

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ НА ТЛІ ВТОРИННОГО АНТИФОСФОЛІПІДНОГО СИНДРОМУ: ПИТАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ

О.А. Мяловицька¹, С.Р. Пелешок², Т.В. Бернацька², Я.Я. Небор³

¹Київський національний університет імені Тараса Шевченка

²Київська міська клінічна лікарня № 3

³Київська міська лікарня швидкої допомоги

Резюме. Антифосфоліпідний синдром (АФС) — симптомокомплекс, який характеризується артеріальними та венозними тромбозами різноманітної локалізації, патологією вагітності, тромбоцитопенією, наявністю в крові антитіл до фосфоліпідів, які наявні на мембранах тромбоцитів, клітинах ендотелію та в нервовій тканині. У клінічному спостереженні описано хвору молодого віку, яка була госпіталізована з гострим ішемічним інсультом нез'ясованої етіології, але після поглибленої діагностики був встановлений ішемічний інсульт на тлі системного червоного вовчака з антифосфоліпідним синдромом. У статті приділено увагу диференційній діагностиці антифосфоліпідного синдрому, а також захворюванням, які мають перебіг із подібною неврологічною симптоматикою.

Ключові слова: антифосфоліпідний синдром, ішемічний інсульт, антитіла до фосфоліпідів.

A clinical case of acute ischemic stroke on the background of secondary antiphospholipid syndrome: issues of differential diagnosis

Olena Mialovytska¹, Sergiy Peleshok², Tetyana Bernatska², Yaroslav Nebor³

¹Taras Shevchenko National university of Kyiv

²Kyiv City Clinical Hospital № 3

³Kyiv City Clinical Ambulance Hospital

Abstract. Antiphospholipid syndrome (APS) is a symptom complex characterized by arterial and venous thrombosis of various localization, pregnancy pathology, thrombocytopenia,



УДК: 616.831-005.4-036.11-079.4:[577.125.53:616-097]-008.6

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.37

© О.А. Мяловицька, С.Р. Пелешок, Т.В. Бернацька, Я.Я. Небор

antibodies to phospholipids, which are present in blood and are found on platelet membranes, endothelial cells and in nervous tissue. In the clinical observation, we described a patient who was hospitalized at a young age with an acute ischemic stroke of unknown etiology. But after in-depth diagnostics, ischemic stroke associated with systemic lupus erythematosus with antiphospholipid syndrome, was diagnosed. The article focuses on the differential diagnostics of antiphospholipid syndrome as well as diseases with similar neurological symptoms.

Keywords: antiphospholipid syndrome, ischemic stroke, antiphospholipid antibody.

Вступ

Антифосфоліпідний синдром (АФС) — це клініко-лабораторний симптомокомплекс, в основі якого лежить розвиток автоімунної реакції і поява антитіл до поширених фосфоліпідних детермінантів, що наявні на мембранах тромбоцитів, клітинах ендотелію та в нервовій тканині. Антифосфоліпідний синдром відноситься до числа найбільш актуальних мультидисциплінарних проблем сучасної медицини і розглядається як унікальна модель автоімунної тромботичної васкулопатії. За сучасними уявленнями, основу АФС становить своєрідна васкулопатія, зумовлена запальним та тромботичним ураженням судин, що закінчується їх оклюзією [1-4].

Антифосфоліпідний синдром може бути: первинним (ідіопатичним), не пов'язаним із будь-якою попередньою патологією, та вторинним, що розвивається на тлі автоімунних захворювань (найчастіше системний червоний вовчак), злякисних пухлин, інфекційних захворювань [2, 5].

Найчастішими і найхарактернішими проявами АФС є венозні і/або артеріальні тромбози та акушерська патологія. Тромбози зумовлені взаємодією антифосфоліпідних антитіл з ендотеліальними клітинами і зниженням анти-тромботичної активності ендотелію, продукції простагліцину та підвищенням агрегації тромбоцитів, зниженням активності циркулюючих антикоагулянтних факторів (антитромбіну III, білка C і S, бета2-ГП1 тощо) [5, 6].

