

**УДК 618.1:616.831**  
**СИНДРОМ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В ПРАКТИКЕ**  
**АКУШЕРА-ГИНЕКОЛОГА****© И. А. КОРБУТ<sup>1</sup>, О. А. БУДЮХИНА<sup>1</sup>, Т. И. ЖЕЛОБКОВА<sup>1</sup>, Ф. В. БАГИНСКИЙ<sup>2</sup>,  
Г. В. ВОРОНОВИЧ<sup>2</sup>, Е. С. ДОЛЖЕВСКАЯ<sup>2</sup>**<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Республика Беларусь<sup>2</sup>У «Гомельская областная клиническая больница», г. Гомель, Республика Беларусь**РЕЗЮМЕ**

В статье представлены клинические случаи синдрома задней обратимой энцефалопатии, осложнившего беременность и роды. Описана клиника, особенности диагностики и лечения.

**Ключевые слова:** беременность, роды, синдром задней обратимой энцефалопатии, магнитно-резонансная томография.

**Вклад авторов:** Корбут И.А., Будюхина О.А., Желобкова Т.И., Багинский Ф.В., Воронович Г.В., Должевская Е.С.: концепция и дизайн исследования, сбор материала, редактирование, обсуждение данных, обзор публикаций по теме статьи, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Источники финансирования:** исследование проведено без спонсорской поддержки.

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ**

Корбут ИА, Будюхина ОА, Желобкова ТИ, Багинский ФВ, Воронович ГВ, Должевская ЕС. Синдром задней обратимой энцефалопатии в практике акушера-гинеколога *Проблемы Здоровья и Экологии*. 2020; 65(3):130–137

**POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME**  
**IN THE PRACTICE OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY****© IRINA A. KORBUT<sup>1</sup>, OLGA A. BUDYUKHINA<sup>1</sup>, TATYANA I. ZHELOBKOVA<sup>1</sup>,  
FELIX V. BAGINSKY<sup>2</sup>, GENNADY V. VORONOVICH<sup>2</sup>, ELENA S. DOLZHEVSKAYA<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus<sup>2</sup>Gomel Regional Clinical Hospital, Gomel, Republic of Belarus**ABSTRACT**

The article presents clinical cases of posterior reversible encephalopathy syndrome, which complicated pregnancy and childbirth, and describes the clinical course, features of diagnosis, and treatment.

**Key words:** pregnancy, childbirth, posterior reversible encephalopathy syndrome, magnetic resonance imaging.

**Author contributions:** Korbut I.A., Budyukhina O.A., Zhelobkova T.I., Baginsky F.V., Voronovich G.V., Dolzhevskaya E.S.: research concept and design, collection of material, editing, discussion data, review of publications on the topic of the article, verification of critical content, approval of the manuscript for publication.

**Conflict of interests:** Authors declare no conflict of interest.

**Funding:** the study was conducted without sponsorship.

**FOR CITATION:**

Korbut IA, Budyukhina OA, Zhelobkova TI, Baginsky FV, Voronovich GV, Dolzhevskaya ES. Posterior reversible encephalopathy syndrome in the practice of obstetrics and gynecology. *Problems of Health and Ecology = Problemy Zdorov'ya I Ekologii* 2020;65(3):130–137. (In Russ.)

Синдром задней обратимой энцефалопатии (СЗОЭ, posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES) — это совокупность остро развивающихся неврологических симптомов, обусловленных развитием вазогенного отека и обратимым повреждением преимущественно задних отделов го-

ловного мозга. Это состояние характеризуется неспособностью системы задней циркуляции реагировать на изменения артериального давления [1, 2].

СЗОЭ был описан J. Hinchey с соавторами в 1996 году, когда были представлены данные о 15 пациентах с остро раз-

вившейся неврологической симптоматикой: головной болью, нарушениями психики, спутанностью сознания, нарушениями зрения, а по данным нейровизуализации был выявлен подкорковый отек преимущественно в задних отделах головного мозга. Синдром в большинстве случаев сочетается с острым повышением артериального давления (АД) на фоне заболеваний почек, эклампсии и при лечении иммунодепрессантами и/или интерфероном [3, 4].

Механизм развития этого заболевания может быть связан с повреждением гематоэнцефалического барьера за счет нарушения саморегуляции, затем гиперперфузии и повреждения эндотелия с формированием вазогенного отека или за счет развития ишемии головного мозга в результате гипоперфузии с развитием вазогенного отека в дальнейшем. При этом в патогенезе преобладающая роль отводится повышению артериальной гипертензии, а у части пациентов с нормальным АД активацию и повреждение эндотелия связывают с токсическим или иммунологическим воздействием.

