечения ишемического инсульта после уточнения диагноза пациентке назначена метаболическая (цераксон 1000 мг каждые 12 часов) и антиоксидантная (мексидол 250 мг/сутки) терапия. С первых часов после родоразрешения начато зондовое питание лечебными смесями. Учитывая выраженную гипокоагуляцию по плазменному и клеточному звеньям гемостаза по данным тромбоэластографии, профилактика тромбоэмболических осложнений была отложена до восстановления показателей гемостаза и инициирована с 3-х суток

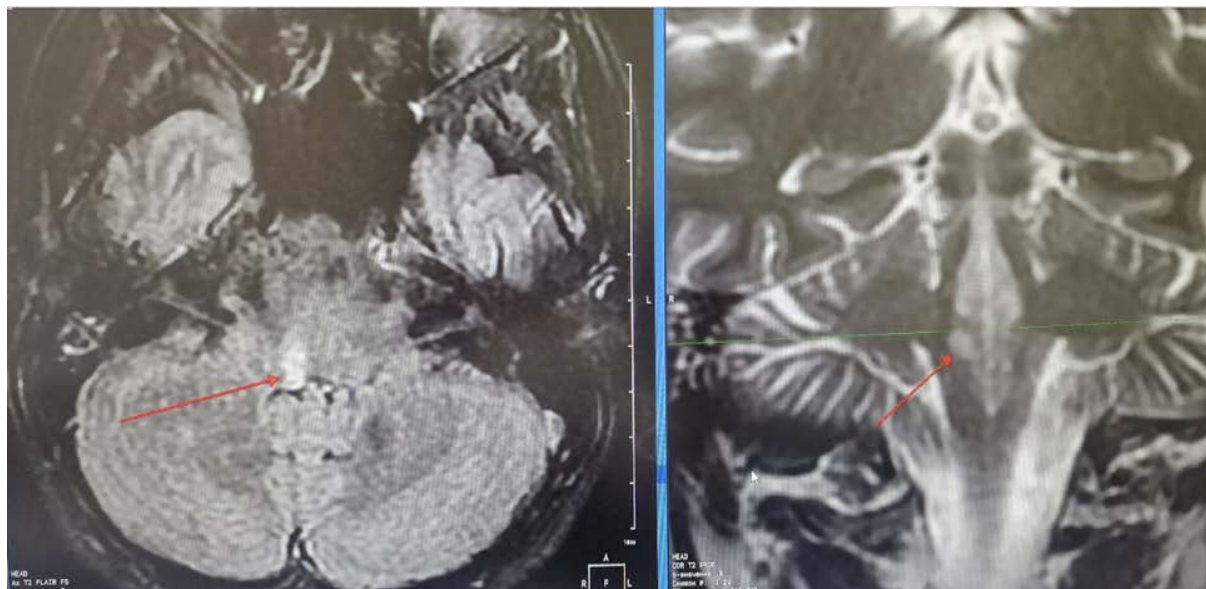


Рис. 2. МРТ головного мозга (1-е сутки после кесарева сечения)
Fig. 2. MRI of the brain (1st day after cesarean section)

послеродового периода назначением эноксапарина натрия 0,4 мг/сутки.

К 8-м суткам после родоразрешения лабораторные показатели нормализовались, была отмечена положительная динамика в неврологическом статусе: уменьшение гипестезии левой половины тела, улучшение проглатывания твердой пищи при сохранении поперхивания, затруднения приема жидкой пищи, откашливания. Полностью восстановилось зрение. Учитывая положительную динамику клинико-лабораторных показателей, состояние средней тяжести, пациентка переведена для дальнейшего лечения и реабилитации в неврологическое отделение с диагнозом: «Срочные оперативные роды в 38 недель. Акушерская ТМА. HELLP-синдром. ОНМК в верхне-правых отделах продолговатого мозга». Выписана из неврологического стационара через 14 дней с полным восстановлением чувствительности, незначительным нарушением глотания.

Распространенность HELLP-синдрома составляет от 0,5% до 0,9%. В 70% случаев HELLP-синдром развивается в третьем триместре беременности, оставшиеся 30% приходятся на послеродовый период, чаще – на первые 48 часов после родов. Уровень смертности среди женщин с синдромом HELLP составляет от 0 до 24% [12, 18, 22, 32]. Благоприятный исход этого осложнения беременности напрямую зависит от своевременной постановки диагноза, быстрого родоразрешения и лечения тяжелых осложнений, которые нередко сопровождают развитие HELLP-синдрома. К основным клиническим симптомам данного осложнения относятся боли в эпигастральной области и правом подреберье, тошнота и рвота, головная боль, артериальная гипертензия, отеки, протеинурия. Важными лабораторными критериями, подтверждающими внутрисосудистый гемолиз, являются выявление в периферической крови фрагментированных эритроцитов (шизоци-

тов), повышение уровня лактатдегидрогеназы более 600 МЕ/л, непрямого билирубина более 12 мг/л и снижение уровня гаптоглобина менее 0,3 г/л [12, 18, 32, 38].

Как в представленном случае, клинико-лабораторная картина HELLP-синдрома может быстро прогрессировать после родоразрешения, а присоединение почечной дисфункции и неврологической симптоматики требует оперативного проведения дифференциального диагноза с такими осложнениями, как атипичный гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, катастрофический антифосфолипидный синдром, острое нарушение мозгового кровообращения.