При АФС можуть вражатись судини будь-якого калібру і локалізації — від капілярів до великих венозних і артеріальних стовбурів. Отже, спектр клінічних проявів надзвичайно різноманітний і залежить від локалізації тромбозу. Основними клінічними проявами АФС є: тромбози артерій дрібного та середнього калібру (мозкових, коронарних, очних, легневих, мезентеріальних, периферичних

шкірних), тромбози вен (глибоких вен гомілки, печінки, сітківки, церебральних, надниркових), акушерська патологія (рецидивуючі, нез'ясованої етіології аборти внаслідок тромбозу артерії плаценти). Під час АФС діагностуються гематологічні ускладнення (тромбоцитопенія, гемолітична анемія, псевдопозитивна реакція Вассермана), шкірні прояви (сітчасте ліведо, виразки в ділянці гомілок), ураження серця (інфаркт міокарда, внутрішньосерцевий тромбоз). Головною особливістю АФС є висока ангіотропність і тромбогенність. У дебюті цього синдрому частіше домінують цереброваскулярні ураження — від зниження пам'яті, постійного головного болю, мігрені, мінущих порушень мозкового кровообігу та зору до тромбозів судин мозку, синусів, тромботичних інсультів, епілепсії [7-9].

Найбільш характерним неврологічним проявом АФС є гостре порушення мозкового кровообігу в осіб молодого віку, що має перебіг ішемічного інсульту (II) (найчастіше тромботичного, рідко — гемодинамічного або кардіоемболічного підтипу). II в разі АФС спостерігається в основному в жінок, схильний до рецидивування, йому часто передують транзиторні ішемічні атаки. Деякі порушення мозкового кровообігу перебігають асимптомно і є випадковою знахідкою при виконанні МРТ головного мозку [9, 10].

Диференціальна діагностика АФС проводиться із низкою захворювань, які перебігають із судинними порушеннями. Слід пам'ятати, що при АФС спостерігається дуже велика кількість клінічних проявів, які можуть імітувати різні захворювання: інфекційний ендокардит, пухлини серця, розсіяний склероз, гепатит, нефрит тощо. АФС у низці випадків поєднується із системними васкулітами. Вважають, що АФС повинен бути запідозрений при розвитку тромботичних порушень (особливо множинних, рецидивуючих, із незвичайною локалізацією),

тромбоцитопенії, акушерської патології в осіб молодого і середнього віку за відсутності факторів ризику виникнення цих патологічних станів. Його слід виключати при незрозумілому тромбозі в новонароджених, у випадках некрозу шкіри на тлі лікування непрямыми антикоагулянтами і у хворих із подовженням активації часткового тромбопластинового часу при скринінговому дослідженні [2,11].

Ми наводимо власне спостереження хворої 45 років, у якої впродовж кількох місяців не могли розпізнати АФС, що зрештою спричинило гострий ішемічний інсульт.

Хвора Т., 45 років, надійшла до Київської міської клінічної лікарні № 3, історія хвороби № 10974, зі скаргами на виражену загальну слабкість, порушення зору, розпливання предметів, порушення письма, читання, слабкість і незручність рухів у правих кінцівках, запаморочення, порушення координації. Встановлено діагноз: «Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) у басейні лівої середньої мозкової артерії».

З анамнезу захворювання: у пацієнтки з 30-річного віку відзначалися підйоми артеріального тиску до 190/110 мм рт. ст.; періодично з метою зниження АТ приймала гіпотензивні препарати. На тлі нормальних показників АТ декілька місяців турбували головні болі, зверталася в поліклініку за місцем проживання до невролога, де був встановлений діагноз: «Соматоформна вегетативна дисфункція». За 3 місяці до надходження до неврологічного відділення виникли скарги на затерпання правих кінцівок, близько 6 разів, із тривалістю приблизно 15 хв. Зверталася по медичну допомогу до невролога за місцем проживання. У результаті проведеного МРТ-дослідження головного мозку діагностовано ознаки хронічної ішемії мозку.