В связи с этим в настоящее время выделяют две группы факторов риска СЗЭО, что позволяет определить направление этиотропной терапии этой патологии [1, 5, 6].

1. Патологические процессы:

- острая гипертензивная энцефалопатия;
- преэклампсия и эклампсия;
- заболевания почек (гломерулонефрит, острая почечная недостаточность и др.);
- аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера, болезнь Крона, синдром Бехчета и др.);
- порфирия;
- феохромоцитомы;
- гепаторенальный синдром;
- гиповолемический шок;
- синдром системного воспалительного ответа (ССВО) и сепсис;
- полиорганная недостаточность и выраженные нарушения водно-электролитного баланса.

2. Ятрогенные причины (побочные эффекты от лечения и лекарственных препаратов):

- массивная гемотрансфузия;
- гемодиализ и перитонеальный диализ;
- внутривенное введение больших доз стероидов;
- внутривенное введение иммуноглобулинов;
- передозировка парацетамола;
- проведение три-Н (triple-H)-терапии (гиперволемиа, гемодилюция, гипертензия);

— последствия химиотерапии, трансплантации органов, костного мозга, стволовых клеток.

К отдельной категории можно отнести применение стимулирующих веществ (амфетамина, кофеина, спайсов, LSD), которые в определенной степени являются «модными трендами» в некоторых молодежных субкультурах.

Клиника СЗЭО развивается остро или подостро — от нескольких часов до нескольких суток, причем разные авторы описывают его у пациентов разного возраста: от 11 до 70 лет, от 4 до 90 лет [3, 4, 5, 7].

В большинстве случаев СЗЭО проявляется общемозговыми нарушениями (головная боль, изменения сознания), эпилептическими приступами, зрительными нарушениями (гемианопсия, корковая слепота или снижение зрения, изменения цветоощущения), двигательными нарушениями (парезы, дискоординация) и другой очаговой симптоматикой. При легкой форме СЗЭО наблюдается только головная боль или эпилептический приступ, однако внезапность развития сильной головной боли требует проведения дифференциальной диагностики с субарахноидальным кровоизлиянием, тромбозом мозговых вен и синусов, расслоением артерий шеи и головы, кровоизлиянием в гипофиз, инфарктом мозжечка, менингоэнцефалитом, сфеноидитом и другими патологическими процессами [1, 2].

Расстройства сознания проявляются сонливостью, которая чередуется с психомоторным возбуждением, а при тяжелом течении возможно угнетение сознания до комы. Эпилептические приступы чаще возникают в первые сутки, а на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) в это время заметна эпилептиформная активность, однако эпилепсия после перенесенного синдрома формируется редко. Приступы могут быть как одиночными генерализованными, так и сериями припадков, а при очаговом поражении затылочных долей проявляются в виде зрительных галлюцинаций, моргания (абсансы с миоклоническим компонентом) и поворота головы и глаз в сторону поражения. На ЭЭГ возникают замедления и дезорганизации биоэлектрической активности мозга, появления эпилептиформных комплексов (острая-медленная волна), периодических латерализованных эпилептиформных разрядов (periodic lateralized epileptiform discharges, PLEDs), но обычно они не коррелируют с радиологическими изменениями ни по степени тяжести, ни по локализации [3, 4, 5].

К основным очаговым симптомам СЗОЭ относятся зрительные нарушения, которые позволяют клинически выявлять поражение затылочных долей головного мозга. Однако в некоторых случаях они могут быть замаскированы общемозговой симптоматикой, а зрительная анозогнозия на фоне корковой слепоты в сочетании с конфабуляторными высказываниями может быть воспринята как психопатологическое расстройство.

Для подтверждения СЗОЭ предпочтительна нейровизуализация с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), что увеличивает частоту выявления этой патологии. Вазогенный отек головного мозга, характерный для данного синдрома, визуализируется в виде гиперинтенсивного сигнала на T2-взвешенных изображениях и в режиме FLAIR при МРТ-сканировании. Топографические зоны отека головного мозга выявляются в подкорковых теменно-затылочных областях с двух сторон (типичные локализации), лобных долях, нижних отделах височных долей, стволе мозга, мозжечке, а также в базальных ганглиях и коре больших полушарий [3, 4, 5].

