

ISSN 2311-4495

ISSN 2410-5155 (Online)

УДК 616.831-005.1-053.2:575.1

<https://doi.org/10.18705/2311-4495-2026-13-2-169-176>

## Рецидивирующий ишемический инсульт в молодом возрасте при гипергомоцистеинемии

Е. Д. Майская, А. В. Маслакова, С. В. Юрьева, Н. С. Суханова, И. А. Ясинский, Е. О. Орехова, А. С. Соколова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Архангельск, Россия

### Контактная информация:

Майская Екатерина Дмитриевна,  
ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России,  
пр. Троицкий, д. 51, Архангельск, Россия, 163000.  
E-mail: k.majskaya04@mail.ru

### РЕЗЮМЕ

С каждым десятилетием растет заболеваемость ишемическим инсультом среди людей молодого возраста. Общепринятые причины ишемического инсульта характерны преимущественно для лиц старше 45 лет, тогда как у молодых пациентов основной чаще служит скрытая генетическая патология. Наиболее распространенными генетическими причинами являются открытое овальное окно, артериальная диссекция, антифосфолипидный синдром и гипергомоцистеинемия. В рассматриваемом клиническом случае у пациентки дважды произошел ишемический инсульт в молодом возрасте. Первый инсульт произошел из-за неконтролируемой гипергомоцистеинемии, усугубляющим фактором которой стал резкий подъем температуры до 39,9 °С и большое количество стрессовой нагрузки на организм. Причиной второго острого нарушения мозгового кровообращения стала низкая приверженность терапии, проявившаяся самостоятельной отменой антиагрегантов, что обусловило рецидив. Проведен анализ клинического случая в сопоставлении с литературными данными о патогенезе гипергомоцистеинемии. Выделены ключевые аспекты тактики ведения пациентов, перенесших ишемический инсульт на фоне гипергомоцистеинемии, в зависимости от типа метаболического нарушения: терапия пиридоксином, пожизненная низкобелковая диета, назначение бетаина. Врачам первичного звена рекомендовано вести молодых пациентов с особым вниманием к специфике клиники и приверженности к терапии. В перспективу дальнейших исследований входит разработка шкал для выявления групп риска по наследственной патологии, способной привести к ишемическому инсульту в молодом возрасте, а также создание единых удобных и действенных методов для контроля приверженности вторичной профилактике острых неврологических катастроф и системы активного наблюдения за данной когортой пациентов.

**Ключевые слова:** вторичная профилактика, генетические тромбофилии, гипергомоцистеинемия, ишемический инсульт, молодой возраст, синдром отмены антиагрегантов

**Для цитирования:** Майская Е. Д., Маслакова А. В., Юрьева С. В. и др. Рецидивирующий ишемический инсульт в молодом возрасте при гипергомоцистеинемии. *Трансляционная медицина*. 2026;13(2):169–176. <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2026-13-2-169-176>; <https://elibrary.ru/yutukq>

## Recurrent ischemic stroke at a young age in patients with hyperhomocysteinemia

Yekaterina D. Mayskaya, Anastasiya V. Maslakova, Svetlana V. Yur`yeva, Nataliya S. Sukhanova, Il'ya A. Yasinskiy, Yekaterina O. Orekhova, Alisa S. Sokolova

Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Northern State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia

### Corresponding author:

Yekaterina D. Mayskaya,  
Northern State Medical University,  
51 Troitskiy av., Arkhangelsk, Russia, 163000.  
E-mail: k.majskaya04@mail.ru