Геморрагический инсульт и субарахноидальное кровоизлияние в мозг чреваты серьезными последствиями и инвалидностью при HELLP-синдроме [42]. Понтинные ишемические инсульты составляют небольшой процент всех инсультов, но связаны с высоким уровнем летальности, либо с долгосрочным неврологическим дефицитом [39, 41–43, 49, 50]. Эти поражения могут быть пропущены при компьютерной томографии и поэтому для диагностики стволовых инсультов предпочтительна магнитно-резонансная томография [39, 42, 49, 50]. Подтверждением является выполненная сразу после родоразрешения компьютерная томография головного мозга, которая не выявила патологических очагов в головном мозге, но позволила исключить геморрагический инсульт и субарахноидальное кровоизлияние, которые могли потребовать экстренного хирургического вмешательства. Проведенная в последующем МРТ головного мозга показала наличие очагов ишемии в верхне-правых отделах продолговатого мозга, правом полушарии мозжечка и в лобных долях. Полученные МРТ-данные в сочетании с выявленными неврологическими симптомами

(сочетание бульбарных и понтинных расстройств) могут свидетельствовать о системном характере внутрисосудистого микротромбообразования.

В представленном клиническом случае исключения требовала такая жизнеугрожающая патология, как тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП). В основе ТТП лежит отсутствие или недостаточная активность металлопротеиназы ADAMTS 13 – фермента, синтезирующегося в печени. Основная функция ADAMTS 13 заключается в расщеплении фактора Виллебранда (VWF), закрепленного на поверхности эндотелия и в местах сосудистых повреждений и предотвращающего чрезмерное тромбообразование. Отсутствие или низкая активность ADAMTS 13 является причиной потребления тромбоцитов в образующихся микротромбах, вызывающих обструкцию артериол и капилляров, внутрисосудистый механический гемолиз и клинические проявления ТТП с развитием полиорганной недостаточности [6, 7, 26]. Беременность является одним из наиболее частых триггеров ТТП. Даже при физиологически протекающей беременности происходит увеличение высвобождения фактора фон Виллебранда и уменьшение активности ADAMTS 13. У здоровых беременных активность этого фермента к концу срока гестации составляет 22–89% [6, 26]. При манифестации ТТП во время беременности или после родов неврологические расстройства от легких до тяжелых проявлений встречаются у 40–88% пациенток [25, 28]. Для исключения ТТП у пациентки при поступлении в стационар и выявлении тромбоцитопении до переливания донорской свежезамороженной плазмы была взята проба на ADAMTS 13, которая позволила исключить этот диагноз. При другом варианте тромботической микроангиопатии, которая может развиваться во время беременности, в родах и послеродовом периоде – атипичном гемолитико-уремическом синдроме, неврологические осложнения встречаются реже [36]. Для атипичного гемолитико-уремического синдрома более характерно острое повреждение почек. Этот диагноз является диагнозом исключения и, как правило, он подтверждается при отсутствии положительной динамики после родоразрешения и проведения дифференциального диагноза с другими ТМА [24, 36]. У нашей пациентки изначально присутствовали признаки повреждения почек: снижение темпа диуреза, повышение уровня креатинина, мочевины. Но после трех сеансов плазмообмена темп диуреза был восстановлен и в дальнейшем отмечалось улучшение функции почек, подтвержденное положительной динамикой лабораторных показателей, что позволило исключить этот диагноз.

Беременность и особенно ее осложнения могут стать триггером развития катастрофического антифосфолипидного синдрома (КАФС). Клинические симптомы этого осложнения также обусловлены микротромботическим поражением сосудов микроциркуляторного русла с развитием полиорганной недостаточности. Чаще всего в патологиче-

ский процесс вовлекаются почки, легкие, центральная нервная система, при этом описаны сочетания HELLP-синдрома с катастрофическим антифосфолипидным синдромом, что также требует проведения дифференциального диагноза и его исключения [15, 35]. Гематологические изменения при КАФС включают тромбоцитопению (65%) и микроангиопатическую гемолитическую анемию (21,7%). В небольшом количестве могут выявляться шизоциты. Главным критерием постановки диагноза, отличающим КАФС, является выявление волчаночного антикоагулянта (82%) на фоне значительного удлинения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Значение также имеет определение IgG/ IgM к кардиолипину и IgG/IgM к β 2-гликопротеину1 [27]. В представленном случае по данным коагулограммы в динамике удлинения АЧТВ не зафиксировано и уровень волчаночного антикоагулянта не выходил за пределы нормальных значений, что позволило исключить КАФС.

На фоне проводимой терапии наиболее длительно сохранялись нарушения коагуляции по результатам тромбоэластографии. Восстановление коагуляционного статуса произошло только на 4-е сутки после родоразрешения и проведения 4 сеансов объемного плазмафереза. Необходимо отметить, что в данном случае результаты коагулографии были не показательны и не выявляли признаков коагулопатии в отличие от данных ТЭГ.

Несмотря на тяжелую тромбоцитопению, пациентке не проводили трансфузию тромбоконцентрата. Трансфузии тромбоцитов могут усиливать проявления ТМА, поскольку провоцируют дальнейшее потребление тромбоцитов, потенцируя тромбообразование в сосудах микроциркуляторного русла. Трансфузия тромбоцитов показана лишь при развитии кровотечения или при использовании инвазивных диагностических вмешательств с высоким риском кровоточивости [7, 33]. Коррекцию тяжелой анемии проводили переливанием донорских эритроцитов дважды после завершения 4 сеансов плазмообмена. При определении показаний для трансфузии донорских эритроцитов оценивали в первую очередь клинические проявления анемии и показатели достаточности оксигенации тканей (уровень лактата, отсутствие метаболического ацидоза), а не уровень гемоглобина как таковой, поскольку избыточные трансфузии донорских эритроцитов также могут быть причиной прогрессирования микротромбообразования и ухудшения исходов [45].

