

Редкое сочетание причин ишемического инсульта у пациентки молодого возраста (клиническое наблюдение)

А. В. Кокухин¹, И. А. Лебедев², О. А. Дубровина¹, А. В. Тяпкин², Т. Э. Вербах²

¹ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», г. Тюмень

²ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень

РЕЗЮМЕ

В представленном клиническом наблюдении у пациентки молодого возраста на фоне тромбофилии, бактериального эндокардита и механического сдавления подвздошных сосудов миомой матки больших размеров наблюдалось возникновение рецидивирующего ишемического инсульта. В статье рассматриваются диагностические трудности верификации этих патологий.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: криптогенный ишемический инсульт, инфаркт мозга, церебральный инфаркт, тромбофилия.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



А. В. Кокухин



И. А. Лебедев



О. А. Дубровина



А. В. Тяпкин



Т. Э. Вербах

Rare combination of causes of ischemic stroke in young patient (clinical observation)

A. V. Kokukhin¹, I. A. Lebedev², O. A. Dubrovina¹, A. V. Tyapkin², T. E. Verbakh²

¹Regional Clinical Hospital No. 1, Tyumen, Russia

²Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

SUMMARY

In the presented clinical observation in early age patients with thrombophilia, bacterial endocarditis, mechanical compression of the iliac vessels of large uterine fibroids, the detection of recurrence of ischemic stroke. The article discusses the diagnostic requirements for the verification of these pathologies.

KEY WORDS: cryptogenic ischemic stroke, cerebral infarction, thrombophilia.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Актуальность

Проблема ишемического инсульта у лиц молодого возраста в первую очередь определяется отличием его причин от таковых в старших возрастных группах, распознавание которых требует проведения специальных лабораторно-инструментальных исследований и часто сопряжено с немалыми трудностями. На важность проблемы указывает и высокая частота криптогенного инсульта (15–40%), то есть инсульта неустановленной этиологии [1, 2].

У четверти пациентов с инфарктом мозга после стандартного обследования, включающего эхокардиографию, 24-часовое холтеровское мониторирование, МРТ или КТ с ангиографией, не удается выявить вероятную причину церебральной сосудистой катастрофы. Дополнительное исследование выявляет вероятный механизм у более чем половины таких больных [3]. Обследование таких пациентов обычно включает оценку атеросклеротических и неатеросклеротических артериопатий, сердечных источников эмболии (структурные нарушения и нарушения ритма) и нарушений свертывания крови [4].

Ниже представлено описание клинического наблюдения рецидивирующего ишемического инсульта, возникшего вследствие нескольких возможных причин.

Клиническое наблюдение

Больная М., 46 лет, 10.05.2019, находясь на отдыхе за рубежом, перед вылетом в Россию отметила выраженную головную боль, нарушение речи, онемение в левых конечностях и левой половине лица. Зафиксировано АД 130/80 при адаптированном 115/70 мм рт. ст. На следующий день после прилета в Екатеринбург вызвала бригаду скорой помощи (СП), которой была доставлена в МБУ «ЦГКБ № 24», где была госпитализирована в неврологическое отделение с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу (ОНМК) в бассейне средней мозговой артерии справа» и прошла стационарное лечение в течение десяти дней.

При сборе анамнеза лечащим врачом было выяснено, что за месяц до ОНМК женщина однократно отмечала приступы звона в ушах с повышением АД до 140/90 мм рт. ст., онемением левой руки и левой половины лица, что быстро купировалось самостоятельно. За медицинской помощью не обращалась. По данным ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), поражения брахиоцефальных сосудов (БЦС) не выявлялось. По данным КТ, имелись признаки подострой

стадии церебрального инфаркта в бассейне правой средней мозговой артерии (СМА). По данным Эхо-КГ, патологии не выявлено. При выписке были рекомендованы постоянный прием антиагрегантов и статинов, а также курсы вазоактивных препаратов.

По приезду в г. Тюмень, где пациентка проживает постоянно, был проведен курс стационарного реабилитационного лечения, после чего она отмечала уменьшение онемения и неловкости в конечностях и улучшение речи. При дообследовании на амбулаторном этапе выявлены тромбоз глубоких вен голени справа и тромбоз большой подкожной вены голени справа. Проводилось лечение ривароксабаном, далее принимала ацетилсалициловую кислоту 75 мг раз в день.