Об'єктивно: стан середнього ступеня важкості, стабільний. Лімфатичні вузли не збільшені. Дихання везикулярне, ЧД — 18/хв, хрипів немає. Гемодинаміка стабільна, АТ — 170/110 мм рт. ст.; тони серця ясні, ритмічні. ЧСС — 75 уд/хв. Живіт м'який, при пальпації безболісний. У ділянці гомілок по латеральній поверхні ліведо-васкуліт на обох нижніх кінцівках. У неврологічному статусі: у свідомості. Елементи моторної афазії. Елементарні інструкції виконує. Менінгеальних знаків немає. Очні щілини та зіниці s = d симетричні. Рухи очних яблук у повному обсязі. Ністагму немає. Слабкість конвергенції. Обличчя асиметричне. Праворуч опущений кут рота, згладжена права носогубна складка. Ковтання не порушене. М'язова сила

в лівих кінцівках достатня, 5 балів, у правих кінцівках — 3,0 бала (глибокий геміпарез). М'язовий тонус знижений у правих кінцівках. Сухожилкові рефлекси пожвавлені асиметричні, D>S. Симптом Бабінського праворуч. Чутливі порушення у вигляді правобічної гемігіпестезії. Функцію тазових органів контролює.

Результати лабораторних та інструментальних досліджень:

Загальний аналіз крові (21.09.2015): Нb — 132 г/л; Ер — $4,5 \times 10^{12}$ /л; кол. пок. — 0,91; лейкоцити — 17×10^9 /л; ШОЕ — 9 мм/год; п — 5, с — 61, е — 1, л — 22, м — 11; тромбоцити — 180×10^9 /л. Результати дослідження лабораторії Доктора Редгера (30.09.2015) — **антинуклеарні АТ — позитивно. ANA — високий титр — 1:160 (норма <1:80).**

ЕКГ-ритм синусовий, правильний. Гіпертрофія лівого шлуночка. Дисметаболичні зміни в міокарді.

Лабораторні дослідження: Біо/імунохімія: Вірус гепатиту С, антитіла сумарні — 0,032. Вірус гепатиту В — 0,388. Імуноглобулін Е — 6,93. АлАТ — 22, гамма-глутаматтрансфераза — 51. Титр антитіл до фосфоліпідів — 4,3 (норма — 1,0). Антитіла IgM — 19. Мієлопероксидаза (МРО), антитіла IgG<0,2. Протеїназа-3 IgG — 0,3. Результати досліджень — антистрептолізин — 123; сечова кислота — 270, кальцитонін — <2. Кальцій іонізований — 1,26, ревматоїдний фактор — <10, С-реактивний білок — 1,2. **Автоантитіла до рибонуклеопроїєну (RNP) — 4,8 (реф. значення <1).** Ліпідограма — тиреотропний гормон — 3,94. Тригліцериди — 1,09, 0,97, ЛНЩ — 2,74, ЛДНЩ — 0,29, холестерин — 4,0, індекс — 3,12. Біохімія крові — білірубін — 12,1 мкмоль/л (пр. — 0, непр. — 12,1). Коагулограма — час рекальцифікації — 83, протромбіновий індекс — 84%, фібриноген — 3,5 г/л, фібриноген В — негат. Загальний аналіз сечі — колір жовтий; прозора; ПВ — 1012; реакція кисла; лейкоцити — 2-3 в п. з., ер. — 0-1 у п. з. Реакція Вассермана негативна. Тест на ВІЛ — АТ до ВІЛ не виявлено.

Проведена нейровізуалізація: на МРТ головного мозку. На серії МР-томограм головного мозку в правій потилично-скроневій ділянці по корі та субкортикально визначається без чітких контурів ділянка загальними умовними розмірами 4,0x3,5x2,4 см, гіперінтенсивного на T2WI та T2 blade dark-fi МР-сигналу, що на серії DWI демонструє різко гіперінтенсивний МР-сигнал, який свідчить про обмеження дифузії. Аналогічні за МР-характеристиками ділянки умовними діаметрами 0,5-1,3 см візуалізуються