Терапия острого ишемического стволового инсульта в перипартальном периоде на фоне HELLP-синдрома представляет собой достаточно сложную задачу. В целом лечение этого осложнения во время беременности не отличается от лечения в общей популяции. В течение первых 3 часов после появления симптомов и подтверждения диагноза допускается назначение рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rtPA). В литературе профиль безопасности rtPA во время беременно-

сти классифицируется как категория С, препарат не пересекает плацентарный барьер и не является тератогеном [30, 49]. В общей популяции для лечения ишемического инсульта ствола головного мозга широко применяются дезагреганты. Поскольку большинством медицинских сообществ одобрено назначение низких доз аспирина у беременных для профилактики развития акушерских ТМА, то возможно его назначение наряду с антикоагулянтами во время беременности. В настоящее время у беременных не применяются другие дезагреганты, такие как клопидогрел, поскольку нет данных о безопасности их применения во время беременности у человека. Но в экспериментальных исследованиях применение клопидогреля во время беременности не увеличило риск развития врожденных аномалий [31]. Еще одним методом лечения инсультов ствола головного мозга является хирургическая тромбэктомия, однако в литературе не найдено ни одного сообщения об использовании его во время беременности или в раннем послеродовом периоде [46].

Исследований результатов лечения ишемического инсульта в раннем послеродовом периоде у пациенток с HELLP-синдромом нет. Этиологической терапией при выраженной неврологической симптоматике является проведение реперфузионной терапии в первые 4,5 часа после развития инсульта [23, 49]. Однако проведение внутривенного тромболитического лечения препаратами рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (альтеплаза) или фибринолитиками из группы ферментных препаратов (стрептокиназа, урокиназа) абсолютно противопоказано в течение 10 суток после родов, 3 месяцев после оперативных вмешательств, количестве тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$ из-за высокого риска кровотечения и внутричерепного кровоизлияния [47, 49, 50]. Назначение лекарственных препаратов, направленных на нейропротекцию и улучшение восстановления неврологических функций с позиций доказательной медицины не является абсолютно обоснованным при лечении ишемического инсульта. Однако по данным отечественных и зарубежных РКИ накоплен положительный опыт клинического применения ряда препаратов из разных фармакологических групп

с различным метаболическим действием, в том числе без использования реперфузионной терапии [1, 8, 30, 47–49]. Накопленный клинический опыт применения этой группы препаратов в общей популяции обосновывает их раннее назначение у пациенток с HELLP-синдромом и ишемическим инсультом в послеродовом периоде с учетом противопоказаний для грудного вскармливания на весь период их применения [29, 42]. Риск развития тромбозов глубоких вен и ТЭЛА у пациентов с ишемическим инсультом составляет 5 и 2% соответственно, при этом пик развития этих осложнений приходится на 2–7-е сутки [13, 37]. В связи с этим после снижения риска внутричерепного кровоизлияния, который определяется в том числе тромбоцитопенией менее $50 \cdot 10^9/\text{л}$ и тяжелой анемией [37], необходимо назначение профилактических доз гепарина [13, 23, 29, 42].

Несмотря на то, что ишемический инсульт не является показанием к проведению процедур терапевтического афереза, вероятно, раннее их начало при развитии инсульта на фоне любого из вариантов акушерской ТМА позволяет выиграть время для проведения дифференциального диагноза и в короткие сроки добиться улучшения неврологического статуса, лабораторных показателей и общего состояния пациентки.

Заключение

Представленный случай развития HELLP-синдрома, осложненного ишемическим стволовым инсультом, демонстрирует разнообразие проявлений тромботической микроангиопатии, связанной с беременностью. В таких случаях решающее значение для благоприятного исхода имеет быстрое проведение дифференциального диагноза с геморрагическим инсультом, тромботической тромбоцитопенической пурпурой, атипичным гемолитико-уремическим синдромом и катастрофическим антифосфолипидным синдромом, междисциплинарного подхода к диагностике и лечению, а также раннего включения в комплексную терапию терапевтического афереза, позволяющего стабилизировать коагуляционный статус и купировать процесс микротромбообразования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors declare that there is no conflict of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Authors' contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Информированное согласие. Информированное согласие пациента на использование результатов его обследования и лечения в рамках научно-исследовательской деятельности (включая публикации) получено и находится в первичной документации.

Informed consent. The patient's informed consent to use the results of his examination and treatment within the framework of research activities (including publications) was obtained and is included in the primary documentation.

Информация о финансировании. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Сведения о размещении первичных данных в публичном репозитории: <https://data.mendeley.com/datasets/jjhfx2gjk4/1>