Через 8 месяцев, 10.01.2020, на фоне повышения АД до 170/110 мм рт. ст., которое отмечалось у больной впервые, ощутила возникновение головной боли давящего характера и онемение в правых конечностях. Вызванным на дом врачом-терапевтом была назначена антигипертензивная терапия, а также рекомендовано прохождение МРТ, по данным которого отмечалось наличие зоны ишемии в бассейне левой СМА. Бригадой СП была доставлена в региональный сосудистый центр ОКБ № 2 г. Тюмени. При поступлении предъявляла жалобы на головокружение, головную боль, слабость в правых конечностях, затруднение речи.

При сборе анамнеза жизни пациентка наличие туберкулеза, вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекции, хронических неинфекционных заболеваний, вредных привычек отрицала. Травмы, гемотрансфузии не проводились. Операции: аппендэктомия в детстве. Наследственный анамнез не отягощен. В гинекологическом анамнезе: беременности – 4, роды – 2, аборт – 2. Наблюдается у гинеколога по поводу миомы матки в течение 10 лет. На фоне данной патологии в последние 7 лет отмечаются обильные менструации, с чем связывает наличие хронической железодефицитной анемии легкой степени тяжести. Регулярно принимает препараты железа. От оперативного лечения воздерживается.

Объективно состояние пациентки средней степени тяжести, сознание ясное, положение пассивное, нормостенического телосложения. Масса тела 76 кг. Рост 174 см. ИМТ 25,1 кг/м². Кожные покровы и слизистые оболочки бледные, умеренной влажности, чистые. Периферических отеков нет. Температура тела 36,7 °С. Дыхание самостоятельное, ритмичное. ЧДД 18 в минуту. Сатурация 98%. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС 70 в минуту. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД на правой руке – 130/80, на левой руке – 130/80 мм рт. ст. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Шумы сердца не выслушиваются, шума трения перикарда нет. Пульсация на периферических артериях хорошая. По органам пищеварительной системы – без патологических отклонений. Над лоном пальпируется увеличенная матка. Перитонеальные симптомы отрицательные. Селезенка не пальпируется. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул, со слов, регулярный.

В неврологическом статусе: сознание ясное, GCS 15 баллов. Критичность, ориентация в месте и времени сохранены. Общемозговая симптоматика представлена головной болью в височных областях до 3–4 баллов по ВАШ. Зрительных нарушений нет. Глазные щели и зрачки – D = S. Прямая и содружественная реакция зрачков на свет сохранена. Движения

глазных яблок – в полном объеме. Страбизма, диплопии, нистагма нет. Отмечается нарушение поверхностных видов чувствительности на лице слева. Легкая сглаженность носогубной складки слева. Легкая дизартрия. Девиация языка влево. Рефлексы орального автоматизма не определяются. Мышечная сила в руках и ногах – 5 баллов. Мышечный тонус в руках и ногах нормальный. Диффузных нарушений тонуса нет. Рефлексы с рук и ног с акцентом справа. Патологических стопных рефлексов нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Поверхностная чувствительность снижена на левых конечностях. Глубокая чувствительность сохранена. Парестезий нет. Болей, афатических нарушений, агнозии нет. Контроль за функцией тазовых органов сохранен. Менингеальных симптомов нет.

Общий анализ крови: Hb – 114 г/л, эритроциты – $4,35 \times 10^{12}/л$, тромбоциты – $156 \times 10^9/л$, лейкоциты – $6,2 \times 10^9/л$, нейтрофилы – 74,2%, лимфоциты – 16,9%, моноциты – 8,4%, эозинофилы – 0,2%, базофилы – 0,3%. Биохимический анализ крови и ионограмма без патологии. Липидограмма: общий холестерин – 4,9 ммоль/л, ЛПВП – 1,52 ммоль/л, ЛПНП – 3,53 ммоль/л, триглицериды – 1,13 ммоль/л. Коагулограмма: АЧТВ – 28 с, протромбиновое время – 15 с, МНО – 1. Общий анализ мочи без особенностей. По УЗДГ интракраниального бассейна без патологии, экстракраниального бассейна признаки гемодинамически незначимого атеросклероза брахиоцефальных артерий. По данным УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, щитовидной железы, вен нижних конечностей, а также ЭКГ, Эхо-КГ, рентгенографии органов грудной клетки патологии не выявлено.