Несмотря на описанные нетипичные локализации отека головного мозга, а также одностороннее поражение и наличие кровоизлияний, сохраняется название «задняя энцефалопатия».

В последних публикациях приводятся примеры необратимого неврологического дефицита в исходе у 30 % пациентов с СЗОЭ, объясняемого вторичной ишемией головного мозга при его отеке, что ставит под сомнение термин «обратимая».

Лечение СЗОЭ заключается, прежде всего, в выявлении этиотропного фактора и воздействии на него: экстренное родоразрешение при эклампсии, отмена токсических препаратов, элиминация токсических веществ из крови, коррекция обменных нарушений, гипоксии, системной гемодинамики. Симптоматическое лечение включает в себя антигипертензивную терапию, преимущественно  $\beta$ -адреноблокаторами (лабеталол<sup>®</sup>), которые не вызывают повышения артериального давления, а также антиэпилептическую терапию по протоколу лечения эпилептического статуса. Как правило, в назначении диуретиков и противоотечных препаратов пациенты с СЗОЭ не нуждаются, так как своевременное и адекватное этиотропное лечение и нормализация АД приводят к быстрому регрессу симптомов [1, 2].

СЗОЭ, несмотря на свою обратимость, является потенциально опасным неврологическим синдромом, который может ослож-

ниться массивным инфарктом головного мозга при отсутствии лечения. Несмотря на то, что в настоящее время описаны как единичные случаи, так и группы наблюдений, многие врачи недостаточно осведомлены об этом синдроме. Поэтому важна ранняя диагностика указанного состояния, определяющая правильность лечения.

В данной статье представлены наблюдения пациентов Гомельской областной клинической больницы в 2018–2019 гг., которые демонстрируют особенности развития СЗОЭ у беременных и родильниц.

Сотрудниками кафедры акушерства и гинекологии с курсом ФПК и П совместно с врачами Учреждения «Гомельская областная клиническая больница» (ГОКБ) проводилась курация пациентов с синдромом задней обратимой энцефалопатии.

### Случай из клинической практики

Клинический случай № 1. Пациентка Б., 35 лет, доставлена в отделение интенсивной терапии и реанимации (ОИТР) ГОКБ 31.01.2018 с жалобами на слабость, сонливость, снижение зрения. Рассказать, как началось заболевание, не может (не помнит), как оказалась в ГОКБ — не помнит.

История заболевания: с 26.01.2018 г. находилась на лечении в родильном доме УЗ «Р...ая ЦРБ» по поводу обострения хронического пиелонефрита, 31.01.2018 г. в 6.30 произошла потеря сознания, после чего была переведена в ОРИТ родильного дома. После кратковременной стабилизации состояния выполнено КТ-исследование головного мозга в экстренном порядке. По результатам КТ (РКТ картина гиподенсных участков в теменной и затылочной долях правого полушария головного мозга. Дифференцировать с ишемией, инфекционным поражением) переведена в ОАРИТ ЦРБ. Консилиумом врачей ЦРБ по согласованию с администрацией ГОКБ в 11:30 переведена в ОРИТ ГОКБ.

Общее состояние пациента тяжелое. В окружающей обстановке, времени и собственной личности ориентирована.

Аллергологический и наследственный анамнез не отягощен. Туберкулез, венерические заболевания, гепатит отрицает. Оперативных вмешательств и трансфузий в анамнезе не было. Условия труда и быта: работа без вредностей.

Менструации с 13 лет, по 4–5 дней, через 28 дней, регулярные, умеренные, первый день последней менструации — 08.06.2017 г. Настоящая беременность первая, желан-

ная, планируемая. В анамнезе — эрозия шейки матки, по поводу которой выполнена диатермокоагуляция (ДЭК) в 2015 г.

Артериальное давление — 120/80 мм рт. ст. Пульс — 84 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного напряжения и наполнения, тоны сердца ясные, ритмичные, шумы не выслушиваются. Грудная клетка обычной формы. Дыхание везикулярное, число дыханий — 16 в минуту, хрипов и одышки нет.

Живот увеличен за счет беременной матки, мягкий, безболезненный при пальпации. Матка возбудима при пальпации. Положение плода продольное. Предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 в минуту. Перистальтика кишечника есть. Перитонеальные симптомы не вызываются.

