



Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в послеродовом периоде

А. В. ДИКОВ, А. В. ПЫРЕГОВ, В. Д. МИХАЙЛОВА, В. Г. БЫЧЕНКО

Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В. И. Кулакова, Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

Беременность и роды характеризуются более высоким риском цереброваскулярных нарушений, что обусловлено определенными физиологическими изменениями. Повышенный уровень эстрогена стимулирует выработку факторов свертывания крови, что увеличивает риск тромбоэмболии. Увеличение объема плазмы и общего объема крови повышает риск развития гипертензии, а повышенный уровень прогестерона в третьем триместре беременности способствует увеличению проницаемости мелких кровеносных сосудов. Риск развития цереброваскулярных осложнений остается высоким и в послеродовой период. В статье представлены два клинических наблюдения развития острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу после оперативного родоразрешения у молодых женщин с отягощенным соматическим анамнезом. Лечение и наблюдение этих пациенток во время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии подразумевало изменение тактики ведения, включение антиагрегантной, антикоагулянтной, метаболической терапии и последующей реабилитации. Статья содержит описание комплексов лечебных мероприятий и динамики неврологической симптоматики этих пациенток, а также обсуждение наиболее вероятных этиологических факторов цереброваскулярных нарушений в данных случаях.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, инсульт, преэклампсия, гипертензивные расстройства, регионарная анестезия, комбинированная спинально-эпидуральная анестезия, беременность, кесарево сечение

Для цитирования: 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. DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-1-99-104

Acute Ischemic Stroke in the Postpartum Period

A. V. DIKOV, A. V. PYREGOV, V. D. MIKHAYLOVA, V. G. BYCHENKO

V. I. Kulakov Research Center of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow, Russia

ABSTRACT

During pregnancy and delivery, the risk of cerebrovascular disorders increases due to several physiological changes. The elevated level of estrogen stimulates the production of clotting factors, which deteriorates the risk of thromboembolism. Increased plasma volume and total blood volume lead to the risk of hypertension, and the high level of progesterone in the third trimester of pregnancy promotes the permeability of small blood vessels. The risk of developing cerebrovascular complications remains high in the postpartum period. The article describes two clinical cases of postpartum ischemic stroke as a complication after surgical delivery in young women with an aggravated somatic medical history. The treatment and follow-up of these patients during their stay in the intensive care unit included changes in management tactics, use of antiplatelet, anticoagulant, and metabolic therapy, and subsequent rehabilitation. This article describes the case-management interventions and changes in neurological symptoms of these patients, also it discusses the most likely etiological factors of cerebrovascular disorders in these cases.

Key words: acute cerebral circulatory disorders, stroke, preeclampsia, hypertensive disorders, regional anesthesia, combined spinal-epidural anesthesia, pregnancy, cesarean section

For citations: 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, P. 99-104. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-1-99-104

Для корреспонденции:

Пырегов Алексей Викторович
E-mail: pyregov@mail.ru

Correspondence:

Aleksey V. Pyregov
Email: pyregov@mail.ru

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) характеризуется внезапным (в течение минут, реже часов) появлением очаговой неврологической и/или общемозговой симптоматики, сохраняющейся более 24 ч или приводящей к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения [10]. ОНМК у беременных является одной из причин материнской заболеваемости и смертности. Частота встречаемости как ишемического, так и геморрагического инсульта во время беременности составляет около 30 случаев на 100 000 родов [4]. Согласно результатам исследования G. Too et al., большинство случаев повторных госпитализаций по поводу послеродового инсульта происходило в течение 10 дней после выписки из стационара [12]. Среди факторов риска ОНМК у беременных, рожениц и родильниц в 30% случаев

отмечают наличие преэклампсии и эклампсии [11]. Также в основе патогенеза ОНМК во время беременности, родов, послеродового периода лежат различные этиологические факторы: возраст, артериальная гипертензия, цереброваскулярная патология, заболевания сердечно-сосудистой системы, курение, сахарный диабет, системная красная волчанка, серповидноклеточная анемия, мигрень, злоупотребление алкоголем или/и психотропными средствами, электролитные расстройства, тромбофилия, послеродовая инфекция, послеродовое кровотечение, переливание крови, HELLP-синдром [1]. Ишемический инсульт в бассейне средней мозговой артерии чаще встречается во второй половине беременности или послеродовом периоде, при этом зачастую не удается установить источник тромбоэмболии. В настоящий момент нет утвержденных Минздравом РФ клинических рекомендаций по ве-