На КТ от 13.01.2020 в левой лобной доле определяется зона ишемии размерами 30 × 19 мм, аналогичная зона в левой теменной доле размерами 15 × 20 мм. В перивентрикулярных, субкортикальных отделах белого вещества больших полушарий определяются лакунарные участки пониженной плотности, вероятнее, сосудистого характера. КТ головного мозга с контрастированием от 20.01.2020 без отрицательной динамики. При внутривенном контрастировании отмечается постконтрастное усиление кортикальных отделов лобной области. Виллизиев круг проходим. Аневризматического расширения и сосудистых мальформаций не определяется. МРТ от 22.01.2020 признаки ишемических изменений в корковом отделе левой лобной доли (подострая стадия). Консультация офтальмолога: глазное дно без патологии.

В динамике отмечалось стабильное состояние пациентки, сохранялась левосторонняя гемипарезия.

В связи с наличием повторных сосудистых событий в различных отделах головного мозга, клинко-визуализационного несоответствия (отсутствие объективных симптомов при очагах в доминантном полушарии), проводился дифференциальный диагноз с демиелинизирующими заболеваниями, опухолевым, воспалительным процессом. Выполнялись МРТ в динамике с контрастным усилением, анализ ликвора и крови на ревмопробы. В связи с подозрением на MELAS-синдром проводился анализ крови на лактат (3,06 ммоль/л при норме 0,5–2,5 ммоль/л).

На основании жалоб, анамнеза, клинических, лабораторных и инструментальных данных выставлен диагноз «повторный ишемический криптогенный инсульт в бассейне средней мозговой артерии слева от 10.01.2020. Поздний восстанови-

тельный период ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии справа от 11.05.2019. Легкая дизартрия. Гемигипестезия слева. Артериальная гипертензия III стадии, II степени, риск – 4 (очень высокий). Атеросклероз аорты. ХСН-0. Хроническая гипохромная анемия легкой степени тяжести».

Пациентке при выписке на амбулаторный этап лечения были рекомендованы консультация гематолога, определение уровня гомоцистеина в крови и моче, анализы на антифосфолипидный синдром, скрининг на тромбофилию. Назначена гипотензивная, гиполипидемическая и антиагрегантная терапия.

В дальнейшем больная регулярно наблюдалась на дому участковым терапевтом и неврологом поликлиники по месту жительства. Лечебные рекомендации соблюдала.

С 28.01.2020 по 07.02.2020 пациентка находилась на стационарном лечении и обследовании в Тюменском кардиологическом научном центре, где проводилась чреспищеводная Эхо-КГ – тромбозов ушка не выявлено.

Заключение гематолога: носитель генетических полиморфизмов тромбофилии FGB, ITGA2, PAI-1, F7-гетерозигота, фолатного цикла MTHFR – гомозигота, MTR – гетерозигота.

Принимала клопидогрел 75 мг раз в день и фолиевую кислоту 0,001 мг три раза в день. Ревматологом и генетиком не консультирована.

Заключение сердечно-сосудистого хирурга: варикозная болезнь вен нижних конечностей. Слева: C2, S, Ep, As, Pr, 2, 3, LII. Справа: C0, EAn, LII. Хроническая венозная недостаточность I степени. Плановое оперативное лечение не показано.

03.03.2020 ночью больная отметила ухудшение самочувствия, дискомфорт в голове. Около 08:00 часов утра появилось чувство стягивания в левой ноге, затем онемение и слабость в правых конечностях. Была доставлена в РСЦ ГБУЗ ТО «ОКБ № 2». После проведенного обследования больной был выставлен диагноз повторного (третьего) кардиоэмболического инсульта в бассейне левой СМА. По результатам Эхо-КГ на правой некоронарной створке аортального клапана было обнаружено гипозоногенное образование размером $0,6 \times 0,7$ см. В общем анализе крови отмечалось повышение количества сегментоядерных лейкоцитов до 83 %, при их общем количестве $7,57 \times 10^9/\text{л}$, Hb – 108 г/л. СОЭ – 16 мм/ч. Проведено микробиологическое исследование крови на стерильность – микрофлоры обнаружено не было.