*Гинекологический статус.* Оволосение по женскому типу. Наружные половые органы развиты правильно. Уретра без особенностей. Парауретральные ходы без изменений. Бартолиновые железы не пальпируются. Влагилице нерожавшей. Влагилицный статус: Шейка отклонена кзади, длина влагилицной порции — 1 см. Цервикальный канал закрыт. Матка увеличена до 34 недель беременности, возбудима при пальпации. Через своды пальпируется предлежащая часть, головка. Предлежащая часть плода над входом в малый таз. Лонное сочленение свободно. Крестцовая впадина свободна. Стенки таза гладкие, мыс крестца не достигается.

*Неврологический статус.* Сознание умеренное оглушение. Высшая нервная деятельность: когнитивно сохранена, речь не нарушена. Черепные нервы: в норме. Зрачки D = S, реакция зрачков на свет сохранена. Оптомоторы в норме. Нистагм отсутствует. Лицевая мускулатура: легкая асимметрия носогубных складок. Язык по центру, на языке следы от прикуса на левой боковой поверхности. Мышечный тонус: не нарушен. Сила в конечностях сохранена. Сухожильно-периостальные рефлексy: с рук и ног D ≤ S, высокие, с клоноидами с обеих сторон. Патологические знаки отрицательны. Чувствительность не нарушена. Менингеальных знаков не выявлено.

На основании жалоб, анамнеза, объективного обследования был выставлен предварительный диагноз: «Инфаркт головного мозга в правом каротидном бассейне от 31.01.2018 г., острый период. Левосторонний гемипарез. Беременность 34 недели. Умеренная преэклампсия? Отягощенный гинекологический анамнез. Первородная в 34 года. Мочекаменная болезнь, камень правой почки. Хронический пиело-

нефрит, обострение. Остаточные явления острой респираторной инфекции. Анемия беременных легкой степени».

План обследования включал общеклинические лабораторные и инструментальные исследования, а также МРТ по протоколу ранней диагностики инсульта. Данные лабораторных исследований (общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма, общий анализ мочи) были в пределах референсных значений, при УЗИ органов брюшной полости и почек была выявлена пиелэктазия правой почки.

*Протокол МРТ 31.01.2018 г. Головной мозг. Программа ранней диагностики инсультов.*

Выявляется асимметричное повышение интенсивности МР-сигнала на T2-ВИ, T2-FLAIR и снижение интенсивности сигнала на T1-ВИ вещества мозга в кортикальных отделах теменно-затылочной области обеих гемисфер (преимущественно справа). Патологические изменения в области мозолистого тела и теменно-затылочной области. Базальные цистерны, желудочки мозга, кортикальные борозды обычных размеров. Срединные структуры не смещены. Тела боковых желудочков асимметричны. Заключение: признаки вазогенного отека мозга.

После дообследования и стабилизации состояния, антигипертензивной терапии (допегит©) и препаратов для улучшения реологических свойств крови был проведен консилиум в составе акушеров-гинекологов, неврологов и сотрудников профильных кафедр медицинского университета, на котором было решено родоразрешить женщину Б., с учетом акушерской ситуации было выполнено кесарево сечение, родилась живая недоношенная девочка весом 1960 г с оценкой по шкале Апгар 5/7 баллов.

Послеродовый послеоперационный период протекал без осложнений, лабораторные анализы были в пределах референсных значений. Через 7 дней была выполнена контрольная МРТ.

*Протокол МРТ 07.02.2018 г. Головной мозг. Программа ранней диагностики инсультов.*

При сравнении с МР-данными за 31.01.2018 г. отмечается положительная динамика вследствие уменьшения количества и интенсивности патологических изменений в области мозолистого тела и теменно-затылочной области. Заключение: признаки вазогенного отека мозга. Учитывая данные предыдущего исследования, МРТ-картина при наличии клинических данных может соответствовать синдрому «задней обратимой энцефалопатии» (PRES).