### ABSTRACT

With each decade, the incidence of ischemic stroke among young people is increasing. After conducting a literature review, it was found that generally accepted causes of ischemic stroke relate more to people over the age of 45, while for young patients, the presence of hidden genetic pathology is more characteristic. The most common genetic causes are patent foramen ovale, arterial dissection, antiphospholipid syndrome, and hyperhomocysteinemia. In the clinical case under consideration, the patient experienced an ischemic stroke twice at a young age. The first stroke occurred due to uncontrolled hyperhomocysteinemia, the provoking factor of which was a sharp rise in temperature to 39.9 °C and a large amount of stress load on the body. The cause of the second venous cerebral infarction was low adherence to the prescribed medications, which led to the self-discontinuation of antiplatelet agents. We analyzed this clinical case and reviewed relevant literature on the mechanisms linking hyperhomocysteinemia to stroke. Key aspects of the management tactics for patients who have suffered an ischemic stroke against the background of hyperhomocysteinemia have been identified, which depends on the type of metabolic disorder: pyridoxine therapy, a lifelong low-protein diet, and the prescription of betaine. Primary care physicians are recommended to manage young patients with special attention to the specifics of the clinical presentation and adherence to therapy. The prospects for further research include the development of scales for identifying risk groups for hereditary pathology capable of leading to ischemic stroke at a young age, as well as the creation of unified, convenient, and effective methods for monitoring adherence to secondary prevention of acute neurological catastrophes and a system of active observation for this cohort of patients.

**Keywords:** adherence, genetic thrombophilia, hyperhomocysteinemia, ischemic stroke, young adults, rebound effect

**For citation:** Mayskaya YD, Maslakova AV, Yur`yeva SV, et al. Recurrent ischemic stroke at a young age in patients with hyperhomocysteinemia. *Translational Medicine*. 2026;13(2):169–176. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2026-13-2-169-176>; <https://elibrary.ru/yutukq>

**Список сокращений:** БСМП – бригада скорой помощи, ЛПЗА – левая позвоночная артерия, МРТ – магнитно-резонансная томография, УЗДГ БЦА – ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий.

## ВВЕДЕНИЕ

Ишемический инсульт – значимая патология, приводящая к инвалидности пациентов (распространенность в России в 2024 г. 278,0 на 100 000 населения) [1].

По клиническим рекомендациям к наиболее часто встречающимся причинам развития ишемического инсульта относятся атеротромботическая эмболия артерий, церебральная микроангиопатия на фоне сахарного диабета и артериальной гипертензии [1]. Это связано с нарушением микроциркуляции в сосудах головного мозга, приводящим к острой ишемии нервной ткани.

С течением времени растет распространенность данной патологии среди молодого населения (а именно людей от 18 до 44 лет). При сравнении двух десятилетий: 1980–1990 гг. с 1990–2000 гг., прирост заболеваемости составил +60 %, за последующее десятилетие +70 % [2], а за 2010–2020 гг. еще +20 %<sup>1</sup>. Таким образом, распространенность ишемического инсульта среди молодых людей за 40 лет увеличилась в трехкратном размере.

Благодаря ежегодной модернизации медицины, в настоящее время появилась возможность проводить исследование на генетическую патологию у молодых пациентов с перенесенным ишемическим инсультом, что полностью меняет взгляд на источники приводящей к его развитию эмболии в возрасте 18–44 лет.

У людей старшего возраста (от 45 лет) наибольшее значение отдается внешним причинам развития ишемического инсульта, а именно атеротромботическим осложнениям в периферических и каротидных артериях (79 %) на фоне неконтролируемой дислипидемии, сахарного диабета 1 и 2 типа, гипертонической болезни [3].

У молодых пациентов среди причин ишемического инсульта чаще встречаются врожденные болезни (83,4 %) [4], из них наиболее частыми являются:

- открытое овальное окно (25,5 %), при наличии которого происходит шунтовый заброс крови из правого предсердия в левое, что приводит к увеличению риска развития парадоксальной эмболии, тромбообразования *in situ* в анатомическом дефекте и наджелудочковых тахикардий, в дальнейшем приводящих к острой ишемии головного мозга;

- артериальная диссекция (25,5 %), при которой происходит расслоение стенки сосудов, ее ослабление и образование интрамуральной гематомы, в том числе в средней оболочке головного мозга. Это способствует сужению просвета артерий, уменьшению поступления оксигенированной крови в нервную ткань и ишемии головного мозга;

- антифосфолипидный синдром (7,6 %), связанный с образованием антител к фосфолипидам, содержащимся в белках крови. Это приводит к снижению активности протеинов S и C, приводящему к гиперкоагуляции крови, тромбозу мелких сосудов головного мозга и его ишемии;

- гипергомоцистеинемия (9,5 %), при которой в крови повышается уровень гомоцистеина, индуцирующего окислительный стресс в эндотелиальных клетках. Это приводит к воспалению сосудистой стенки и повышению свертываемости крови, что увеличивает тромбообразование в сосудах головного мозга.