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Арустамян Р. Р., Адамян Л. В., Шифман Е. М. и др. Острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу во время беременности, родов и в послеродовом периоде // Российский медицинский журнал. – 2017. – Т. 23, № 5. – С. 242–247. <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2017-23-5-242-247>.
2. Ахмадеев Н. Р., Радзинский В. Е., Фаткуллин И. Ф. Тяжелая преэклампсия и ее влияние на риск материнской смертности // Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение. – 2024. – Т. 12, № 3, № 45. – С. 6–12. <http://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-3-6-12>.
3. Баяндурян Э. А., Самбурова Н. В., Аничкова Е. В. и др. Этиопатогенетические факторы риска развития инсульта у беременных // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2019. – Т. 16, № 3. – С. 217–226. <http://doi.org/10.17749/2313-7347.2019.13.3.217-226>.
4. Бицадзе В. О., Хизроева Д. Х., Гри Ж. и др. Патогенетическое и прогностическое значение воспаления и нарушений в оси ADAMTS-13/vWF у больных тяжелой формой COVID-19 // Акушерство, гинекология и Репродукция. – 2022. – Т. 16, № 3. – С. 228–243. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.327>.
5. Веснина Н. В., Мокшанова Т. Е. Показатели тромбоэластограммы у женщин в зависимости от сроков гестации // Университетская наука: взгляд в будущее: Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 81-летию Курского государственного медицинского университета и 50-летию фармацевтического факультета. Курск, 2016. – С. 21–24.
6. Галстян Г. М., Клебанова Е. Е. Диагностика тромбоцитарной тромбоцитопенической пурпуры // Терапевтический архив. – 2020. – Т. 92, № 12. – С. 207–217. <http://doi.org/10.26442/00403660.2020.12.200508>.
7. Галстян Г. М., Шмаков Р. Г., Клебанова Е. Е. и др. Тромбоцитарная тромбоцитопеническая пурпура у беременных: родоразрешать нельзя прерывать. Где поставить запятую? // Гематология и трансфузиология. – 2022. – Т. 67, № 1. – С. 42–61. – <http://doi.org/10.35754/0234-5730-2022-67-1-42-61>. – EDN EGHST.
8. Диков А. В., Пырегов А. В., Михайлова В. Д., Быченко В. Г. Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в послеродовом периоде // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2022. – Т. 19, № 1. – С. 99–104. <http://doi.org/10.21292/2078-5658-2022-19-1-99-104>.
9. Кострова О. Ю., Стоменская И. С., Тимофеева Н. Ю. и др. Тромбоэластография в оценке системы гемостаза у реанимационных больных [Электронный ресурс] // Acta medica Eurasica. – 2021. – Т. 3. – С. 18–25. URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2021/3/3> (дата обращения: 20.04.2025). <http://doi.org/10.47026/2413-4864-2021-3-18-25>.
10. Латышева В. Я., Кокоса З. П. Лечение и медицинская реабилитация цереброваскулярных болезней. Гомель: Гомельский государственный медицинский университет, 2006.
11. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Хизроева Д. В. HELLP-синдром // Акушерство, гинекология и Репродукция. – 2014. – Т. 8, № 2. – С. 61–68.
12. Макацария А. Д., Червеняк Ф. А., Бицадзе В. О. Беременность высокого риска. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. – 920 с.
13. Митрохин Д. А., Дюсембаева Ж. Б., Ибрагимов М. М. и др. Некоторые аспекты острой цереброваскулярной патологии у женщин послеродового периода // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2021. – № 3. – С. 51–56. <http://doi.org/10.53065/kaznmu.2021.26.78.010>.
14. Пинский Л. Л. Лабораторная диагностика патологии печени у беременных // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2020. – № 3–4. – С. 20–28.
15. Полушин Ю. С., Гаврилова Е. Г., Шлык И. В. и др. Катастрофический антифосфолипидный синдром при COVID-19 // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 1. – С. 17–26.
16. Роненсон А. М., Распопин Ю. С., Шифман Е. М. и др. Эффективность ротационной тромбоэластометрии для диагностики и коррекции коа-
1. Arustamian R. R., Adamyan L. V., Shifman E. M. et al. The acute disorders of cerebral blood circulation of ischemic type during pregnancy, delivery and post-delivery period. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian Journal)*, 2017, vol. 23, no. 5, pp. 242–247. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2017-23-5-242-247>.
2. Akhmadeev N. R., Radzinsky V. E., Fatkullin I. F. Severe preeclampsia and its impact on the risk of maternal mortality. *Obstetrics and Gynecology. News. Opinions. Training*, 2024, vol. 12, no. 3, no. 45, pp. 6–12. (In Russ.). <http://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-3-6-12>, EDN KYHBWV.
3. Bayanduryan E. A., Samburova N. V., Anichkova E. V. et al. Etiopathogenetic risk factors for stroke development in pregnant women. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction*, 2019, vol. 13, no. 3, pp. 217–226. (In Russ.). <http://doi.org/10.17749/2313-7347.2019.13.3.217-226>, EDN SEEKZY.
4. Bitsadze V. O., Khizroeva J. Kh., Gris J. et al. Pathogenetic and prognostic significance of inflammation and altered ADAMTS-13/vWF axis in patients with severe COVID-19. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction*, 2022, vol. 16, no. 3, pp. 228–243. (In Russ.). <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.327>.
5. Vesnina N. V., Mokshanova T. E. Indicators of thromboelastogram in women depending on the timing of gestation. *University science: a look into the future: Materials of the international scientific and practical conference dedicated to the 81st anniversary of Kursk State Medical University and the 50th anniversary of the Faculty of Pharmacy*. Kursk, 2016, pp. 21–24. (In Russ.).
6. Galstyan G. M., Klebanova E. E. Diagnosis of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Terapevticheskii arkhiv*, 2020, vol. 92, no. 12, pp. 207–217. (In Russ.). <http://doi.org/10.26442/00403660.2020.12.200508>.
7. Galstyan G. M., Shmakov R. G., Klebanova E. E. et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura in pregnant women: delivery should not be terminated. Where to put the comma? *Hematology and transfusiology*, 2022, vol. 67, no. 1, pp. 42–61. (In Russ.). <http://doi.org/10.35754/0234-5730-2022-67-1-42-61>, EDN EGHST.
8. Dikov A. V., Pyregov A. V., Mikhaylova V. D., Bychenko V. G. Acute ischemic stroke in the postpartum period. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2022, vol. 19, no. 1, pp. 99–104. (In Russ.). <http://doi.org/10.21292/2078-5658-2022-19-1-99-104>.
9. Kostrova O. Yu., Stomenskaya I. S., Timofeeva N. Yu. et al. Thromboelastography in assessing the hemostatic system in intensive care patients [Electronic resource]. *Acta medica Eurasica*, 2021, no. 3, pp. 18–25. URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2021/3/3> (accessed: 20.04.2025). (In Russ.). <http://doi.org/10.47026/2413-4864-2021-3-18-25>.
10. Latysheva Y. Ya., Kokosha Z. P. Treatment and Medical Rehabilitation of Cerebrovascular Diseases / *Lechenie: meditsinskaya reabilitatsiya bolezney*. Gomel: Gomelskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet, 2006. (In Russ.).
11. Makatsariya A. D., Bitsadze V. O., Khizroeva D. Kh. HELLP-SYNDROME. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction*, 2014, vol. 8, no. 2, pp. 61–68. (In Russ.).
12. Makatsariya A. D., Chervenak F. A., Bitsadze V. O. High-risk pregnancy. M.: Medical Informational Agency, 2015. 920 p.: Il. (In Russ.).
13. Mitrokhin D. A., Dyusembayeva Zh. B., Ibragimov M. M. et al. Some aspects of acute cerebrovascular pathology in women in the postpartum period. *Bulletin of the Kazakh National Medical University*, 2021, no. 3, pp. 51–56. EDN DICAAR. (In Russ.). <http://doi.org/10.53065/kaznmu.2021.26.78.010>.
14. Pinsky L. L. Laboratory diagnostics of liver pathology in pregnant women. *Obstetrics, gynecology and reproduction*. 2020, no. 3–4, pp. 20–28. (In Russ.).
15. Polushin Yu. S., Gavrilova E. G., Shlyk I. V. et al. Catastrophic antiphospholipid COVID-19 syndrome. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2021, vol. 18, no. 1, pp. 17–26. (In Russ.).
16. Ronenson A. M., Raspopin Yu. S., Shifman E. M. et al. Efficacy of rotational thromboelastometry for diagnosis and correction of coagulopathy in massive