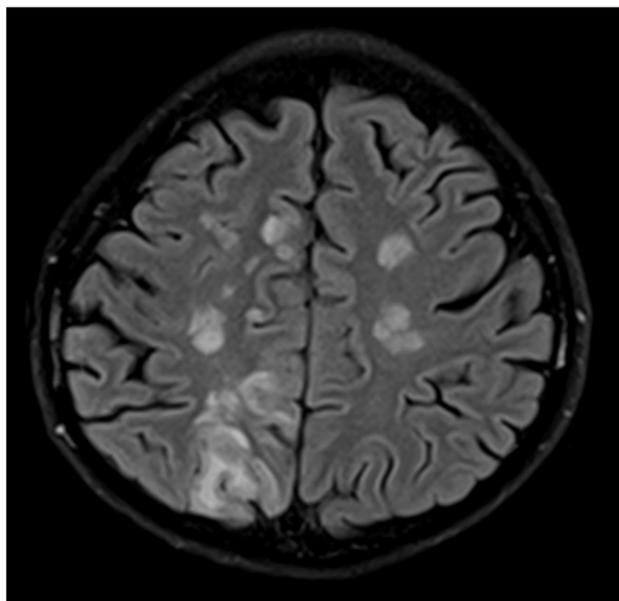


Рисунок 1 — МРТ головного мозга пациентки Б. при поступлении 31.01.2018 г.

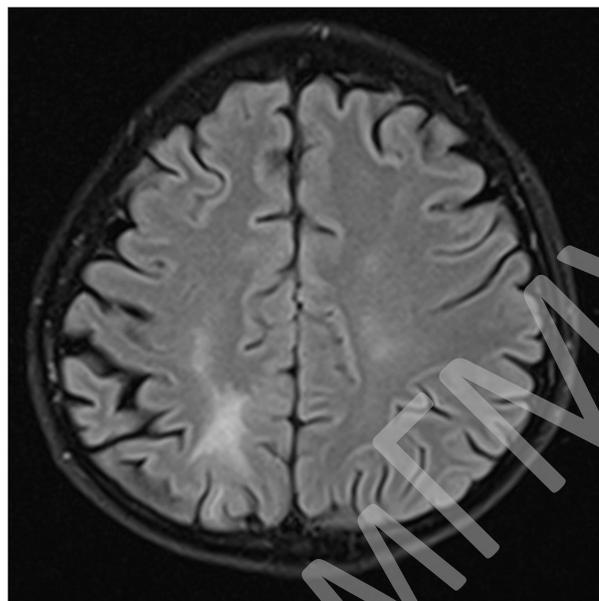


Рисунок 2 — МРТ головного мозга пациентки Б. от 07.02.2018 г.

Неврологическая и нейровизуальная симптоматика также регрессировала, и пациентка Б. была выписана домой с ребенком на 14-е сутки под наблюдение акушера-гинеколога и невролога по месту жительства.

Диагноз клинический: «Роды 1-е, преждевременные, оперативные - в 34-35 недель гестации. Умеренная преэклампсия. Первородящая в 34 года. Отягощенный гинекологический анамнез (эрозия шейки матки — ДЭК в 2015 году). Обратимая задняя лейкоэнцефалопатия, стадия обратного развития без неврологических проявлений. Первичный церебральный васкулит с судорожным приступом от 31.01.2018 года и пирамидной недостаточностью в левой ноге. Диффузный зуб, гипотиреоз. Хронический пиелонефрит, стадия нестойкой ремиссии. Пиелэктазия справа. Артериоспазм обоих глаз».

*Клинический случай № 2.* Пациентка Г., 30 лет, повторнородящая: 08.10.2019 г. в 02.40 состоялись самопроизвольные роды монохориальной диамниотической двойней. Роды осложнились ранним гипотоническим кровотечением, по поводу чего выполнялся ручной контроль стенок полости матки. В 04.00 госпитализирована в ОАРИТ. В 7.50 состояние с отрицательной динамикой: оглушенное состояние, на обращенную речь не реагировала, парез зрения влево.

*Локальный статус при поступлении.* Состояние тяжелое, обусловлено церебральной недостаточностью.

Уровень сознания — оглушение. Сенсорная афазия. Произносит отдельные сло-

ва и слоги, не по существу вопроса. На осмотр реагирует, вступает в зрительный контакт, истощается. Черепные нервы: зрачки и глазные щели D = S. Глазные яблоки ротированы вправо, парез зрения влево. Спонтанного нистагма нет. Реакция зрачка на свет сохранена. Легкая асимметрия носо-губного треугольника. Язык в ротовой полости по средней линии. Глотание сохранено. Тонус мышц конечностей существенно не изменен. Сила в левых конечностях несколько снижена. Сухожильно-периостальные рефлексы с рук и ног S < или = D. Симптом Бабинского слабовыражен. На болевые раздражители хуже реагирует слева по гемитипу. Координаторные пробы проверить не представляется возможным из-за афатических расстройств. Менингеальные симптомы отрицательные.