дению ОНМК по ишемическому типу у беременных и в послеродовом периоде. Объем обследований при подозрении на ОНМК у беременных включает выполнение эхокардиографии и нейровизуализации (компьютерная томография и/или магнитно-резонансная томография – МРТ). Лечение основано на применении антиагрегантной терапии и поддержании адекватной перфузии головного мозга.

В представленных двух клинических наблюдениях отражены особенности клинического течения и лечения ОНМК у пациенток в отделении анестезиологии-реанимации ФГБУ «НМИЦ АГП им. В. И. Кулакова» Минздрава России.

Клиническое наблюдение № 1

Пациентка Б. (36 лет) поступила 16.09.2020 г. с диагнозом «беременность 35 недель 3 дня. Тазовое предлежание. Умеренная преэклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии. Угрожающие преждевременные роды. Врожденные пороки развития центральной нервной системы плода: spina bifida. Синдром Арнольда – Киари II типа. Первородящая 36 лет». Сопутствующие заболевания беременной: миопия средней степени, ожирение II степени (индекс массы тела 38,2). Страдает хронической артериальной гипертензией с декабря 2019 г. В семейном анамнезе: отец умер от ОНМК в 52 года. Из вредных привычек отмечается табакокурение с 16 лет.

С момента постановки на учет в женскую консультацию по месту жительства беременность протекала следующим образом: в 25 недель, учитывая врожденный порок плода (менингомиелоцеле, синдром Арнольда – Киари II типа), находилась на стационарном лечении в Центре. Хирургическую коррекцию spina bifida у плода не проводили. В III триместре наблюдалась по месту жительства, антигипертензивную терапию прекратила самостоятельно.

В связи с излитием околоплодных вод 16.09.2020 г. выполнено экстренное кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии. Проводили профилактику аортокавальной компрессии – поворот стола на 30° влево; мониторинг неинвазивного артериального давления (АД) (каждые 3 мин), ЭКГ в трех отведениях, частоты сердечных сокращений (ЧСС), пульсоксиметрии; контроль за температурой тела, поддержание нормотермии – термоматрас, согревание инфузионных растворов. Премедикация: атропин 0,5 мг внутривенно, антибиотикопрофилактика: амоксициллин + клавулановая кислота 1 200 мг внутривенно.

Общая инфузионная терапия сбалансированным кристаллоидным раствором составила 1 000 мл. Основная доза при комбинированной спинально-эпидуральной анестезии – бупивакаин (спинал-хэви) 12 мг интратекально. Интраоперационно проводили утеротоническую терапию (окситоцин 5 МЕ в/в капельно), вазопрессорную поддержку с целью профилактики гипотензии (фенилэфрин 1% – 0,3 мг

в/в, дробно) и противосудорожную профилактику в связи с гипертензией выше 160/100 мм рт. ст. перед оперативным вмешательством, что было расценено как проявление преэклампсии тяжелой степени (Sol. MgSO₄ 25% – 4 мл/ч внутривенно в течение всего интраоперационного и послеоперационного периода). На фоне инициации регионарной анестезии АД стабилизировалось. Гемодинамических особенностей во время оперативного вмешательства и в раннем послеродовом периоде не отмечалось (рис. 1).

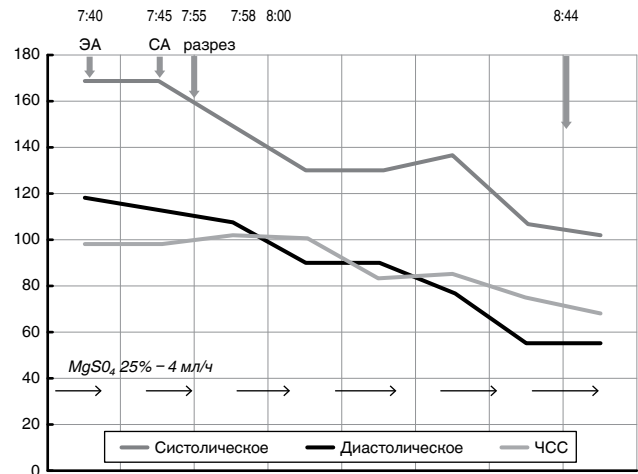


Рис. 1. Интраоперационная гемодинамика во время оперативного родоразрешения (пациентка Б)

Fig. 1. Intraoperative hemodynamics during surgical delivery (Patient B.)