- гипотонии при массивном послеродовом кровотечении: когортное ретроспективное многоцентровое исследование «ДиПТЭМ» // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. – 2023. – № 1. – С. 34–42. <http://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-1-34-42>.
17. Тайтубаева Г. К., Грибачева И. А., Петрова Е. В. и др. Инсульт и беременность: основные факторы риска // Исследования и практика в медицине. – 2017. – № 4, № 4. – С. 27–34. <https://doi.org/10.17709/2409-2231-2017-4-4-3>.
18. Хрулева Ю. В., Козловская Н. Л., Ефремовцева М. А. и др. Тяжелая преэклампсия с развитием тяжелого HELLP-синдрома в послеродовом периоде // Трудный пациент. – 2021. – Т. 19, № 21. – С. 31–35.
19. Царикаев А. В., Зарубина Е. Н., Мышкин О. А. и др. Паренхиматозное кровоизлияние на фоне артерио-венозной мальформации головного мозга во II триместре беременности // Практическая медицина. – 2018. – № 6. – С. 168–172. <http://doi.org/10.26269/e24g-dt33>.
20. Шаповалова О. А., Новикова В. А., Оленев А. С. Гестационно обусловленные предпосылки для материнского нарушения мозгового кровообращения // Практическая медицина. – 2018. – № 6. – С. 77–84. <https://dx.doi.org/10.32000/2072-1757-2018-16-6-77-84>.
21. Шифман Е. М., Пылаева Н. Ю., Гуляев В. В. и др. Возможности прогнозирования манифестации HELLP-синдрома // Уральский медицинский журнал. – 2024. – Т. 23, № 3. – С. 179–197. <http://doi.org/10.52420/umj.23.3.179>.
22. Abildgaard U., Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. – 2013. – Vol. 166, № 2. – P. 117–123. <http://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.09.026>.
23. Anderson C. S., Robinson T., Lindley R. I. et al. Low-Dose versus Standard-Dose Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke // N Engl J Med. – 2016. – Vol. 374, № 24. – P. 2313–23.
24. Azoulay E., Bauer P. R., Mariotte E. et al. Correction to: Expert statement on the ICU management of patients with thrombotic thrombocytopenic purpura // Intensive Care Medicine. – 2020. – Vol. 46, № 3. – P. 570–571. <http://doi.org/10.1007/s00134-019-05904-7>.
25. Birkhoelzer S., Belcher A., Peet H. Diagnostic dilemma: Severe thrombotic microangiopathy in pregnancy // J Intensive Care Soc. – 2017. – Vol. 18, № 4. – P. 348–351. <http://doi.org/10.1177/1751143717715969>.
26. Blombery P., Kivivali L., Pepperell D. et al. Diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) in Australia: findings from the first 5 years of the Australian TTP/thrombotic microangiopathy registry // Intern Med J. – 2016. – Vol. 46, № 1. – P. 71–79. <http://doi.org/10.1111/imj.12935>.
27. Cervera R., Rodriguez-Pinto I., Colafrancesco S. et al. 14th International Congress on Antiphospholipid Antibodies Task Force Report on Catastrophic Antiphospholipid Syndrome // Autoimmun Rev. – 2014. – Vol. 13, № 7. – P. 699–707. <http://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.03.002>.
28. Chiasakul T., Cuker A. Clinical and laboratory diagnosis of TTP: an integrated approach. Hematology // Am Soc Hematol Educ Program. – 2018. – Vol. 1. – P. 530–538. <http://doi.org/10.1182/asheducation-2018.1.530>.
29. Chuang C. J., Chiou W. Y., Yang H. J. et al. Impact of preeclampsia/eclampsia on hemorrhagic and ischemic stroke risk: A 17 years follow-up nationwide cohort study // PLoS One. – 2022. – Vol. 17, № 11. – 0276206. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0276206>.
30. De Keyser J., Gdovinová Z., Uyttenboogaart M. et al. Intravenous alteplase for stroke: beyond the guidelines and in particular clinical situations // Stroke. – 2007. – Vol. 38, № 9. – P. 2612–2618. <http://doi.org/10.1161/STROKEAHA.106.480566>.
31. Elgendy I. Y., Gad M. M., Mahmoud A. N. et al. Acute stroke during pregnancy and puerperium // J Am Coll Cardiol. – 2020. – Vol. 75. – P. 180–90. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.10.056>.
32. Fitzpatrick K. E., Hinshaw K., Kurinczuk J. J. et al. Risk factors, management, and outcomes of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome and elevated liver enzymes, low platelets syndrome // Obstet Gynecol. – 2014. – Vol. 123, № 3. – P. 618–627. <http://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000140>.
33. Fox L. C., Cohnsey S. J., Kausman J. Y. et al. Consensus opinion on diagnosis and management of thrombotic microangiopathy in Australia and New Zealand // Nephrology (Carlton). – 2018. – Vol. 23, № 6. – P. 507–517. <http://doi.org/10.1111/nep.13234>.
34. Go A. S., Mozaffarian D., Roger V. L. et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association // Circulation. – 2013. – Vol. 127, № 1. – P. 6–245. <http://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31828124ad>.
35. Hanouna G., Morel N., Le Thi Huong D. et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome and pregnancy: an experience of 13 cases // Rheumatology (Oxford). – 2013. – Vol. 52, № 9. – P. 1635–41. <http://doi.org/10.1093/rheumatology/ket167>.
36. Huerta A., Arjona E., Portoles J. et al. A retrospective study of pregnancy-associated atypical hemolytic uremic syndrome // Kidney Int. – 2018. – Vol. 93, № 2. – P. 450–459. <http://doi.org/10.1016/j.kint.2017.06.022>.