Ниже разобран клинический случай ишемического инсульта, ассоциированного с гипергомоцистеинемией.

В октябре 2025 г. на приеме у кардиолога женщина 41 года, жалоб на момент осмотра не предъявляла. Из анамнеза известно, что вредных привычек, хронических и генетических заболеваний нет.

При расспросе анамнеза заболевания выяснилось, что в феврале 2019 г. у пациентки на фоне длительного стресса и резкого повышения температуры тела до 39,9 °C появились тошнота и головная боль. Спустя неделю самостоятельной симптоматической терапии появились головокружение, тремор рук и ног, многократная рвота. Бригадой скорой медицинской помощи (БСМП) госпитализирована в стационар, где случился обморок, в связи с чем определена в реанимационное отделение.

Выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, где обнаружено острое нарушение мозгового кровообращения ишемического типа в вертебро-базиллярном бассейне, гипотрофическая гидроцефалия легкой степени снаружи, окклюзия левой позвоночной артерии (ЛПЗА), разомкнутый Веллизиев круг и уменьшение кровотока по его соединительным артериям. При дообследовании: уровень гомоцистеина в крови 326,0 мкмоль/л; холестерин 6,20 ммоль/л (липопротеины низкой плотности 4,16 ммоль/л); фибриноген 4,5 г/л. На ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА) – атеротромбоз ЛПЗА.

<sup>1</sup> Синицына Н. Число инсультов и смертность от них значительно выросли за 30 лет. Медвестник; 2021. Доступно по ссылке: <https://medvestnik.ru/content/news/Chislo-insultov-i-smertnost-ot-nih-znachitelno-vyrosli-za-30-let.html?ysclid=mip4wnqux6639058118> [цитировано 04.06.2026]

На эхокардиографии сердца: регургитация отсутствует на всех клапанах; аорта, легочная артерия не изменены; аномальный кровоток не регистрируется. В генетическом исследовании: в аллели *MTHFR* обнаружен полиморфизм с.665C>T (генотип C/T), в *MTR* – полиморфизм с.2756A>G (генотип A/G).

Спустя 3 дня, в неврологическом статусе: центральный прозопарез справа, эфферентная моторная афазия, девиация языка вправо; нистагм 2 степени среднеразмашистой амплитуды колебания вправо; снижение тонуса мышц в правой руке и ноге, правосторонняя гемиплегия, стопные знаки положительны с обеих сторон. Выписана с улучшением с рекомендованным приемом антигипертензивных препаратов (прием Периндоприла в дозе 1,25 мг/сут внутрь, доза подобрана на основании дневника давления для поддержания целевого уровня 120–130 / 70–79 мм рт. ст. [1]), гиполипидемической терапии (прием Аторвастатина 20 мг/сут внутрь), антиагрегантов (прием ацетилсалициловой кислоты 125 мг/сут внутрь) и витаминов группы В (прием фолиевой кислоты 3 мг/сут внутрь) для профилактики атеротромботических осложнений.

В течение двух лет состояла на диспансерном наблюдении у врача-невролога, за время которого максимальный уровень гомоцистеинемии 369,8 мкмоль/л в сентябре 2019 г. В марте 2024 г. самостоятельно отменила прием антиагрегантов, в связи с чем возобновились головная боль, появилась гипертония до 170 мм ртутного столба, бессонница. В течение двух месяцев отмечала сохранение жалоб, причину которых амбулаторно не выяснили. В мае в связи с впервые случившимся судорожным припадком госпитализирована БСМП.

В стационаре специфических жалоб не предъявляла. На спиральной компьютерной томографии головного мозга не исключался тромбоз верхнего сагиттального синуса поверхностных вен полушарий мозга; на МРТ: венозный инфаркт в кортикально-лобной части под вопросом; на УЗДГ БЦА: окклюзия ЛПЗА. Лабораторно: гомоцистеинемия 178,9 мкмоль/л. В связи с сохраняющимся венозным тромбозом на МРТ назначен непрямой оральным антикоагулянт (Варфарин 3,125 мг/сут внутрь) с последующим контролем МРТ через полгода. Выписана с улучшением, дополнительно рекомендован прием антигипертензивных препаратов (Зофеноприл 3,75 мг/сут внутрь), гиполипидемической терапии (Розувастатин 10 мг/сут внутрь) и витаминов группы В (фолиевая кислота + пиридоксин + цианокобаламин 100 мг/сут внутрь).