Риск венозных тромбоэмболических осложнений оценен в 6 баллов, что соответствовало высокому риску, в связи с чем в послеоперационном периоде назначен низкомолекулярный гепарин в профилактической дозе (эноксапарин натрия 0,4 мл) в течение 6 нед.

Также проводили антибактериальную терапию (амоксициллин + клавулановая кислота), мульти-модальную анальгетическую терапию (ропивакаин, трамадол, кетопрофен, парацетамол, тримеперидин), антигипертензивную терапию (метилдопа, нифедипин пролонгированного действия), утеротоническую терапию (окситоцин).

На 6-е сут после оперативного родоразрешения возник парциальный фокальный миоклонический приступ в левой руке с последующим развитием левостороннего гемипареза (3 балла в дистальных отделах руки, 4 балла в ноге) с нарушением чувствительности в дистальных отделах руки. Также выявлены асимметрия лицевой мускулатуры слева, обусловленная центральным парезом, и дизартрия. На МРТ выявлена зона ишемических изменений в правом полушарии головного мозга (рис. 2). Нарушений сознания, гемодинамики и дыхания не было.

В проекции стыка правой височной и теменной долей зона ишемических изменений 9 × 5 × 5,5 мм, в

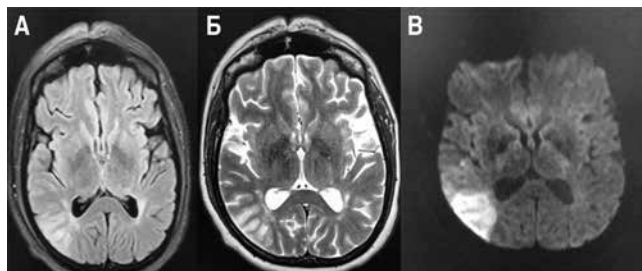


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки Б., 36 лет. Аксиальная проекция, FLAIR ИП (А), T2-ВИ (Б) и DWI (В) режим

Fig. 2. Brain MRI of Patient B., 36 years old Axial view, FLAIR IP (A), T2-weighted image (B) and DWI (B) mode

правой теменной и затылочной долях определяются очаги ишемии размерами до 8 мм.

При МР-ангиографии признаков тромбоза церебральных артериальных и венозных сосудов не выявлено. При трансторакальной эхокардиографии не обнаружено признаков тромбоза, открытого овального отверстия или дефекта межпредсердной перегородки. По данным ультразвуковой доплерографии сосудов (УЗДГ) вен нижних конечностей признаков тромбообразования также не выявлено.

Несмотря на проводимую антибактериальную терапию, сохранялись признаки системной воспалительной реакции (лейкоцитоз $22,27 \times 10^9$ /л; сдвиг лейкоцитарной формулы влево), повышение уровня С-реактивного белка до 393,44 мг/мл, фибриногена до 8,76 г/л, обусловленные развитием флегмоны передней брюшной стенки, что потребовало выполнения релапаротомии.