субкортикально та по корі лівої лобно-тім'яно-потиличної ділянки і по корі правоїтім'яної ділянки діаметром 0,9 см. Після в/в введення контрастної речовини візуалізується неінтенсивне накопичення гадолінієвого агента за гіральним типом у правій потилично-скроневій ділянці, а також у поодиноких патологічних ділянках лівої задньолобної ділянки. Середні структури без латерального зміщення. Бічні шлуночки асиметричні (D>S), у розмірах не змінені, IV шлуночок розміщений по середній лінії. Перивентрикулярно до тіла лівого бічного шлуночка візуалізується ділянка лікворної інтенсивності умовними розмірами 0,8x0,5x0,3 см. Підпаутинні простори рівномірні, простежуються на всьому протязі, розширені в конвексимальних відділах. У проекції базальних ядер мозку чітко візуалізуються периваскулярні простори Вірхова — Робена. У білій речовині півкуль великого мозку, розміщуючись перивентрикулярно та субкортикально, визначаються множинні вогнища гіперінтенсивного на T2W1 МР-сигналу діаметром до 0,4-1,3 см, що місцями зливаються між собою; на T1W1 дані вогнища чітко не візуалізуються. Перивентрикулярно відносно бокових шлуночків мозку простежуються зони лейкоареозу шириною до 0,4 см. Мозолясте тіло, базальні ганглії, мезенцефальні структури, структури задньої черепної ямки, стовбур мозку ділянок патологічної зміни МР-сигналу не містять. Краніовертебральний перехід: мигдалики мозочка без ознак пролабування у великий потиличний отвір. Турецьке сідло: розташоване типово, звичайної конфігурації. Стінки рівні, контури гладкі, чіткі. Лійка гіпофіза розташована чітко по центру. Гіпофіз бобоподібної форми, верхній край симетричний. Хіазма, зорові нерви без особливостей. Пневматизація приносних пазух не порушена.

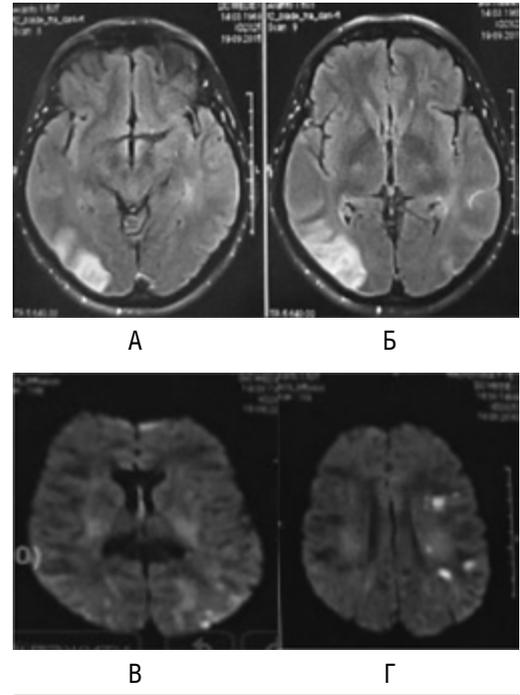
Висновок. МР-ознаки гостро-підгострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у басейні лівої та правої середніх мозкових артерій (СМА), правої задньої мозкової артерії (ЗМА) на тлі хронічної ішемії мозку мозкового кровообігу. МР-ознаки перенесеного лакунарного інфаркту перивентрикулярно до тіла лівого бічного шлуночка (рис.).

МСКТ-ангіографія артерій голови та шиї — оклюзія сегмента М2 лівої внутрішньої сонної артерії. Патологічні зміни потилично-тім'яної ділянки праворуч, лобної ділянки ліворуч і в ділянці хвостатого ядра найбільш імовірно відповідають хронічним ішемічним змінам.

Дуплексне сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і

Рисунок

МРТ головного мозку (А, Б — визначається ділянка загальними умовними розмірами 4,0x3,5x2,4 см у правій потилично-скроневій ділянці по корі та субкортикально, В — субкортикально в лівій лобно-тім'яно-потиличній ділянці 0,9 см, Г — лакунарний інфаркт перивентрикулярно до тіла лівого бічного шлуночка)



транскраніальне дуплексне сканування — УЗ-ознаки гемодинамічно значущої стено-оклюзуючої патології основної артерії мозку не виявлені. Комплекс інтима-медіа не змінений. УЗ-ознаки зниження кровотоку по середній мозковій артерії та хребтовій артерії. Ознаки венозної дисциркуляції в базальних венах мозку.

Проведене УЗД ОЧП без вогнищевої патології.

Проведено УЗД щитоподібної залози. Клінічна картина лівобічного вузлового зоба.

Консультована нейрохірургом. ГПМК за ішемічним типом у басейні ПВСА з формуванням вогнищ ішемії втім'яно-потиличній ділянці.