Пациентка со слов принимает назначенную терапию по настоящее время без перерывов в курсе лечения, на диспансерном наблюдении не состоит,

уровень гомоцистеина не определяет. У женщины лабильное международное нормализованное отношение (МНО), которое она контролирует корректно (на данный момент 3,45; цель: 2,0–3,0 [1]). Последнее МРТ выполнено в сентябре 2024 г.: частичное восстановление кровотока по верхнему сагиттальному синусу, тромбоз правого поперечного синуса.

## ОБСУЖДЕНИЕ

При встрече в клинической практике с молодым пациентом, перенесшим ишемический инсульт, подозрительными в отношении гипергомоцистеинемии симптомами выступают: астеническое телосложение, снижение памяти и когнитивных способностей, спастический парапарез, мигрень, головокружение, головная боль напряжения, протеинурия, нарушение репродуктивной функции (самопроизвольные выкидыши, замершие беременности) [5–9]. У нашей пациентки из вышеперечисленных симптомов отмечалась головная боль, беременностей не было по причине отсутствия желания, что затрудняет оценку сопутствующей симптоматики гипергомоцистеинемии в аспекте акушерского анамнеза.

Гипергомоцистеинемия может быть ассоциирована как с наследственной, так и с приобретенной патологией. Для исключения или ранней диагностики аутосомно-рецессивного заболевания целесообразно молекулярно-генетическое исследование крови пациента на патологию генов *MTHFR* (A1298C), *MTR* (A2756G), *MTHFR* (C677T) [10, 11], профилактическое обследование близких родственников на наличие вышеописанных симптомов [12–15]. Для поиска приобретенной этиологии гипергомоцистеинемии необходим тщательный сбор анамнеза: курение, избыточное потребление алкоголя, нерациональное питание, употребление ряда лекарственных препаратов (противоэпилептических, противоопухолевых, противопаркинсонических), и определение у пациента наличия дефицита витаминов группы В [13, 16].

У вышеописанной пациентки причиной первого инсульта стало бесконтрольное течение наследственного заболевания, к ухудшению которого привел резкий подъем температуры тела до 39,9 °С (повышение температуры привело к активации воспаления в организме, что на фоне усиленной агрегации тромбоцитов содействовало возникновению тромботического состояния [17, 18]).

Молодые люди характеризуются плохой приверженностью к выполнению назначений лечащего врача [19, 20], наша пациентка не является исключением. Отказ от приема антиагреганта усилил тромбообразование в организме женщины, в связи с чем произошел повторный инсульт [21].

По клиническим рекомендациям от 2024 г. подход к терапии гомоцистеинемии после перенесенного ишемического инсульта определяется типом лежащего в ее основе метаболического нарушения. При наличии полиморфизма C677T CC/CT метилентетрагидрофолатредуктазы рекомендовано назначение фолиевой кислоты и эналаприла на постоянный прием с целью профилактики рецидива ишемии; пациентам с дефицитом  $\beta$ -синтетазы цистатионина рекомендован прием пиридоксина в сочетании с диетой с низким количеством метионина, усиленной содержанием цистеина и витаминов группы В в пищевом рационе [1]. Упоминается, что рутинное назначение витаминов В6, В9 и В12 с целью профилактики повторного ишемического инсульта не рекомендовано данной когорте пациентов [1].