Врачом-кардиологом отделения выставлен диагноз «инфекционный эндокардит с поражением аортального клапана. III стадия АГ, риск – 4. ХСН – 0». Была немедленно начата антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, по окончании которой больная отметила повышение температуры тела до $38,0^\circ\text{C}$, появление боли в горле.

Осмотрена врачом-оториноларингологом. По данным непрямой ларингоскопии, на язычной миндалине определяются налеты. Выставлен диагноз «острый фарингит, фарингомикоз». Рекомендовано бактериологическое исследование отделяемого слизистых оболочек зева и носа, по данным которого патогенной и условно-патогенной бактериальной флоры не обнаружено.

На фоне проводимого лечения температура тела больной нормализовалась, боль в горле купировалась, улучшились показатели ЭКГ и Эхо-КГ. Признаков нагрузки

на правое предсердие больше не определялось. Гипозоногенное образование на створке аортального клапана уменьшилось в размере с $0,6 \times 0,7$ см до $0,4 \times 0,5$ см.

Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии с положительной динамикой в виде улучшения общего состояния, стабилизации гемодинамических показателей, расширения двигательного режима. Сохранялась гипестезия левой половины лица, легкая сглаженность левой носогубной складки, левосторонняя пирамидная недостаточность. Передвигалась самостоятельно, без посторонней помощи.

В последующем больная еще дважды перенесла ОНМК по ишемическому типу в августе и октябре 2020 года.

В течение последней госпитализации, по данным УЗДГ вен нижних конечностей, выявлялись Эхо-признаки неокклюзирующего тромбоза наружных подвздошных вен с обеих сторон, признаки окклюзирующего тромбоза одной из внутримышечных вен слева.

Сердечно-сосудистым хирургом был выставлен диагноз «тромбоз подвздошного сегмента глубоких вен обеих нижних конечностей». Даны рекомендации по применению антикоагулянтной терапии в виде инъекций гепарина 5000 ЕД подкожно четыре раза в день с последующим приемом современных оральных антикоагулянтов, курсовым лечением флеботониками диосминового ряда и реологической терапии (пентоксифиллин, сулодексид).

Больная осмотрена гинекологом. В связи с наличием миомы матки больших размеров (тело матки увеличено до 18 недель) в течение последних 10–12 лет с быстрым ростом, а также наличием гиперменструального синдрома выдано направление на плановое оперативное лечение.

После выписки пациентка продолжала прием лизиноприла 2,5 мг утром, аторвастатина 40 мг вечером, дабигатрана этаксилата 150 мг два раза в день. В июне 2021 года освидетельствована на МСЭ, определена II группа инвалидности. В настоящее время у больной сохраняются слабость в левых конечностях, трудности передвижения, нарушение речи, инсомния. Женщина активна в пределах квартиры, передвигается с опорой на трехногую трость в медленном темпе.

Обсуждение

В представленном клиническом наблюдении рецидивирующего ишемического инсульта на фоне тромбофилии, бактериального эндокардита миома матки больших размеров способствовала нарушению локальной гемодинамики, оказывала компрессионное влияние на подвздошные сосуды, что приводило к возникновению тромбоза сосудов нижних конечностей. В данном случае у пациентки молодого возраста имело место редкое мультифокальное сочетание патогенетических факторов риска, которые спровоцировали повторные эпизоды церебрального поражения. Показана важность тщательного расширенного обследования пациентов в молодом возрасте на наличие дополнительных факторов, влияющих на систему гемостаза.

В клинической практике врачам-неврологам и терапевтам необходимо знать о возможных редких состояниях, которые могут приводить к развитию острой локальной ишемии мозга.

Одной из таких причин может быть открытое овальное окно, частота выявления которого среди здоровых людей составляет около 24 %, тогда как среди лиц молодого

возраста с криптогенным инсультом – 33–48% [5]. При этом данный показатель среди больных с криптогенным инсультом младше 55 лет составляет 17%, а у таких же пациентов старше 55 лет – 37% [6].