Враховуючи молодий вік хворої, наявність гіпертонічної хвороби, багатовогнищового ураження ішемічного характеру головного мозку в молодому віці, пацієнтка була обстежена з метою виключення хвороби сполучної тканини (пошук етіологічного фактора). Було запідозрено системний червоний вовчак (СЧВ).

Консультована ревматологом — враховуючи вік і стать хворої, розвиток паралельно з неврологічною симптоматикою (головний біль

із підвищенням АТ) змін із боку шкіри (ліведо-васкуліт на обох нижніх кінцівках, капілярити долоней і підшв), позитивність (двічі) ANA та автоантитіла до рибонуклеопропротеїну (RNP), підтверджені МРТ множинні ішемічні вогнища в головному мозку, оклюзію артеріального сегмента по СКТ у судинному режимі, підвищення вдвічі IgM до фосфоліпідів, найбільш обґрунтованим є діагноз: дебют системного червоного вовчачка, підгострий перебіг, I ст. активності з ураженням периферичних судин (ліведо-васкуліт, капілярити долоней і підшв), з антифосфоліпідним синдромом, тромботичним ураженням церебральних артерій на підставі критеріїв достовірного і ймовірного АФС [12].

Пацієнтка була пролікована препаратами: магнію сульфат, аспаркам, реосорбілакт, тивортин, цитиколін, L-лізину есцинат, дексаметазон. Стан покращився.

Виписана з діагнозом: повторне гостро-підгостре порушення мозкового кровообігу ішемічного характеру в басейні обох середніх мозкових артерій та задніх мозкових артерій на тлі хронічної недостатності мозкового кровообігу, перенесеного лакунарного інфаркту перивентрикулярно ліворуч із правобічною пірамідною недостатністю, порушенням дрібної моторики правої кисті, цефалгічним, вестибулярним, церебрастенічним синдромом на тлі гіпертонічної хвороби III ст., оклюзія лівої середньої мозкової артерії. Системний червоний вовчак, підгострий перебіг, I ст. активності, з ураженням периферичних судин, антифосфоліпідним синдромом, тромботичним ураженням церебральних артерій.

Результати та їх обговорення

Ураження центральної нервової системи при СЧВ з антифосфоліпідним синдромом є одним із класичних проявів [9]. Патогенез ураження головного мозку подвійний, включає безпосередній імунний вплив та тромботичні ураження [12]. Даний діагноз встановлюється на підставі лабораторних критеріїв і даних нейровізуалізації, на МРТ головного мозку діагностуються кіркові та підкіркові вогнища. Є думка, що церебральна мікровазкулопатія є основним механізмом ураження підкіркових структур головного мозку при АФС, антифосфоліпідні антитіла напряму взаємодіють із нейрональною тканиною [9].

При обговоренні діагнозу ми розглядали різні захворювання, які могли спричинити

ішемічний інсульт в особи молодого віку. З урахуванням клінічних проявів захворювання в даної хворої необхідно було виключити такі синдроми, як CADASIL, MELAS, хворобу Фабрі, для яких характерний розвиток інсультів у молодому віці.

CADASIL (церебральна автосомно-домінантна артеріопатія із субкортикальними інфарктами та лейкоенцефалопатією) є спадковим захворюванням, при якому клінічно виявляються повторні інсульти в молодому віці (за відсутності судинних факторів ризику — артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, паління). На МРТ головного мозку в разі CADASIL виявляється ураження білої речовини півкуль головного мозку за відсутності кортикальних інфарктів. Для встановлення остаточного діагнозу необхідна генна діагностика методом ПЛР мутації в гені *NOTCH3* на хромосомі 19 [13].

Мітохондріальна енцефалопатія і міопатія з лактацидозом та інсультами (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lacticidosis, andstroke (MELAS)) належить до групи мітохондріальних захворювань, спричинених мутаціями мітохондріальної ДНК (мтДНК), що успадковуються за материнською лінією. У мтДНК є два типи мутацій: перший тип впливає на загальний біосинтез мітохондріальних білків, другий — призводить до заміни амінокислот у ферментних комплексах, які беруть участь в окисному фосфорилуванні (гени, що кодують білок). Порушення функції дихального комплексу I (NADH-дегідрогенази типу I: ND), який відіграє важливу роль в окисному фосфорилуванні, вважають одним з основних механізмів, що лежать в основі мітохондріальних захворювань, до яких належить MELAS [14].