В клинических рекомендациях и ряде исследований рассматриваются подходы ведения пациентов после повторно перенесенного венозного инсульта на фоне гипергомоцистеинемии, по которым тактика заключается в пожизненном приеме антикоагулянтов [1, 22–24]. Сложность представленного клинического случая заключается в том, что первый инсульт у пациентки произошел вследствие атеротромбоза, а второй – венозного тромбоза. Под показания к назначению пожизненной антикоагулянтной терапии данный случай не подходит, так как венозный инсульт произошел однократно, поэтому в дальнейшем при отсутствии тромботических отложений в сосудах головного мозга планируется отмена непрямого орального антикоагулянта. Также пациентке рекомендован пожизненный прием фолиевой кислоты и эналаприла для контроля гипергомоцистеинемии и предотвращения развития повторных ишемий головного мозга. С целью повышения приверженности к контролю гипергомоцистеинемии с пациенткой проведена профилактическая беседа.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1) Одна из самых частых причин тромбоза сосудов головного мозга у молодых пациентов – гипергомоцистеинемия, что говорит о востребованности скрининга людей 18–44 лет после развития у них ишемического инсульта с целью предотвращения рецидива заболевания.

2) В клинических рекомендациях и научно-исследовательских публикациях нет указаний по ведению пациентов с ишемическим инсультом в анамнезе, произошедшим на фоне атеротромбоза и венозного тромбоза, поэтому у данной когорты отсутствуют показания к пожизненному приему антикоагулянтной терапии.

3) Перспектива дальнейших исследований – разработка шкал для выявления групп риска

по наследственной патологии, способной привести к ишемическому инульту в молодом возрасте.

## Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

## Соответствие нормам этики / Compliance with ethical principles

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Архангельск, Россия, 16.02.2026, № 1. Пациентами подписано информированное согласие на публикацию данных, полученных в результате исследований. / The study was approved by the Local Ethics Committee Federal State Budget Educational Institution of Higher Education “Northern State Medical University” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia, 16.02.2026, No. 1. All patients signed informed consent for the publication of the research data.

Авторы заявляют об отсутствии использования генеративного искусственного интеллекта. / The authors declare no use of Generative AI in the preparation of this manuscript.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

- Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака: клинические рекомендации; 2024. Доступно по ссылке: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/814\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/814_1) [цитировано 04.06.2026]  
Ischemic stroke and transient ischemic attack: clinical recommendations; 2024. Available from: [https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/814\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/814_1) [cited 04.06.2026]
- Béjot Y, Daubail B, Jacquin A, et al. Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(5):509–513. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-306203>
- Bazan R, Luvizutto GJ, Braga GP, et al. Relationship of spontaneous microembolic signals to risk stratification, recurrence, severity, and mortality of ischemic stroke: a prospective study. *Ultrasound*. 2020;12:6. <https://doi.org/10.1186/s13089-020-0156-1>
- Пизова Н. В. Ишемический инсульт и возраст. *Поликлиника*. 2023;3–2:49–52. <https://elibrary.ru/bnbdsk>  
Pizova NV. Ischemic stroke and age. *Polyclinic Magazine*. 2023;3–2:49–52. (In Russ.) <https://elibrary.ru/bnbdsk>
- Ramires Júnior OV, Krupp Prauchner GR, Schmitt Rieder A, et al. Uncovering hyperhomocysteinemia: global risk patterns and molecular disruption in brain and vascular health. *J Neurochem*. 2025;169(12):e70327. <https://doi.org/10.1111/jnc.70327>
- Дубченко Е. А., Иванов А. В., Бойко А. Н. и др. Гипергомоцистеинемия и эндотелиальная дисфункция при сосудистых и аутоиммунных заболеваниях головного

мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2019;119(11):133–138. <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119111133>, <https://elibrary.ru/hihrpq>

Dubchenko EA, Ivanov AV, Boyko AN, et al. Hyperhomocysteinemia and endothelial dysfunction in vascular and autoimmune diseases of the brain. *S. S. Korsakov journal of neurology and psychiatry*. 2019;119(11):133–138. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119111133>, <https://elibrary.ru/hihrpq>

7. Li Yu, Wang L, Yu L, et al. Adolescent-onset hyperhomocysteinemia: cases report and literature review. *Neurocase*. 2025;31(5):230–238. <https://doi.org/10.1080/13554794.2025.2489928>