В раннем послеоперационном периоде отмечено нарастание левостороннего гемипареза (до пареза в руке и 2 баллов в ноге), что сопровождалось увеличением зоны ишемии в бассейне правой средней мозговой артерии (по данным МРТ). Состояние расценено как прогрессивное течение ОНМК по ишемическому типу, неуточненный патогенетический подтип по TOAST. В течение 2 нед. нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) проводили антикоагулянтную терапию (надропарин кальция 0,6 мл 2 раза в день), антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота 100 мг), антигипертензивную терапию (эналаприл, метилдопа). С целью нейропротекции использовали цитиколин по 1 000 мг 2 раза в сутки, кортексин 10 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней, глицин по 1 000 мг сублингвально 5 дней, далее по 100 мг 3 раза в день. Ежедневно проводили массаж, позиционирование, постепенную вертикализацию, пассивные и активные упражнения, направленные на восстановление двигательных функций в левой руке и ноге. Отмечали постепенную положительную динамику в неврологическом статусе в виде регресса левостороннего гемипареза до 4 баллов, а также купирования воспалительных осложнений на фоне проводимой антибиотикотерапии. Для дальнейшего восстановительного лечения пациентка пере-

ведена в реабилитационный стационар. На момент перевода оценка состояния по шкале Рэнкин составила 3 балла.

Клиническое наблюдение № 2

Пациентка Г. (28 лет) поступила 05.10.2020 г. с диагнозом «беременность 38 недель. Головное предлежание. Умеренная преэклампсия. Отеки беременных. Сенсibilизация по АВО-системе. Сопутствующие заболевания: железодефицитная анемия легкой степени, ожирение I степени (индекс массы тела 32). Ангиопатия I степени на фоне умеренной преэклампсии, цефалгический синдром смешанного генеза». На момент обращения пациентка жаловалась на отеки голеней и стоп, одышку и повышение АД до 150/100 мм рт. ст. При поступлении по данным клинико-лабораторных исследований – анемия легкой степени (гемоглобин (Hb) 95 г/л) и повышение маркеров преэклампсии.

С момента постановки на учет в женскую консультацию беременность протекала с особенностями. С 16-й нед. диагностирована бессимптомная бактериурия. Во II–III триместре выявлена анемия беременных. Пациентка отмечала появление отеков голеней и стоп с 36-й нед. беременности. С 37-й нед. пациентка получала внутривенные препараты железа.

Экстренное кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (эпидуральный катетер установлен в родах) выполнено 7.10.2020 г. Проводили профилактику аортокавальной компрессии и мониторинг, как и в примере № 1. Премедикация: атропин 0,5 мг внутривенно, антибиотикопрофилактика: амоксициллин + клавулановая кислота 1 200 мг внутривенно.

Выполнена спинальная анестезия, интратекально введено 11 мг бупивакаина (спинал-хэви).

Общая инфузионная терапия сбалансированным кристаллоидным раствором составила 1 000 мл внутривенно. Интраоперационно также проводили утеротоническую терапию (окситоцин 5 МЕ внутривенно капельно) и вазопрессорную поддержку (фенилэфрин 1% (дробно) 0,2 мг внутривенно) для стабилизации гемодинамических показателей (рис. 3).

Риск венозных тромбоэмболических осложнений оценен в 5 баллов (высокий риск), в связи с чем был назначен низкомолекулярный гепарин в профилактической дозировке в течение 6 нед.

В послеоперационном периоде в процессе лечения в ОРИТ пациентка получала антибактериальную терапию (амоксициллин + клавулановая кислота), мультимодальную анальгезию (ропивакаин эпидурально, трамадол, кетопрофен, парацетамол, тримеперидин), антигипертензивную терапию (метилдопа, нифедипин пролонгированного действия), утеротоническую терапию (окситоцин).

На 6-е сут после оперативного родоразрешения на фоне проводимой антибактериальной терапии отмечены эпизоды гипертермии до 38,0°C. Гемодинамических и дыхательных нарушений не было. Выявлены анемия средней степени (Hb 75 г/л), ги-

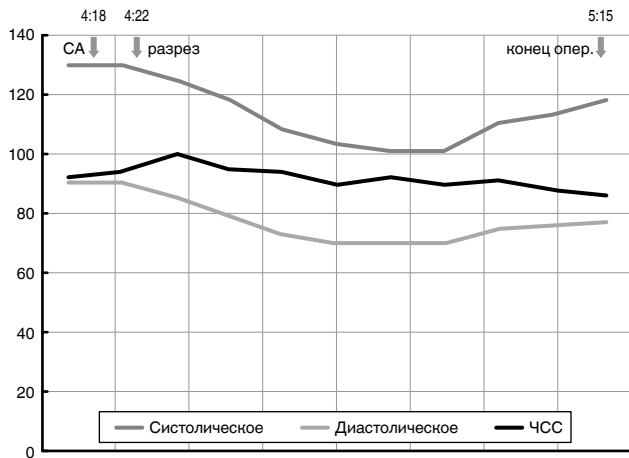


Рис. 3. Гемодинамика во время оперативного родоразрешения (пациентка Г.)