Синдром MELAS асоціюється із порушенням розвитку, лактоацидозом, нейроміопатією, епілептичними нападами, мігреноподібним головним болем і повторними епізодами, що нагадують гострий ішемічний інсульт [15]. Для синдрому MELAS притаманні мінливі та мігруючі інфарктоподібні вогнища переважно в корі тім'яних, скроневих або потиличних часток, що не відповідають судинному басейну території і характеризуються сплеском лактату при МРТ-спектроскопії [16].

У літературі також є повідомлення про МРТ-ознаки, характерні для гострого і хронічного періоду інсультоподібних епізодів. У гострій фазі з'являються ознаки набряку звивин, обмеження дифузії в корі, гіперінтенсивність підкіркової білої речовини на T2-зважених та FLAIR-зображеннях із підвищеними значеннями

ADC і підвищеним рівнем лактату при МРТ-спектроскопії, зафіксовані як в уражених, так і неуражених ділянках мозку. Типовими зонами ураження головного мозку є потиличні, тім'яні та задні відділи скроневи часток, а також півкулі мозочка, хоча описано також залучення латеральних і медіальних відділів скроневи часток та задніх відділів лобних часток без відповідності якомусь судинному басейну [17]. МРТ-картина інсультоподібних уражень, що мігрують, інтенсивність яких то збільшується, то зменшується, є патогномонічною ознакою синдрому MELAS [16]. У підгострий період кіркові ураження характеризуються гіпоінтенсивністю на T2-зважених зображеннях («ознака чорного нігтя на носі») та гіперінтенсивністю звивин на T1-зважених зображеннях, що вказує на кортикальний ламінарний некроз [18].

Хвороба Фабрі (ХФ) є рідкісним, зчепленим із X-хромосою рецесивним генетичним захворюванням, спричиненим мутацією в гені *GLA*, що кодує лізосомальний фермент α -галактозидазу типу А (α -Gal A). Брак або дефіцит ферменту α -Gal A призводить до накопичення, що прогресує, глікофінголіпідів (особливо глоботріаозилцераміду) у серці, епітелії нирок, шкірі, очач і судинній системі. Цей процес спричиняє тяжку клітинну дисфункцію, хронічне запалення, закупорку судин, ішемію та ураження органів [19]. Тяжкість захворювання при ХФ визначає кількість субстрату α -Gal A, що накопичився в організмі пацієнта, разом із рівнем залишкової ферментної активності.

На практиці більшість випадків цього захворювання діагностується на підставі проявів зовнішніх ознак, які мають пацієнти. Найтипівішими та найпомітнішими проявами хвороби Фабрі є офтальмологічні ознаки, до яких належать: помутніння рогівки (воронкоподібна кератопатія): майже патогномонічна (до 94% пацієнтів); двобічне помутніння задньої частини кришталика (так звана катаракта Фабрі); підвищена звивистість судин; феномен сладжу крові в малих судинах [18].

Досить характерними для цієї патології є дерматологічні прояви — ангіокератоми — невеликі червонуваті папули (спостерігаються найчастіше в ділянці паху, внутрішньої поверхні стегон, нерідко розподіляються по всьому тілу), а також набряки і порушення потовиділення (ангідроз).

Хвороба Фабрі належить до захворювань малих судин, що зумовлює високий ризик розвитку транзиторних ішемічних атак (ТІА) та ішемічних/геморагічних інсультів у молодому віці: частота інсультів становить 6,9% у чоловіків та 4,3% у жінок. У більшості хворих інсульт трапляється у віці 20-50 років. До того ж пацієнти, що не отримують патогенетичної терапії, схильні до рецидивів інсультних станів і ТІА [21]. Варто зауважити, що в 50% випадків перенесений інсульт є дебютом ХФ, через що її слід підозрювати у всіх хворих із раннім розвитком інсульту навіть за відсутності очевидних причин та факторів ризику. На МРТ головного мозку на T1-зважених зображеннях виявляються деякі типові зміни: двобічна інтенсивність подушок таламусів і сочевицеподібних ядер (патогномонічне відхилення).