8. Tayade K, Morey J, Bharote H, et al. Hyperhomocysteinemia due to MTHFR deficiency – A treatable metabolic causes of progressive spastic paraparesis not to be missed. *Annals of Movement Disorders*. 2025;8(3):224–227. [https://doi.org/10.4103/aomd.aomd\\_104\\_24](https://doi.org/10.4103/aomd.aomd_104_24)

9. Besen S, Ozkale Y, Ceylaner S, et al. Clinical and laboratory findings and etiologies of genetic homocystinemia: a single-center experience. *Acta Neurol Belg*. 2024;124(1):213–222. <https://doi.org/10.1007/s13760-023-02356-1>

10. Пономаренко Т. И. Определение генетических полиморфизмов, ассоциированных с дисфункцией системы свертывания крови и фибринолиза среди пациентов молодого возраста с ишемическим инсультом. В сб.: «Молодежь XXI века: шаг в будущее», XXV региональная научно-практическая конференция. Благовещенск: Амурская государственная медицинская академия; 2024. С. 256–257. <https://elibrary.ru/olqydw>

Ponomarenko TI. Determination of genetic polymorphisms associated with blood coagulation system dysfunction and fibrinolysis among young patients with ischemic stroke. In: “Youth of the 21st century: a step into the future”, XXV regional scientific and practical conference. Blagoveshchensk: Amur State Medical Academy; 2024. Pp. 256–257. (In Russ.) <https://elibrary.ru/olqydw>

11. Васильев С. А., Моисеева Т. Н., Соколова М. А. и др. Гипергомоцистеинемия – ассоциация с полиморфизмами (мутациями) генов МТГФР, дефицитом фолиевой кислоты и В12-дефицитной анемией. *Гематология и трансфузиология: тезисы конгресса*. 2024;69(S2):182.

Vasil'yev SA, Moiseyeva TN, Sokolova MA, et al. Hyperhomocysteinemia is associated with polymorphisms (mutations) of MTHFR genes, folic acid deficiency, and B12-deficient anemia. *Hematology and Transfusiology: congress abstracts*. 2024;69(S2):182.

12. Sultan R, Urlacher J, Athey T, et al. Think classical homocystinuria if the genetic test did not confirm Marfan syndrome: Late diagnosis and phenotypic variability in adult sibs with classical homocystinuria. *Mol Genet Metab Rep*. 2025;45. <https://doi.org/10.1016/j.ymgmr.2025.101261>

13. Xu X, He Z, Shen Y, et al. A pedigree with homocystinuria caused by a novel homozygous CBS gene mutation: A case report. *J Int Med Res*. 2025;53(10). <https://doi.org/10.1177/03000605251386166>

14. Zhang J, Lin X, Liu X, et al. Unraveling CBS mutations and their clinical impact in a chinese family with classical homocystinuria. *Mol Genet Genomic Med*. 2025;13(9):e70132. <https://doi.org/10.1002/mgg3.70132>

15. Ramires Júnior OV, Prauchner GRK, Rieder AS, et al. Uncovering hyperhomocysteinemia: global risk patterns and molecular disruption in brain and vascular health. *J Neurochem*. 2025;169(12):e70327. <https://doi.org/10.1111/jnc.70327>

16. Park S, Kang S. Interaction of genetics and dietary patterns scored by the high healthy eating index in hyperhomocysteinemia influencing cardiovascular disease risk. *Nutr Bull*. 2025;50:311–325. <https://doi.org/10.1111/nbu.70007>

17. Салухов В. В., Харитонов М. А., Варавин Н. А. и др. Влияние стресса на гемостаз. *Consilium Medicum*. 2023;25(2):91–94. <https://doi.org/10.26442/20751753.2023.2.202183>

Salukhov VV, Kharitonov MA, Varavin NA, et al. The effect of stress on hemostasis. *Consilium Medicum*. 2023;25(2):91–94. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/20751753.2023.2.202183>

18. Iba T, Kondo Y, Maier CL, et al. Impact of hyper- and hypothermia on cellular and whole-body physiology. *Intensive care*. 2025;13(4). <https://doi.org/10.1186/s40560-024-00774-8>

19. Лукина Ю. В., Кутишенко Н. П., Марцевич С. Ю. и др. Проблемные вопросы и разработка классификаций основных параметров качества и приверженности фармакотерапии. Часть I: приверженность пациентов к лечению. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(6):86–94. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3603>, <https://www.elibrary.ru/fipsna>