Жалоб не предъявляет из-за психо-неврологического дефицита.

Дыхание носовое, ровное, ритмичное. Число дыханий — 10 в минуту. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет.

Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. АД — 125/85 мм рт. ст. ЧСС — 65 в минуту. Пульс ритмичный, удовлетворительного напряжения и наполнения.

Живот обычных размеров, при пальпации мягкий, перистальтика кишечника вялая. Симптомы раздражения брюшины не вызываются. Матка плотная. Выделения из половых путей умеренные, геморрагические.

Выполнены лабораторные и инструментальные исследования согласно клини-

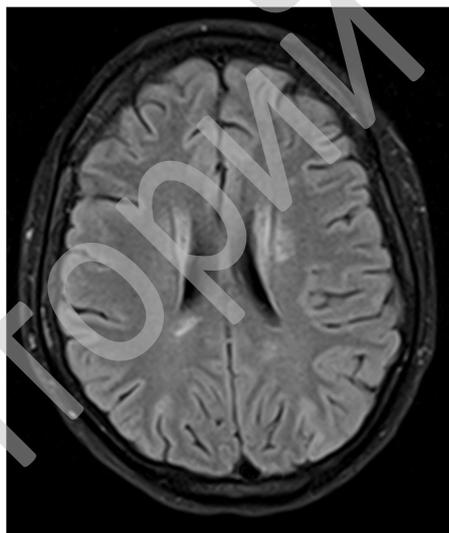
ческим протоколам, результаты без отклонений от норм.

Консультирована врачом-офтальмологом. Правый и левый глаза до 3-5 градусов отклонены к носу, подвижны. На глазном дне диски зрительных нервов четко прослеживаются, бледно-розового оттенка Артерии равномерно сужены, выровнены, вены не застойны, слегка выровнены, сетчатка плотная. Заключение: задняя частичная ишемическая нейрооптикопатия. артериоспазм. частичная нейропатия глазодвигательных нервов.

*Протокол МРТ 08.10.2019 г. Головной мозг. Программа ранней диагностики инсультов.*

Полученные изображения частично с динамической нечеткостью, пациентка команд не выполняла, двигалась во время исследования. Объемного образования в веществе мозга, очагов ишемии и кровоизлияния нет. Данных о паразитарных заболеваниях нет. Арахноидальное пространство без особенностей. Борозды и извилины в обоих полушариях большого мозга

дифференцируются хорошо. В обоих полушариях большого мозга слегка расширены периваскулярные пространства Робина-Вирхова в теменных и лобных долях. Выявлены очаги отека мозга в области Варолиева моста, в области хвостатного ядра и стрио-паллидарной зоне с 2 сторон и в области зрительного бугра — слева. Незначительно расширены боковые желудочки — легкая вентрикуломегалия боковых желудочков. Дислокации и деформации желудочковой системы нет. Краниоспинальная и сельлярная область без особенностей. При проведении программы ранней диагностики инсультов МРТ-данных об ОНМК не получено. Придаточные пазухи носа пневматизированы. Заключение: очаги отека мозга в области Варолиева моста, в области хвостатного ядра и стрио-паллидарной зоне с 2 сторон и в области зрительного бугра слева, легкая вентрикуломегалия боковых желудочков. При проведении программы ранней диагностики инсультов МРТ-данных об ОНМК не получено.



**Рисунок 3 — МРТ головного мозга пациентки Г. от 08.10.2019 г.**

Была назначена антигипертензивная и сосудистая терапия (лизинар, гномицин, индапамид, холига альфосцерат, эмоксипин, глюкоза, моносуинсулин, калия хлорид, магния сульфат, ипигрикс, L-лизина эсценат), через 9 дней выполнен контроль МРТ головного мозга.

*Протокол МРТ 17.10.2019 г. Головной мозг. Программа ранней диагностики инсультов.*

Выявленные при предыдущих исследованиях очаги отека мозга в настоящее время не визуализируются.

Послеродовой период протекал без осложнений, произошел полный регресс

клинических симптомов, гетерофории и артериоспазма на глазном дне, невровизуализационная картина была без патологических изменений, что позволило выписать женщину домой с детьми. Диагноз заключительный: «Роды 2-е, срочные. Ранее гипотоническое кровотечение. Разрыв влагалища задней стенки. Монохориальная диамниотическая двойня. Варикозное расширение вен вульвы. Периферическая дистрофия сетчатки правого глаза. Ангиопатия 1а степени обоих глаз. Вагинит. Острая обратимая задняя гипертензивная энцефалопатия».