У нашій хворій розвиток ішемічного інсульту у віці 45 років, наявність ТІА в анамнезі захворювання можуть нагадувати CADASIL, MELAS-синдром або хворобу Фабрі. Але пацієнтка заперечує подібну симптоматику в батьків та близьких родичів. На МРТ головного мозку визначаються вогнища як у білій речовині, так і кортикальні, що не характерно до CADASIL. Для синдрому MELAS характерні на МРТ головного мозку мінливі та мігруючі інфарктоподібні вогнища, які визначаються переважно у корі тім'яних, скроневи або потиличних часток та не відповідають судинному басейну території. Цього не спостерігається в клінічній та нейровізуалізаційній картині нашій пацієнтки.

Відсутність патологічних офтальмологічних змін, кардіальної патології, ангіокератом, типових змін на МРТ головного мозку у вигляді «таламічних» інсультів дає підставу виключити хворобу Фабрі. Водночас має місце наявність типових лабораторних показників, які свідчать про дебют СЧВ з антифосфоліпідним синдромом.

Висновок

Таким чином, розвиток церебрального інсульту у хворих молодого віку, вчасна діагностика антифосфоліпідного синдрому, знання патогенезу, клініки, критеріїв диференційної діагностики дозволяють вчасно діагностувати захворювання, проводити адекватне лікування, що може попередити виникнення незворотних ускладнень.

Список використаної літератури

1. Національний підручник з ревматології / За ред. ВМ Коваленка, НМ Шуби. К.: МОПІОН, 2013:672.
2. Antiphospholipid syndrome (APS, Hughes syndrome). [Electronic resource]. Available from: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.16.4>. Published 2018. Ukrainian.
3. Антифосфоліпідний синдром: сучасний погляд на добре відому проблему / ЮО Дубоссарська. Медичні аспекти здоров'я жінки. 2018;1(114):27-29.
4. Petri M. Antiphospholipid Syndrome. NHS Public Access Author manuscript. 2020;225:70-81. DOI: 10.1016/j.trsl.2020.04.006.
5. Насонов ЕЛ. Антифосфоліпідний синдром. Москва: Литтерра, 2004:36
6. Чельдиева ФА, Решетняк ТМ, Раденска-Лоповок СГ. и др. Антифосфоліпідний синдром и системная красная волчанка: какое заболевание является причиной повреждения органов? Научно-практическая ревматология. 2020;58(2):225-231.
7. Ouellette DR, Harrington A. Pulmonary Embolism. 2020; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/300901-overview>. 24. Medically reviewed by Raj Dasgupta, MD — Written by Brian Krans. Pulmonary Embolism (Blood Clot in Lung): Symptoms and More. 2021. Available from: <https://www.healthline.com/health/pulmonary-embolus>
8. Samuel A, Berkman SA, Song SS. Ischemic stroke in the young. Clin Appl Thromb Hemost. 2021. Jan-Dec 27.10760296211002274. DOI: 10.1177/10760296211002274.
9. Amorim LCD, Maia FM, Rodrigues CE. Stroke in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome: risk factors, clinical manifestations, neuroimaging, and treatment. Lupus. 2017 Apr;26(5):529-536.
10. Tektonidou MG, Varsou N, Kocoulas G et al. Cognitive deficits in patients with antiphospholipid syndrome: association with clinical, laboratory and brain magnetic resonance imaging findings. Arch Intern Med. 2006;13, 166(20):2278-2284.
11. Whitaker Kerry L. Antiphospholipid antibody syndrome: the difficulties of diagnosis. JAAPA. 2017 Dec;30(12):10-14. DOI: 10.1097/01.JAA.0000526771.67820.59.
12. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T et al. International consensus state ment on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J. Thromb. Haemost. 2006;295-306. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2006.01753.
13. Ferrante EA, Boehm M. CADASIL: new advances in basic science and clinical perspectives. Curr Opin Hematol. 2019 May;26(3):193-198. DOI: 10.1097/MOH.0000000000000497.
14. Yokota Y, Hara M, Akimoto T et al. Late-onset MELAS syndrome with mtDNA 14453G-A mutation masquerading as an acute encephalitis: a case report. BMC Neurol. 2020. 17;20(1):247.
15. Rodan LH, Poulblanc J, Fisher JA, Sobczyk O, Mikulis DJ, Tein I. L-arginine effects on cerebrovascular reactivity, perfusion and neurovascular coupling in MELAS (mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes) syndrome. PLoSOne. 2020 Sep 3;15(9):e0238224. DOI: 10.1371/journal.pone.0238224.
16. Cai SS, vonCoelln R, Kouo TJ. Migratory stroke-like lesions in a case of adult-onset mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS) syndrome and a review of imaging findings. Radiol Case Rep. 2016 Oct 5;11(4):425-9. DOI: 10.1016/j.radcr.2016.09.003.
17. Bhatia KD, Krishnan P, Kortman H, Klostranec J, Krings T. Acute cortical lesions in MELAS syndrome: anatomic distribution, symmetry, and evolution. Am J Neuroradiol. 2020 Jan;41(1):167-73. DOI: 10.3174/ajnr.A6325.
18. Ferrer I, Vidal N. Neuropathology of cerebrovascular diseases. In Handbook of Clinical Neurology; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2018;:79-114. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780128023952000079?via%3DIihub>
19. Paim-Marques L, de Oliveira RJ, Appenzeller S. Multidisciplinary management of Fabry Disease: Current Perspectives. J Multidiscip Healthc. 2022 Mar 10;15:485-95. DOI: 10.2147/JMDH.S290580.
20. Mehta A, Ricci R, Widmer U, et al. Fabry disease defined: base line clinical manifestations of 366 patients in the Fabry Outcome Survey. Eur J Clin Invest. 2004 Mar;34(3):236-42. DOI: 10.1111/j.1365-2362.2004.01309.x.
21. Firsov KV, Kotov AS. The neurological manifestations of Fabry disease. A review. Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova. 2016;116(9):98-105. DOI: 10.17116/jnevro20161169198-105.