Lukina YuV, Kutishenko NP, Martsevich SYu, et al. Problematic issues and the development of classifications of the main parameters of quality and adherence to pharmacotherapy. Part I: Patient adherence to treatment. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2023;22(6):86–94. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3603>, <https://www.elibrary.ru/fipsna>

20. Фахрутдинова А. Ш., Синеглазова А. В. Ожирение и приверженность по опроснику КОП-25 в проспективном наблюдении. *Вестник современной клинической медицины*. 2024;17(4):93–100. [https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17\(4\).93-100](https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17(4).93-100)

Fakhrutdinova ASH, Sineglazova AV. Obesity and adherence according to the KP-25 questionnaire in prospective follow-up. *Bulletin of Modern Clinical Medicine*. 2024;17(4):93–100. (In Russ.) [https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17\(4\).93-100](https://doi.org/10.20969/VSKM.2024.17(4).93-100)

21. Aldhaefi M, Badreldin HA, Alsuwayid F, et al. Practical guide for anticoagulant and antiplatelet reversal in clinical practice. *Pharmacy*. 2023;11(1):34. <https://doi.org/10.3390/pharmacy11010034>

22. Петриков А. С., Шойхет Я. Н., Белых В. И. и др. Гипергомоцистеинемия и венозные тромбозы и тромбоэмболические осложнения. *Флебология*. 2012;6(1):14–19. <https://www.elibrary.ru/pdtwbj>

Petrikov AS, Shoikhet IaN, Belykh VI, et al. Hyperhomocysteinemia and venous thromboembolism. *Journal of Venous Disorders*. 2012;6(1):14–19. (In Russ.) <https://www.elibrary.ru/pdtwbj>

23. Максимова М. Ю., Домашенко М. А., Брюхов В. В. Трудности диагностики тромбоза мозговых вен и венозных синусов. *РМЖ*. 2015;24:1476–1482. <https://www.elibrary.ru/vjuxmj>

Maksimova MYu, Domashenko MA, Bryukhov VV. Difficulties in diagnosing thrombosis of the cerebral veins and venous sinuses. *RMG*. 2015;24:1476–1482. (In Russ.) <https://www.elibrary.ru/vjuxmj>

24. Панченко Е. П. Концепция атеротромбоза – основа патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний. Основные направления антитромботической терапии. *РМЖ*. 2005;7:433.

Panchenko EP. The concept of atherothrombosis is the basis of the pathogenesis of cardiovascular diseases. The main directions of antithrombotic therapy. *RMG*. 2005;7:433. (In Russ.)

### Информация об авторах:

Майская Екатерина Дмитриевна – студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО СГМУ, Архангельск, Россия, [k.majskaya04@mail.ru](mailto:k.majskaya04@mail.ru), ORCID 0009-0002-2529-1070;

Маслакова Анастасия Владимировна – студент 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО СГМУ, Архангельск, Россия, [maslakova62-11@mail.ru](mailto:maslakova62-11@mail.ru), ORCID 0009-0002-6706-7181;

Юрьева Светлана Владимировна – канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры семейной медицины и внутренних болезней ФГБОУ ВО СГМУ, Архангельск, Россия, [silviya5@yandex.ru](mailto:silviya5@yandex.ru), ORCID 0009-0000-3799-3059;

Суханова Наталия Сергеевна – канд. мед. наук, ассистент кафедры клинического моделирования и манипулятивных навыков ФГБОУ ВО СГМУ, Архангельск, Россия, [nssukhanova@mail.ru](mailto:nssukhanova@mail.ru), ORCID 0009-0006-0919-4181;

Ясинский Илья Александрович – студент 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО СГМУ, Архангельск, Россия, [deadsun11@mail.ru](mailto:deadsun11@mail.ru), ORCID 0009-0007-2918-3268;

Орехова Екатерина Олеговна – студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО СГМУ, Архангельск, Россия, [ekateriva031203@gmail.com](mailto:ekateriva031203@gmail.com), ORCID 0009-0001-2092-5399;

Соколова Алиса Сергеевна – студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО СГМУ, Архангельск, Россия, [aliska.sokolova.01@mail.ru](mailto:aliska.sokolova.01@mail.ru), ORCID 0009-0002-3942-6570.