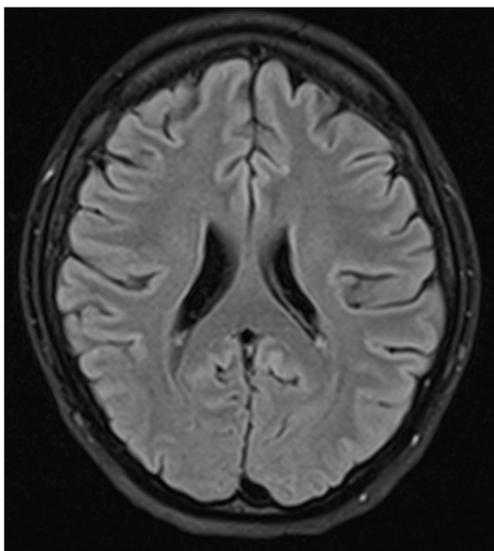


Рисунок 4 — МРТ головного мозга пациентки Г. от 17.10.2019 г.

Большая часть авторов сообщает, что неврологические симптомы полностью регрессируют в течение недели с момента начала заболевания, однако имеются описания случаев, когда восстановление затягивалось на срок до 1 года и более [5, 7, 8]. У наших пациенток неврологические расстройства были купированы в течение 7 дней, что коррелировало с регрессом ранее выявленных изменений по МРТ.

Своевременная и правильная диагностика СЗОЭ, несмотря на отсутствие специфических клинических проявлений, позволила вовремя начать антигипертензивную терапию и проводить коррекцию метаболических нарушений, что и способствовало полному обратному развитию клинических и нейро-радиологических нарушений.

### Заключение

Рассмотренные клинические случаи демонстрируют различные клинические и нейрорадиологические проявления синдрома задней обратимой энцефалопатии, отягощающей беременность и роды на фоне нескольких предрасполагающих факторов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Тихомиров ГВ, Григорьева ВН. Синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии: клинический случай и обзор литературы. *Доктор.Ру*. 2019; 1(156):25-31. doi: 10.31550/1727-2378-2019-156-1-25-31
2. Гудкова ВВ, Кимельфельд ЕИ, Стаховская ЛВ. Малоизвестный синдром задней обратимой энцефалопатии, требующий неотложной помощи. *Consilium Medicum*. 2018;20(2):84-9. doi: 10.26442/2075-1753\_2018.2.84-89

3. Fugate JF, Rabinshtein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2015;14(9):914-25. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00111-8
4. Sreenivasa RS, Sodalagunta MB, Kumbhat M, Nataraju AS. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Oxf Med Case Reports*. 2017; 4:omx011. doi:10.1093/omcr/omx011
5. Kazahari S, Honma K, Kawamura R, Uesugi T, Nagata E, Takizawa S. Symptomatic lacunar infarct accompanied with posterior reversible encephalopathy syndrome: a case report. *Tokai J Exp Clin Med*. 2018;43(2):64-7.
6. Bielen L, Kralj I, Ćurčić E, Vodanović M, Boban A, Božina N. Acute kidney injury, agranulocytosis, drug-induced liver injury, and posterior reversible encephalopathy syndrome caused by high-dose methotrexate-possible role of low activity ABC and SLC drug transporters. *Eur J Clin Pharmacol*. 2018; 74(9):1191-2. doi: 10.1007/s00228-018-2485-6
7. Fang X, Wang H, Chena J, Tan H, Liang Y, Chen D. Posterior reversible encephalopathy syndrome in preeclampsia and eclampsia: The role of hypomagnesemia. *Seizure*. 2020;76:12-16. doi: org/10.1016/j.seizure.2020.01.003
8. Pop A, Carbonnel M, Wang A, Josserand J, Auliac S, Ayoubi J. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with reversible cerebral vasoconstriction syndrome in a patient presenting with postpartum eclampsia: A case report. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 2019;48(6):431-4. doi: Org/10.1016/j.jogoh.2019.03.019

### REFERENCES

1. Tihomirov GV, Grigor'eva VN. Sindrom zadnej obratimoy lejkoencefalopatii: klinicheskij sluchaj i obzor literatury. *Doktor.Ru*. 2019.1(156):25-31. doi: 10.31550/1727-2378-2019-156-1-25-31 (in Russ.)
2. Gudkova VV, Kimel'fel'd EI, Stahovskaja LV. Maloizvestnyj sindrom zadnej obratimoy jencefalopatii, trebujushhij неотложной помощи. *Consilium Medicum*. 2018;20(2):84-9. doi: 10.26442/2075-1753\_2018.2.84-89 (in Russ.)