Fig. 3. Intraoperative hemodynamics during surgical delivery (Patient G.)

попротеинемия (альбумин 21,5 г/л, общий белок 54,8 г/л), повышение уровня С-реактивного белка – 294,34 мг/мл, фибриногена до 8 г/л. При ультразвуковом исследовании выявлены признаки несостоятельности рубца на матке, подтвержденные на МРТ малого таза, в связи с чем выполнены лапароскопия, ревизия, санация брюшной полости, гистероскопия, дренирование полости матки и брюшной полости в условиях общей анестезии. Гемодинамика за время операции: АД 142/82–128/70 мм рт. ст., ЧСС 89–62 уд/мин. Интраоперационная кровопотеря составила 100 мл.

На 2-е сут после операции отмечено появление транзиторной неврологической симптоматики (с интервалом в 2–3 ч) в виде слабости в правой верхней конечности до 4 баллов, дизартрии, девиации языка вправо, опущения правого угла рта. Данная неврологическая симптоматика развивалась при сохранном уровне сознания, сопровождалась чувством страха, тревоги, повышением АД до 140/90 мм рт. ст.

В клинико-лабораторных и инструментальных данных отмечалось дальнейшее проявление анемического синдрома (Hb 80 г/л, RBC – $3,8 \times 10^{12}/л$, HCT 0,289), гипопропротеинемического синдрома (общий белок – 54,7 г/л, альбумин – 27,9 г/л) и снижение показателя С-реактивного белка (151 мг/мл).

В течение следующих суток выявлен стойкий неврологический дефицит в виде умеренной дизартрии, девиации языка вправо, центрального пареза лицевой мускулатуры справа, пареза правой руки до 4 баллов. Состояние расценено как транзиторные ишемические атаки в бассейне левой средней мозговой артерии с исходом в инфаркт мозга, неуточненный патогенетический подтип по TOAST, на фоне гиперкоагуляционного синдрома.

По данным МРТ головного мозга в глубоких отделах левой гемисферы большого мозга (паравентрикулярно задним отделам тела левого бокового желудочка) определялся участок ограничения диф-

фузии с повышением интенсивности МР-сигнала на FLAIR (зона ишемии) размером 20 × 11 мм (рис. 4).

При проведении МР-ангиографии патологии церебральных артерий и вен не выявлено.

Значения показателей коагулограммы, инструментально-диагностические обследования (эхокардиография сердца, УЗДГ, ультразвуковое дуплексное сканирование интра- и экстракраниальных брахиоцефальных артерий) в пределах нормы. При генетическом исследовании выявлены дефект гена V фактора Лейдена свертывания крови, склонность к гиперагрегации тромбоцитов, обусловленная дефектом гена тромбоцитарного рецептора к

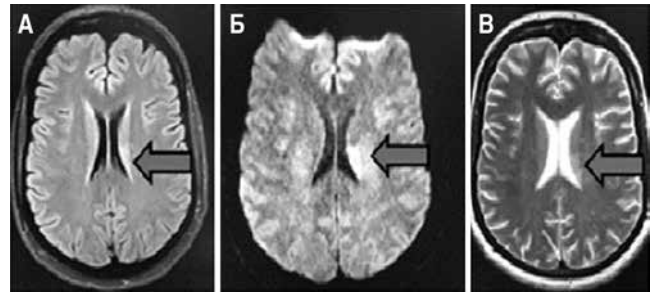


Рис. 4. МРТ головного мозга пациентки Г. 28 лет. Аксиальная проекция, FLAIR ИП (А), DWI (Б) и T2-ВИ (В)

Fig. 4. Brain MRI of Patient G., 28 years old Axial view, FLAIR IP (A), DWI (B) and T2-weighted image (B)

фибриногену, что свидетельствовало о высоком риске развития тромбоэмболических состояний.