- postpartum hemorrhage: a cohort retrospective multi-center DiPTeM study. *Annals of Critical Care*, 2023, vol. 1, pp. 34–42. (In Russ.). <http://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-1-34-42>.
17. Taitubayeva G. K., Gribacheva I. A., Petrova E. V. et al. Stroke and pregnancy: The main risk factors. *Research and Practical Medicine Journal*, 2017, vol. 4, no. 4, pp. 27–34. (In Russ.). <https://doi.org/10.17709/2409-2231-2017-4-4-3>.
18. Khruleva Yu. V., Kozlovskaya N. L., Efremovtseva M. A. et al. Severe preclampsia with the development of severe HELLP synaroma in the postpartum period. *Difficult patient*, 2021, vol. 19, no. 21, pp. 31–35. (In Russ.).
19. Tsarikaev A. V., Zarubina E. N., Myshkin O. A. et al. Parenchymal hemorrhage against the background of arteriovenous malformation of the brain in the second trimester of pregnancy. *Kremlin Medicine. Clinical Bulletin*, 2019, no. 4, pp. 168–172. (In Russ.). <http://doi.org/10.26269/e24g-dt33>, EDN BXOAFD.
20. Shapovalova O. A., Novikova V. A., Olenov A. S. Gestational prerequisites for maternal cerebrovascular accident. *Practical Medicine*, 2018, no. 6, pp. 77–84. (In Russ.). <https://dx.doi.org/10.32000/2072-1757-2018-16-6-77-84>.
21. Shifman E. M., Pylaeva N. Yu., Gulyaev V. V. et al. Possibilities of predicting the manifestation of HELLP syndrome. *Ural Medical Journal*, 2024, vol. 23, no. 3, pp. 179–197. (In Russ.). <http://doi.org/10.52420/umj.23.3.179>, EDN QSCYUH.
22. Abildgaard U., Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2013, vol. 166, no. 2, pp. 117–123. <http://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.09.026>.
23. Anderson C. S., Robinson T., Lindley R. I. et al. Low-Dose versus Standard-Dose Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*, 2016, vol. 374, no. 24, pp. 2313–23.
24. Azoulay E., Bauer P. R., Mariotte E. et al. Correction to: Expert statement on the ICU management of patients with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Intensive Care Medicine*, 2020, vol. 46, no. 3, pp. 570–571. <http://doi.org/10.1007/s00134-019-05904-7>.
25. Birkhoelzer S., Belcher A., Peet H. Diagnostic dilemma: Severe thrombotic microangiopathy in pregnancy. *J Intensive Care Soc*, 2017, vol. 18, no. 4, pp. 348–351. <http://doi.org/10.1177/1751143717715969>.
26. Blombery P., Kivivali L., Pepperell D. et al. Diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) in Australia: findings from the first 5 years of the Australian TTP/thrombotic microangiopathy registry. *Intern Med J*, 2016, vol. 46, no. 1, pp. 71–79. <http://doi.org/10.1111/imj.12935>.
27. Cervera R., Rodriguez-Pinto I., Colafrancesco S. et al. 14th International Congress on Antiphospholipid Antibodies Task Force Report on Catastrophic Antiphospholipid Syndrome. *Autoimmun Rev*, 2014, vol. 13, no. 7, pp. 699–707. <http://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.03.002>.
28. Chiasakul T., Cuker A. Clinical and laboratory diagnosis of TTP: an integrated approach. *Hematology. Am Soc Hematol Educ Program*, 2018, vol. 1, pp. 530–538. <http://doi.org/10.1182/asheducation-2018.1.530>.
29. Chuang C. J., Chiou W. Y., Yang H. J. et al. Impact of preeclampsia/eclampsia on hemorrhagic and ischemic stroke risk: A 17 years follow-up nationwide cohort study. *PLoS One*, 2022, vol. 17, no. 11, 0276206. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0276206>.
30. De Keyser J., Gdovinová Z., Uyttenboogaart M. et al. Intravenous alteplase for stroke: beyond the guidelines and in particular clinical situations. *Stroke*, 2007, vol. 38, no. 9, pp. 2612–2618. <http://doi.org/10.1161/STROKEAHA.106.480566>.
31. Elgendy I. Y., Gad M. M., Mahmoud A. N. et al. Acute stroke during pregnancy and puerperium. *J Am Coll Cardiol*, 2020, vol. 75, pp. 180–90. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.10.056>.
32. Fitzpatrick K. E., Hinshaw K., Kurinczuk J. J. et al. Risk factors, management, and outcomes of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome and elevated liver enzymes, low platelets syndrome. *Obstet Gynecol*, 2014, vol. 123, no. 3, pp. 618–627. <http://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000140>.
33. Fox L. C., Cohnsey S. J., Kausman J. Y. et al. Consensus opinion on diagnosis and management of thrombotic microangiopathy in Australia and New Zealand. *Nephrology (Carlton)*, 2018, vol. 23, no. 6, pp. 507–517. <http://doi.org/10.1111/nep.13234>.
34. Go A. S., Mozaffarian D., Roger V. L. et al. Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2013, vol. 127, no. 1, pp. 6–245. <http://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31828124ad>.
35. Hanouna G., Morel N., Le Thi Huong D. et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome and pregnancy: an experience of 13 cases. *Rheumatology (Oxford)*, 2013, vol. 52, no. 9, pp. 1635–41. <http://doi.org/10.1093/rheumatology/ket167>.
36. Huerta A., Arjona E., Portoles J. et al. A retrospective study of pregnancy-associated atypical hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int*, 2018, vol. 93, no. 2, pp. 450–459. <http://doi.org/10.1016/j.kint.2017.06.022>.