3. Fugate JF, Rabinshtein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol.* 2015;14(9):914-25. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00111-8
4. Sreenivasa RS, Sodalagunta MB, Kumbhat M, Nataraju AS. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Oxf Med Case Reports.* 2017 Apr; 2017(4):omx011. doi:10.1093/omcr/omx011
5. Kazahari S, Honma K, Kawamura R, Uesugi T, Nagata E, Takizawa S. Symptomatic lacunar infarct accompanied with posterior reversible encephalopathy syndrome: a case report. *Tokai J Exp Clin Med.* 2018;43(2):64-7.
6. Bielen L, Kralj I, Čurčić E, Vodanović M, Boban A, Božina N. Acute kidney injury, agranulocytosis, drug-induced liver injury, and posterior reversible encephalopathy syndrome caused by high-dose methotrexate-possible role of low activity ABC and SLC drug transporters. *Eur J Clin Pharmacol.* 2018;74(9):1191-2. doi: 10.1007/s00228-018-2485-6
7. Fang X, Wang H, Chena J, Tan H, Liang Y, Chen D. Posterior reversible encephalopathy syndrome in preeclampsia and eclampsia: The role of hypomagnesemia. *Seizure.* 2020;76:12-16. doi:org/10.1016/j.seizure.2020.01.003
8. Pop A, Carbonnel M, Wang A, Josserand J, Auliac S, Ayoubi J. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with reversible cerebral vasoconstriction syndrome in a patient presenting with postpartum eclampsia: A case report. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2019;48(6):431-34. doi: Org/10.1016/j.jogoh.2019.03.019

Поступила 26.06.2020

Received 26.06.2020

Принята в печать 24.09.2020

Accepted 24.09.2020

#### Сведения об авторах:

Корбут Ирина Александровна — к.м.н., доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом ФПК и П УО «Гомельский государственный медицинский университет»; e-mail: ikorbut@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9909-0760>

Будюхина Ольга Анатольевна — к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии с курсом ФПК и П УО «Гомельский государственный медицинский университет»; e-mail: olgabud@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1400-2395>

Желобкова Татьяна Ивановна — ассистент кафедры акушерства и гинекологии с курсом ФПК и П УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Багинский Феликс Владимирович — врач-невролог высшей квалификационной категории ГОКБ; e-mail: bagfv@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5223-6267>

Воронович Геннадий Вячеславович — врач акушер-гинеколог (заместитель главного врача по детству и родо-вспоможению) ГОКБ; e-mail: voronovich1980@mail.ru

Должевская Елена Сергеевна — врач акушер-гинеколог (заведующий) отделением патологии беременности ГОКБ; e-mail: dolalena0602@gmail.com

#### Автор, ответственный за переписку:

Корбут Ирина Александровна — e-mail: ikorbut@mail.ru

#### Information about authors:

Irina A. Korbut — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Obstetrics and Gynecology with the Faculty of Professional Development and Retraining of the EI «Gomel State Medical University»; e-mail: ikorbut@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9909-0760>

Olga A. Budyukhina — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Obstetrics and Gynecology with the Faculty of Professional Development and Retraining of the EI «Gomel State Medical University»; e-mail: olgabud@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1400-2395>

Tatyana I. Zhelobkova — Assistant lecturer at the Department of Obstetrics and Gynecology with the Faculty of Professional Development and Retraining of the EI «Gomel State Medical University»

Felix V. Baginsky — neurologist of the highest qualification category of Gomel Regional Clinical Hospital; e-mail: bagfv@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5223-6267>

Gennady V. Voronovich — obstetrician-gynecologist (Deputy Chief Physician for Childhood and Obstetrics) of Gomel Regional Clinical Hospital; e-mail: voronovich1980@mail.ru

Elena S. Dolzhevskaya — obstetrician-gynecologist (Head) of the Pregnancy Pathology Ward of Gomel Regional Clinical Hospital; e-mail: dolalena0602@gmail.com

#### Corresponding author:

Irina A. Korbut — e-mail: ikorbut@mail.ru