Пациентке во время пребывания в ОРИТ в течение 9 сут проводили антикоагулянтную терапию (эноксапарин натрия 0,4 мл подкожно 2 раза в сутки), антибактериальную терапию (пиперациллин + тазобактам, меропенем, метронидазол, линезолид), мультимодальную анальгетическую терапию (трамадол, кетопрофен, парацетамол, тримеперидин), инфузионную терапию (сбалансированные кристаллоидные растворы), антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота), антигипертензивную терапию (эналаприл, метилдопа), метаболическую и нейропротективную терапию (цитиколин 1 000 мг 2 раза в сутки, глицин сублингвально по 1 000 мг в течение 5 дней, далее по 100 мг 3 раза в день), коррекцию анемического синдрома (эритроцитарная взвесь), коррекцию гипопропротеинемического синдрома и физическую реабилитацию (лечебная физическая культура).

На фоне проведенной терапии в течение 48 ч неврологический дефицит полностью регрессировал, пациентка была выписана домой для дальнейшего наблюдения врачом женской консультации по месту жительства.

Обсуждение

Приведено описание двух достаточно редких клинических наблюдений развития ОНМК по ишемиче-

скому типу в послеродовом периоде после операции кесарева сечения. Физиологические изменения кровообращения беременных и гиперкоагуляционный сдвиг гемостаза предрасполагают к ОНМК и другим тромбозам осложнением. У исследуемых пациенток выявлены схожие факторы риска, объединяющие эти два клинических случая: избыточная масса тела, преэклампсия, послеродовая инфекция, хроническая артериальная гипертензия, тромбофилия высокого риска и проведение операции кесарева сечения в условиях спинальной анестезии.

По данным многих исследований, оперативное родоразрешение может выступать в роли существенного иницирующего фактора риска ОНМК. A. G. Witlin et al., D. J. Lanska и R. J. Kryscio в своих работах статистически значимо доказали корреляцию операции кесарева сечения, гипертензивных расстройств беременности и инсульта в послеродовом периоде [6, 13]. Данное осложнение может приводить к летальности в 2–10% случаев, поэтому в интенсивной терапии на первое место выходят полный функциональный мониторинг, своевременные диагностика и лечение ОНМК.

Согласно Руководству по профилактике инсульта American Stroke Association, гипертензивные расстройства во время беременности (хроническая артериальная гипертензия, гестационная артериальная гипертензия, преэклампсия и эклампсия) являются причинами развития как ишемического, так и геморрагического инсульта в 25–27% случаев [3, 5]. Высокое АД во время беременности связано с повышенным риском как для матери, так и для плода. Осложнения данного состояния остаются ведущей причиной материнской заболеваемости и смертности [9].

Американское исследование «The Cardiovascular Health Study» доказало наличие связи между послеродовым инфекционным процессом и ишемическим инсультом [14]. Среди патогенетических механизмов выделили главный – прямое воспаление стенки сосуда, приводящее к артерииту, эндокардиту с дальнейшими осложнениями в виде септической эмболии, дегидратации и нарушений ритма сердца. Другое популяционное исследование в штате Нью-Йорк показало, что у беременных с инфекцией мочевыводящих путей в 2,5 раза и с сепсисом

в 10,4 раза выше вероятность инсульта во время госпитализации [7]. Кроме того, беременные женщины с тромбофилиями высокого риска подвергаются повышенному риску инсульта, в том числе и из-за гиперкоагуляционного сдвига во время беременности, которое может осложняться церебральным венозным тромбозом [8]. Только 2,5% инсультов в проведенных исследованиях вызваны тромбозом вен головного мозга, это позволило предположить, что протромботические состояния могут подвергать женщин риску и артериального тромбоза, и геморрагического инсульта.

Заключение

Анализируя исходные факторы риска самой беременности и послеродового периода в приведенных клинических наблюдениях, мы определили более релевантную группу предикторов ОНМК у данных пациенток. Гипертензивные расстройства беременных (умеренная преэклампсия), наличие процессов нарушения обмена веществ (ожирение) и нарушения системы гемостаза явились общими клиническими особенностями в предоперационном периоде. Также обе клинические ситуации подразумевали родоразрешение путем операции кесарева сечения в условиях спинальной анестезии.