37. Katsafanas C., Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women // *Neurobiol Dis.* – 2022. – Vol. 169. – P. 105735. <http://doi.org/10.1016/j.nbd.2022.105735>. PMID: 35477033; PMCID: PMC11688644.
38. Khalid F, Mahendraker N., Tonismae T. HELLP Syndrome. 2023 Jul 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 32809450.
39. Ling L., Zhu L., Zeng J. et al. Pontine infarction with pure motor hemiparesis or hemiplegia: a prospective study // *BMC Neurol.* – 2009. – Vol. 9. – P. 25. <http://doi.org/10.1186/1471-2377-9-25>.
40. Lucia M., Viviana M., Alba C. et al. Neurological complications in pregnancy and the puerperium: methodology for a clinical diagnosis // *J Clin Med.* – 2023. – Vol. 12, № 8. – P. 2994. <http://doi.org/10.3390/jcm12082994>.
41. Miller E. C., Yaghi S., Boehme A. K. et al. Mechanisms and outcomes of stroke during pregnancy and the postpartum period: A cross-sectional study // *Neurol Clin Pract.* – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 29–39. <http://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000214>.
42. Okada T., Kanagaki M., Yamamoto A. et al. Magnetic resonance imaging of vascular encephalopathy related to pregnancy // *Neurol Med Chir (Tokyo).* – 2013. – Vol. 53, № 8. – P. 520–525. <http://doi.org/10.2176/nmc.53.520>.
43. Silverstein A. Acute infarctions of the brain stem in the distribution of the basilar artery // *Confin Neurol.* – 1964. – Vol. 24. – P. 37–61.
44. Singhal A. B., Biller J., Elkind M. S. et al. Recognition and management of stroke in young adults and adolescents // *Neurology.* – 2013. – Vol. 81, № 12. – P. 1089–1097. <http://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a4a451>.
45. Solhpour A., Kumar S., Kosh M. J. et al. Impact of blood component transfusions, tranexamic acid and fluids on subarachnoid hemorrhage outcomes // *Brain hemorrhages.* – 2023. – Vol. 4, № 2. – P. 77–95. <http://doi.org/10.1016/j.hest.2022.10.002>.
46. Soma B. Oishik R., Hall C. et al. Advances in mechanical thrombectomy for acute ischaemic stroke // *BMJ Medicine.* – 2023. – Vol. 2. – P. e000407.
47. Swartz R. H., Cayley M. L., Foley N. et al. The incidence of pregnancy-related stroke: A systematic review and meta-analysis // *Int J Stroke.* – 2017. – Vol. 12, № 7. – P. 687–697. <http://doi.org/10.1177/1747493017723271>.
48. Tate J., Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women // *Womens Health (Lond).* – 2011. – Vol. 7, № 3. – P. 363–374. <http://doi.org/10.2217/whe.11.19>.
49. Wildman J. K., Rimawi B. H. Cerebral pontine infarctions during pregnancy – A case report and review of the literature // *Case Rep Womens Health.* – 2019. – Vol. 21. – e00097. <http://doi.org/10.1016/j.crw.2019.e00097>.
50. Yadav J., Bhusal K., Thapaliya I. et al. Beyond the womb: pontine hemorrhage's impact on maternal and fetal outcomes: a case report from Nepal // *Annals of Medicine & Surgery.* – 2024. – Vol. 86, № 10. – P. 6173–6178. <http://doi.org/10.1097/MS9.00000000000002455>.
37. Katsafanas C., Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women. *Neurobiol Dis.* 2022, vol. 169, pp. 105735. <http://doi.org/10.1016/j.nbd.2022.105735>. PMID: 35477033; PMCID: PMC11688644.
38. Khalid F, Mahendraker N., Tonismae T. HELLP Syndrome. 2023 Jul 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 32809450.
39. Ling L., Zhu L., Zeng J. et al. Pontine infarction with pure motor hemiparesis or hemiplegia: a prospective study. *BMC Neurol*, 2009, vol. 9, pp. 25. <http://doi.org/10.1186/1471-2377-9-25>.
40. Lucia M., Viviana M., Alba C. et al. Neurological complications in pregnancy and the puerperium: methodology for a clinical diagnosis. *J Clin Med*, 2023, vol. 12, no. 8, pp. 2994. <http://doi.org/10.3390/jcm12082994>.
41. Miller E. C., Yaghi S., Boehme A. K. et al. Mechanisms and outcomes of stroke during pregnancy and the postpartum period: A cross-sectional study. *Neurol Clin Pract*, 2016, vol. 6, no. 1, pp. 29–39. <http://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000214>.
42. Okada T., Kanagaki M., Yamamoto A. et al. Magnetic resonance imaging of vascular encephalopathy related to pregnancy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2013, vol. 53, no. 8, pp. 520–525. <http://doi.org/10.2176/nmc.53.520>.
43. Silverstein A. Acute infarctions of the brain stem in the distribution of the basilar artery. *Confin Neurol*, 1964, vol. 24, pp. 37–61.
44. Singhal A. B., Biller J., Elkind M. S. et al. Recognition and management of stroke in young adults and adolescents. *Neurology*, 2013, vol. 81, no. 12, pp. 1089–1097. <http://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a4a451>.
45. Solhpour A., Kumar S., Kosh M. J. et al. Impact of blood component transfusions, tranexamic acid and fluids on subarachnoid hemorrhage outcomes. *Brain hemorrhages*, 2023, vol. 4, no. 2, pp. 77–95. <http://doi.org/10.1016/j.hest.2022.10.002>.
46. Soma B. Oishik R., Hall C. et al. Advances in mechanical thrombectomy for acute ischaemic stroke. *BMJ Medicine*, 2023, vol. 2, pp. e000407.
47. Swartz R. H., Cayley M. L., Foley N. et al. The incidence of pregnancy-related stroke: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke*, 2017, vol. 12, no. 7, pp. 687–697. <http://doi.org/10.1177/1747493017723271>.
48. Tate J., Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women. *Womens Health (Lond)*, 2011, vol. 7, no. 3, pp. 363–374. <http://doi.org/10.2217/whe.11.19>.
49. Wildman J. K., Rimawi B. H. Cerebral pontine infarctions during pregnancy – A case report and review of the literature. *Case Rep Womens Health*, 2019, vol. 21, e00097. <http://doi.org/10.1016/j.crw.2019.e00097>.
50. Yadav J., Bhusal K., Thapaliya I. et al. Beyond the womb: pontine hemorrhage's impact on maternal and fetal outcomes: a case report from Nepal. *Annals of Medicine & Surgery*, 2024, vol. 86, no. 10, pp. 6173–6178. <http://doi.org/10.1097/MS9.00000000000002455>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ГБУЗ МО «Видновский перинатальный центр», 142700, Россия, Московская область, г. Видное, ул. Заводская, д. 17