Другой причиной может быть диссекция артерий, которая представляет собой проникновение крови из просвета артерии в ее стенку через разрыв интимы или кровоизлияние под нее. Диссекция может развиваться в любом возрасте [7], однако в большинстве случаев (около 75%) она наблюдается у лиц до 45 лет. Отмечено, что при интракраниальном поражении возраст больных, как правило, меньше, чем при экстракраниальном, а при вовлечении позвоночных артерий – меньше, чем при поражении сонных артерий [8]. Такая патология обычно развивается у лиц, считающих себя здоровыми, не страдающих атеросклерозом, тромбофилией, сахарным диабетом и редко имеющих умеренную артериальную гипертензию.

Еще одна редкая причина инфаркта мозга – синдром MELAS, относящийся к группе генетически детерминированных митохондриальных болезней, характеризующихся разнообразными клиническими проявлениями. Возраст начала заболевания колеблется от 3 до 40 лет. Раннее начало заболевания является типичным и встречается у 90% пациентов [9]. Для диагностики инсульта при данном синдроме, помимо нейровизуализации, применяется исследование уровня лактата крови и исследование ДНК [10].

Антифосфолипидный синдром также может выступать этиологическим фактором острой локальной ишемии мозга. Он характеризуется наличием в крови больного антифосфолипидных антител и проявляет себя рецидивирующим тромбообразованием. Средний возраст начала клинических проявлений заболевания – 31 год. В 19,8% случаев при наличии данного синдрома развивается ишемический инсульт [11].

Кроме перечисленных синдромов, практически врачам необходимо помнить о том, что причиной церебрального инфаркта может быть тромбоцитоз – лабораторный синдром, обусловленный заболеванием крови. Он же может выступать как неспецифический маркер реактивных изменений системы крови при неонкологических заболеваниях, характеризующийся повышением количества тромбоцитов свыше $450 \times 10^9/\text{л}$. Гиперагрегация тромбоцитов, развивающаяся при реактивном тромбоцитозе, повышает риск венозных артериальных тромбозов и артериальной церебральной

ишемии. Прогностическое значение гиперкоагуляционного статуса, обусловленного тромбоцитозом, у этих больных сравнимо с наследственной тромбофилией [12, 13].

Тромбофилии – это нарушения гемостаза и гемореологии, проявляющиеся повышенной склонностью к развитию тромбозов, в основе которых лежат приобретенные или генетически обусловленные нарушения [14]. Особенно высокий риск тромбоза и, как следствие, мозгового инсульта наблюдается при сочетании генетически детерминированного дефицита протеинов C и S с фактором V Лейдена на фоне беременности, в послеродовом периоде, при длительном постельном режиме больных после больших хирургических вмешательств и обширных травмах [15].

Данный клинический случай говорит о том, что факторы риска и причины церебрального инфаркта у относительно молодых пациентов не такие, как у лиц старшего возраста, о чем необходимо помнить врачам-клиницистам. Поиск этих причин может вызывать трудности и возможно их сочетание.