Для цитування: Мяловицька ОА, Пелешок СР, Бернацька ТВ, Небор ЯЯ. Клінічний випадок гострого ішемічного інсульту на тлі вторинного антифосфоліпідного синдрому: питання диференційної діагностики. Терапевтика / імені професора М.М. Бережицького. 2023;3(1):37-44. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.37.

Адреса для листування: Мяловицька Олена Анатоліївна, salyuk@i.ua; Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка, вул. Володимирська, 64/13, Київ, 01601, Україна.

Відомості про авторів: Мяловицька Олена Анатоліївна, д-ка мед. наук, професорка кафедри внутрішньої медицини Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. Пелешок Роман Сергійович, завідувач неврологічного відділення КНП «Київська міська клінічна лікарня № 3». Бернацька Тетяна Василівна, лікарка-невропатолог КНП «Київська міська клінічна лікарня № 3». Небор Ярослав Ярославович, лікар-невропатолог КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги». ORCID:

0000-0002-5382-0032.

Особистий внесок: Мяловицька О.А. — написання статті, аналітичний огляд, підготовка статті до друку; Пелешок С.Р. — аналіз проблеми та результатів; Бернацька Т.В. — аналіз проблеми та результатів; Небор Я.Я. — написання статті, аналіз проблеми та результатів.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

Декларація з етики: Авторка задекларувала відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: надійшла до редакції 19.02.2023 року; прийнято до друку 25.02.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Mialovytska OA, Peleshok RS, Bernatska TV, Nebor YY. A clinical case of acute ischemic stroke on the background of secondary antiphospholipid syndrome, issues of differential diagnosis. Terapevtyka / of professor M.M. Bereznytsky. 2023;3(1):37-44. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.37.

Correspondence address: Mialovytska O, salyuk@i.ua; Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras

Shevchenko National University of Kyiv, Volodymyrska street, 64/13, 01601, Ukraine.

Information about the authors: Mialovytska O, PhD in medicine, professor, Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv; Peleshok R, head of neurological department of Kyiv City Clinical hospital № 3; Bernatska T, neurologist of neurological department of Kyiv City Clinical hospital № 3; Nebor Y, neurologist of neurosurgeon department, Kyiv City Clinical Ambulance Hospital. ORCID: 0000-0002-5382-0032.

Personal contribution: Mialovytska O — writing an article, analytical review of literature, preparation of the article for publication; Peleshok S — analysis of the problem and results; Bernatska T — analysis of the problem and results; Nebor Y — analysis of the problem and results writing an article.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

Declaration of Ethics: The author declare that there is no conflict of interest or financial obligations.

Article: received 19.02.2023; accepted 25.02.2023; published 31.03.2023.