ФУВ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», 129110, Россия, Москва, ул. Щепкина, д. 63/2

Плахотина Елена Николаевна

д-р мед. наук, зав. отделением анестезиологии и реанимации, Видновский перинатальный центр», профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского.

E-mail: Enp2004@inbox.ru, ORCID: 0000-0002-6793-2318

Белоусова Тамара Николаевна

канд. мед. наук, главный врач, Видновский перинатальный центр.

E-mail: Beltamara1@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3804-7691

Чаплыгина Оксана Владимировна

врач отделения анестезиологии и реанимации, Видновский перинатальный центр.

E-mail: chaplygina_68@bk.ru, ORCID: 0000-0003-3804-7691

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Vidnovsky Perinatal Center, Vidnoe, 17, Zavodskaya str., Moscow Region, 142700, Russia

M. F. Vladimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute, 61/2, Shchepkina str., Moscow, 129110, Russia

Plakhotina Elena N.

Dr. of Sci. (Med.), Head of Anesthesiology and Intensive Care Department, Vidnovsky Perinatal Center, Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department, M. F. Vladimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute.

E-mail: enp2004@inbox.ru, ORCID: 0000-0002-6793-2318

Belousova Tamara N.

Dr. of Sci. (Med.), Chief Physician, Vidnovsky Perinatal Center.

E-mail: Beltamara1@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3804-7691

Chaplygina Oksana V.

Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department, Vidnovsky Perinatal Center.

E-mail: chaplygina_68@bk.ru, ORCID: 0000-0003-3804-7691