Список литературы / References

1. Putaala J., Metso A. J., Metso T. M. et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke*. 2009. 40 (4). P. 1195–203.
2. Добрынина А. А., Калашникова А. А., Павлова Л. Н. Ишемический инсульт в молодом возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2011. № 3. С. 4–8. Dobrynina A. A., Kalashnikova A. A., Pavlova L. N. Ischemic stroke at a young age. *Journal of Neurology and Psychiatry n.a. S. S. Korsakov*. 2011. No. 3. C. 4–8.
3. Кулеш А. А., Дробаха В. Е., Шестаков В. В. Криптогенный инсульт. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019. 11 (4). С. 14–21. Kulesh A. A., Drobakha V. E., Shestakov V. V. Cryptogenic stroke. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2019. 11 (4). C. 14–21.
4. Jeffrey L., Saver M. D. Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med* 2016. 374. P. 2065–2074. DOI: 10.1056/NEJMc15039460.
5. Mattle H. P., Meier B., Nedelchev K. Prevention of stroke in patients with patent foramen ovale. *Journal of Stroke*. 2010. Vol. 5. P. 92–102.
6. Nicolas U. Weir Cardioembolic stroke. *Stroke Rounds*. 2007. Part 2. Vol. 1. P. 8.
7. Калашникова А. А., Добрынина А. А., Коновалов Р. Н., Кротенкова М. В. Ишемический инсульт у детей при спонтанной диссекции (расслоении) интракраниальных артерий. *Вопросы современной педиатрии*. 2009. 8 (1). С. 6–142. Kalashnikova A. A., Dobrynina A. A., Kononov R. N., Krotchenkova M. V. Ischemic stroke in children with spontaneous dissection (dissection) of intracranial arteries. *Questions of modern pediatrics*. 2009. 8 (1). C. 6–142.
8. Schievink W. L., Mokri B., Piepgras D. G. Spontaneous dissections of cervicocervical arteries in childhood and adolescence. *Neurology*. 1994. 44 (9). P. 1607–12. DOI: 10.1212/2FNL.44.9.1607.
9. Smirnova I. N., Kistenev B. A., Krotchenkova M. V., Suslina Z. A. Stroke similar mitochondrial encephalomyopathy (MELAS syndrome). *Nervous Diseases* 2006. (1). P. 43–8.
10. Pizova N. V. Strokes in mitochondrial disease. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2017. 9 (4). P. 73–8.
11. Carlos E. M., Rodrigues J., Carvalho Y. S. Neurological manifestations of antiphospholipid syndrome. *Eur J Clin Invest*. 2010. Vol. 40 (4). P. 350–359.
12. Hart R. G. Hematologic disorders and ischemic stroke. A selective review. *Stroke*. 1990. Vol. 21. P. 1111–1121.
13. Martinez M. Hypercoagulability and ischemic stroke in young patients. *Neurologia*. 2010. Vol. 25. P. 343–348.
14. Connors J. M. Thrombophilia Testing and Venous Thrombosis. *N Engl J Med* 2017. 377. P. 1177–1187. DOI: 10.1056/NEJMa1700365.
15. Moster M. Coagulopathies and arterial stroke. *Neuro-Ophthalmology* 2003. 23 (1). P. 63–71.

Статья поступила / Received 06.05.22

Получена после рецензирования / Revised 12.05.22

Принята к публикации / Accepted 13.05.22

Сведения об авторах

Кокухин Алексей Васильевич, врач-невролог¹. ORCID: 0000-0002-4611-3284
Лебедев Илья Аркадьевич, д.м.н., проф. кафедры детских болезней педиатрического факультета². ORCID: 0000-0001-5405-7182
Дубровина Оксана Александровна, врач-невролог¹. ORCID: 0000-0002-6728-2781
Тяпкин Александр Владимирович, аспирант². ORCID: 0000-0002-6795-7603
Вербах Татьяна Эдуардовна, к.м.н., доцент кафедры неврологии с курсом нейрохирургии ИИПР². ORCID: 0000-0002-6294-1776

¹ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», г. Тюмень

²ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тюмень

Автор для переписки: Кокухин Алексей Васильевич, E-mail: aleksei89@mail.ru

Для цитирования: Кокухин А. В., Лебедев И. А., Дубровина О. А., Тяпкин А. В., Вербах Т. Э. Редкое сочетание причин ишемического инсульта у пациентки молодого возраста (клиническое наблюдение). *Медицинский алфавит*. 2022; (10): 45–48. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-10-45-48>.

About authors

Kokukhin Aleksei V., neurologist¹. ORCID: 0000-0002-4611-3284
Lebedev Ilya A., DM Sci (habil), professor at Dept of Children's Diseases, Faculty of Pediatrics². ORCID: 0000-0001-5405-7182
Dubrovina Oksana A., neurologist¹. ORCID: 0000-0002-6728-2781
Tyapkin Aleksandr V., postgraduate student². ORCID: 0000-0002-6795-7603
Verbach Tatyana E., PhD Med, associate professor at Dept of Neurology². ORCID: 0000-0002-6294-1776

¹Regional Clinical Hospital No. 1, Tyumen, Russia

²Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

Corresponding author: Kokukhin Aleksei V., E-mail: aleksei89@mail.ru

For citation: Kokukhin A. V., Lebedev I. A., Dubrovina O. A., Tyapkin A. V., Verbach T. E. Rare combination of causes of ischemic stroke in young patient (clinical observation). *Medical alphabet*. 2022; (10):45–48. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-10-45-48>.