### Вклад авторов:

Майская Е. Д. – оформление статьи, отправка статьи в редакцию, общение с редакцией журнала, внесение правок в статью после оценки ее рецензентами; Маслакова А. В. – поиск и сбор информации для проведения обзора ранее опубликованных материалов по теме клинического случая, анализ полученной информации, написание введения в исследовании, оформление графического материала; Юрьева С. В. – инициирование работы, непосредственное руководство исследованием, промежуточная и окончательная рецензия версии статьи для отправки в редакцию; Суханова Н. С. – анализ полученной медицинской документации, изложение основной информации о клиническом случае;

Ясинский И. А. – анализ основного текста клинического случая, поиск информации для обоснования процессов в клинической ситуации, сопоставление данных и написание обсуждения; Орехова Е. О. – вычленение сути из исследования, написание тезисов в заключении, составление аннотации к исследованию, перевод аннотации на английский язык; Соколова А. С. – ведение пациента, сбор анамнеза, оформление запросов на сбор медицинской документации из трех лечебно-профилактических учреждений, вычленение из полученной документации нужной информации и внесение ее в базу данных.

### Authors information:

Yekaterina D. Mayskaya, 6<sup>th</sup> year student of the Medical Faculty Course, Northern State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia, [k.majskaya04@mail.ru](mailto:k.majskaya04@mail.ru), ORCID 0009-0002-2529-1070;

Anastasiya V. Maslakova, 5<sup>th</sup> year student of the Medical Faculty Course, Northern State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia, [maslakova62-11@mail.ru](mailto:maslakova62-11@mail.ru), ORCID 0009-0002-6706-7181;

Svetlana V. Yur'yeva, MD, PhD, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Family Medicine and Internal Diseases, Northern State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia, [silviya5@yandex.ru](mailto:silviya5@yandex.ru), ORCID 0009-0000-3799-3059;

Nataliya S. Sukhanova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Clinical modeling and manipulative skills, Northern State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia, [nssukhanova@mail.ru](mailto:nssukhanova@mail.ru), ORCID 0009-0006-0919-4181;

Il'ya A. Yasinskiy, 5<sup>th</sup> year student of the Medical Faculty Course, Northern State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia, [deadsun11@mail.ru](mailto:deadsun11@mail.ru), ORCID 0009-0007-2918-3268;

Yekaterina O. Orekhova, 6<sup>th</sup> year student of the Medical Faculty Course, Northern State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia, [ekateriva031203@gmail.com](mailto:ekateriva031203@gmail.com), ORCID 0009-0001-2092-5399;

Alisa S. Sokolova, 6<sup>th</sup> year student of the Medical Faculty Course, Northern State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Arkhangelsk, Russia, [aliska.sokolova.01@mail.ru](mailto:aliska.sokolova.01@mail.ru), ORCID 0009-0002-3942-6570.

### Contribution of the authors:

Maiskaya E. D. – article design, article submission to the editorial office, communication with the journal editorial office, and article editing after its evaluation by reviewers; Maslakova A. V. – search and collection of information for conducting a review of previously published materials on the topic of a clinical case, analysis of the received information, writing an introduction to the study, and design of graphic material;

Yurieva S. V. – initiation of the work, direct management of the study, and intermediate and final review of the article version for submission to the editorial office; Sukhanova N. S. – analysis of the received medical documentation, presentation of the main information about the clinical case; Yasinsky I. A. – analysis of the main text of the clinical case, search for information to substantiate the processes in the clinical situation, comparison of data, and writing a discussion; Orekhova E. O. – extraction of the essence from the study, writing theses in the conclusion, compilation of an annotation for the study, and translation of

the annotation into English; Sokolova A. S. – patient management, collection of medical history, preparation of requests for medical documentation from three medical and preventive institutions, extraction of the necessary information from the received documentation, and its insertion into the database.

---

Поступила в редакцию / Received: 16.02.2026

Принята к публикации / Accepted: 12.05.2026

---