Таким образом, частота ОНМК по ишемическому типу у беременных существенно выше по сравнению с женщинами того же репродуктивного возраста вне беременности. Выявление и своевременная коррекция факторов риска являются наиболее важным направлением борьбы с инсультом. Гипертензивные расстройства и операция кесарева сечения являются предикторами возникновения послеродового инсульта [1]. Также не до конца изучена роль иммунной системы или вероятного инфекционного процесса в возникновении ОНМК. Диагноз «преэклампсия» – это специфичный для женского пола фактор риска возможного ОНМК, который, вероятно, недооценивается. Риск будущего ишемического инсульта примерно на 80% выше у женщин с преэклампсией в анамнезе, чем у женщин без преэклампсии, что диктует необходимость тщательного мониторинга и осторожности врачей по развитию инсульта [2].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арустамян Р. Р., Адамян Л. В., Шифман Е. М. и др. Острые нарушения мозгового кровообращения во время беременности, родов и в послеродовом периоде // Альманах клинической медицины. – 2016. – Т. 44, № 3. – С. 295–300.
2. Васильев Ю. Д., Сидельникова Л. В., Арустамян Р. Р. Диагностика острых нарушений мозгового кровообращения у беременных, родильниц и рожениц // Проблемы репродукции. – 2016. – № 4. – С. 111–114.

REFERENCES

1. Arustamyan R.R., Adamyan L.V., Shifman E.M. et al. Acute disorders of cerebral circulation during pregnancy, childbirth and the postpartum period. *Almanakh Klinicheskoy Meditsiny*, 2016, vol. 44, no. 3, pp. 295–300. (In Russ.)
2. Vasiliev Yu.D., Sidelnikova L.V., Arustamyan P.P. Diagnosis of acute cerebral circulatory disorders in pregnant, maternity and parturient women. *Problemy Reproduktsii*, 2016, no. 4, pp. 111–114. (In Russ.)

3. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin No. 125: chronic hypertension in pregnancy // *Obstet. Gynecol.* - 2012. - Vol. 119. - P. 396-407.
4. Chestnut D., Wong C., Tsen L. et al. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice 6th ed. - 2020. - P. 727. ISBN: 9780323566865.
5. Ladhani N. N., Swartz R. H., Foley N. et al. Canadian Stroke Best Practice Consensus Statement: Acute Stroke Management during pregnancy // *Int. J. Stroke.* - 2018. - Vol. 13, № 7. - P. 743-758.
6. Lanska D. J., Kryscio R. J. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis // *Stroke.* - 2000. - Vol. 31, № 6. - P. 1274-1282.
7. Miller E. C., Gallo M., Kulick E. R. et al. Infections and risk of peripartum stroke during delivery admissions // *Stroke.* - 2018. - Vol. 49, № 5. - P. 1129-1134. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.020628.
8. Miller E. C., Gatollari H. J., Too G. et al. Risk factors for pregnancy-associated stroke in women with preeclampsia // *Stroke.* - 2017. - Vol. 48, № 7. - P. 1752-1759. doi:10.1161/STROKEAHA.117.017374.
9. Schmiegelow M. D., Andersson C., Kober L. et al. Prepregnancy obesity and associations with stroke and myocardial infarction in women in the years after childbirth: a nationwide cohort study // *Circulation.* - 2014. - Vol. 21, № 129 (3). - P. 330-337. doi: 10.1161/circulationaha.113.003142.
10. 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.
11. Tate J., Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women // *Womens Health (Lond Engl).* - 2011. - Vol. 7, № 3. - P. 363-374.
12. Too G., Wen T., Boehme A. K. et al. Timing and risk factors of postpartum stroke // *Obstet Gynecol.* - 2018. - Vol. 131, № 1. - P. 70-78.
13. Witlin A.G., Mattar F., Sibai B.M. Postpartum stroke: a twenty-year experience // *Am J Obstet Gynecol.* - 2000. - Vol. 183(1). - P. 83-88.
14. Zambrano M. D., Miller E. C. Maternal stroke: an update // *Curr. Atheroscler. Rep.* - 2019. - Vol. 21, № 9. - P. 33. doi: 10.1007/s11883-019-0798-2.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin No. 125: chronic hypertension in pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, 2012, vol. 119, pp. 396-407.
4. Chestnut D., Wong C., Tsen L. et al. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. 6th ed. 2020, pp. 727. ISBN: 9780323566865.
5. Ladhani N.N., Swartz R.H., Foley N. et al. Canadian Stroke Best Practice Consensus Statement: Acute Stroke Management during pregnancy. *Int. J. Stroke*, 2018, vol. 13, no. 7, pp. 743-758.
6. Lanska D.J., Kryscio R.J. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke*, 2000, vol. 31, no. 6, pp. 1274-1282.
7. Miller E.C., Gallo M., Kulick E.R. et al. Infections and risk of peripartum stroke during delivery admissions. *Stroke*, 2018, vol. 49, no. 5, pp. 1129-1134. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.020628.
8. Miller E.C., Gatollari H.J., Too G. et al. Risk factors for pregnancy-associated stroke in women with preeclampsia. *Stroke*, 2017, vol. 48, no. 7, pp. 1752-1759. doi:10.1161/STROKEAHA.117.017374.
9. Schmiegelow M.D., Andersson C., Kober L. et al. Prepregnancy obesity and associations with stroke and myocardial infarction in women in the years after childbirth: a nationwide cohort study. *Circulation*, 2014, vol. 21, no. 129 (3), pp. 330-337. doi: 10.1161/circulationaha.113.003142.
10. 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.
11. Tate J., Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women. *Womens Health (Lond Engl)*, 2011, vol. 7, no. 3, pp. 363-374.
12. Too G., Wen T., Boehme A.K. et al. Timing and risk factors of postpartum stroke. *Obstet Gynecol.*, 2018, vol. 131, no. 1, pp. 70-78.
13. Witlin A.G., Mattar F., Sibai B.M. Postpartum stroke: a twenty-year experience. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2000, vol. 183(1), pp. 83-88.
14. Zambrano M.D., Miller E.C. Maternal stroke: an update. *Curr. Atheroscler. Rep.*, 2019, vol. 21, no. 9, pp. 33. doi: 10.1007/s11883-019-0798-2.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБУ «НМИЦ АГП им. В. И. Кулакова» МЗ РФ,
117997, Москва,
ул. Опарина, д. 4.
Тел.: 8 (495) 438-77-77.

Диков Алексей Вадимович

врач – анестезиолог-реаниматолог института
анестезиологии-реаниматологии и трансфузиологии.
E-mail: dikov.08@gmail.com

Пырегов Алексей Викторович

доктор медицинских наук, профессор,
директор института анестезиологии-реаниматологии
и трансфузиологии.
E-mail: pyregov@mail.ru

Михайлова Валерия Денисовна

ординатор института анестезиологии-реаниматологии и
трансфузиологии.
E-mail: Valeriamikh@ya.ru

Быченко Владимир Геннадьевич

кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог,
заведующий отделением лучевой диагностики.
Тел.: 8 (495) 438-76-47.
E-mail: v_bychenko@oparina4.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

V. I. Kulakov Research Center of Obstetrics,
Gynecology and Perinatology,
4, Oparina St., Moscow, 117997.
Phone: +7 (495) 438-77-77.

Aleksey V. Dikov

Anesthesiologist and Emergency Physician of Anesthesiology,
Intensive Care and Transfusiology Institute.
Email: dikov.08@gmail.com

Aleksey V. Pyregov

Doctor of Medical Sciences,
Professor, Professor of Anesthesiology,
Intensive Care and Transfusiology Institute.
Email: pyregov@mail.ru

Valeriya D. Mikhaylova

Resident Physician of Anesthesiology,
Intensive Care and Transfusiology Institute.
Email: Valeriamikh@ya.ru

Vladimir G. Bychenko

Candidate of Medical Sciences, Roentgenologist,
Head of X-ray Diagnostics Department.
Phone: +7 (495) 438-76-47.
Email: v_bychenko@oparina4.ru