

— КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА —

УДК 616.831-005.4

<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-2-5-14>

Клиническое наблюдение

**СЛУЧАИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ
Rh-НЕГАТИВНЫХ МИЕЛОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ
НОВООБРАЗОВАНИЙ***Л.В. Аммосова*Республиканская больница № 2 – Центр экстренной медицинской помощи,
г. Якутск, Российская Федерация*l_v_d@mail.ru***Аннотация**

Миелопролиферативные новообразования (МПН) – клональные заболевания, возникающие на уровне стволовой кроветворной клетки, характеризующиеся пролиферацией одной или более клеточных линий миелопоэза в костном мозге с признаками сохранной терминальной дифференцировки. Согласно пятому изданию классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) от 2022 г. Rh-негативные МПН включают истинную полицитемию (ИП), эссенциальную тромбоцитемию (ЭТ), первичный миелофиброз (ПМФ), хронический нейтрофильный лейкоз, хронический эозинофильный лейкоз, ювенильный миеломоноцитарный лейкоз и миелопролиферативное новообразование, неклассифицируемое (МПН-Н). ЭТ, ИП, ПМФ, МПН-Н имеют сходные генетические характеристики и составляют 98 % от всех Rh-негативных МПН. В настоящей статье описано три клинических наблюдения пациентов, поступивших в Региональный сосудистый центр «Республиканская больница № 2 – Центр экстренной медицинской помощи» с ишемическим инсультом (ИИ) и верифицированным диагнозом Rh-негативного миелопролиферативного новообразования (одно клиническое наблюдение ИИ на фоне истинной полицитемии, два – на фоне эссенциальной тромбоцитемии). Представлен обзор специальной литературы, рассматриваются факторы риска и возможные пути развития венозных и артериальных тромбозов при МПН, роль мутации гена *JAK2* V617F в развитии цереброваскулярных осложнений. Показано, что МПН являются значимой причиной инсульта, ИИ часто является первым проявлением МПН. Продемонстрирована гетерогенность сосудистого поражения при ИИ на фоне МПН, высокая вероятность развития повторных инфарктов головного мозга. Отдельно рассматривается вопрос о необходимости своевременной диагностики МПН, проведения циторедуктивной терапии наряду с антитромботической терапией для профилактики тромботических осложнений.

Ключевые слова: ишемический инсульт; миелопролиферативное новообразование; гематология; артериальный тромбоз; гиперкоагуляция; мутация *JAK2*.

Финансирование. Работа выполнена в рамках научно-исследовательской работы «Клинико-генетическая характеристика ишемического инсульта на фоне нарушений системы гемостаза» без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Аммосова Л.В. Случаи ишемического инсульта на фоне Rh-негативных миелопролиферативных заболеваний. *Vestnik of North-Eastern Federal University. Серия «Медицинские науки. Medical Sciences»*. 2026;(2):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-2-5-14>

CASES OF ISCHEMIC STROKE ASSOCIATED WITH PH-NEGATIVE MYELOPROLIFERATIVE NEOPLASMS

Liia V. Ammosova

Republic Hospital No. 2 – Center for Emergency Medical Aid,
Yakutsk, Russian Federation
l_v_d@mail.ru

Abstract

Myeloproliferative neoplasms (MPN) are clonal diseases that arise at the hematopoietic stem cell level, characterized by the proliferation of one or more myelopoietic cell lines in the bone marrow with features of preserved terminal differentiation. According to the fifth edition of the World Health Organization (WHO) classification (2022), Ph-negative MPNs include polycythemia vera (PV), essential thrombocythemia (ET), primary myelofibrosis (PMF), chronic neutrophilic leukemia, chronic eosinophilic leukemia, juvenile myelomonocytic leukemia, and myeloproliferative neoplasm, unclassified (MPN-U). ET, PV, PMF, and MPN-U have similar genetic characteristics and account for 98 % of all Ph-negative MPNs. This article describes three clinical cases of patients with ischemic stroke (IS) and a verified diagnosis of Ph-negative myeloproliferative neoplasm (one clinical cases of IS against the background of polycythemia vera, two against the background of essential thrombocythemia), admitted to the Regional Vascular Center, Republic Hospital No. 2 – Center for Emergency Medical Aid. A literature review is presented, risk factors and possible pathways for the development of venous and arterial thrombosis in MPN are considered, as well as the role of the *JAK2* V617F mutation in the development of cerebrovascular complications. It is shown that, despite their rarity, MPNs are a significant cause of stroke, with IS often the first manifestation of MPN. Heterogeneity of vascular lesions in IS against the background of MPN, as well as a high probability of developing recurrent cerebral infarctions, are demonstrated. The issue of the need for timely diagnosis of MPN, cytoreductive therapy along with antithrombotic therapy for the prevention of thrombotic complications is considered separately.

Keywords: ischemic stroke; myeloproliferative neoplasm; hematology; arterial thrombosis; hypercoagulation; *JAK2* mutation

Funding. This work was carried out as part of a research project “Clinical and genetic characteristics of ischemic stroke against the background of disorders of the hemostasis system” without financial support.

For citation: Ammosova L. V. Cases of ischemic stroke associated with Ph-negative myeloproliferative diseases. *Vestnik of the North-Eastern Federal University. Medical Sciences*. 2026;(2):<https://doi.org/10.25587/2587-5590-2026-2-5-14>

Введение

Миелопролиферативные новообразования (МПН) – клональные заболевания, возникающие на уровне стволовой кроветворной клетки, характеризующиеся пролиферацией одной или более клеточных линий миелопоэза в костном мозге с признаками сохранной терминальной дифференцировки [1].

В соответствии с пятым изданием классификации ВОЗ от 2022 г. МПН включают истинную полицитемию (ИП), эссенциальную тромбоцитемию (ЭТ), первичный миелофиброз (ПМФ), хронический миелоидный лейкоз, хронический нейтрофильный лейкоз, хронический эозинофильный лейкоз, ювенильный миеломоноцитарный лейкоз и миелопролиферативное новообразование, неклассифицируемое (МПН-Н). Все формы, кроме хронического миелоидного лейкоза, относятся к Ph-негативным МПН. ИП, ЭТ, ПМФ и МПН-Н составляют 98 % всех Ph-негативных МПН и имеют сходные генетические характеристики в отношении трех взаимоисключающих мутаций генов янус-киназы 2 (*JAK2*), кальретикулина (*CALR*) и вируса миелопролиферативного лейкоза (*MPL*) [2, 3]. Мутация гена *JAK2* является наиболее распространенной генетической мутацией, обнаруживаемой примерно у 99 % пациентов с ИП и у 50–65 %

пациентов с ЭТ и ПМФ. Распространенность генетических мутаций в генах *CALR* и *MPL* при ЭТ и ПМФ составляет около 15–30 % и 4–8 % соответственно [6]. Современная подклассификация ПМФ включает фиброзную и раннюю (префибротическую) стадии, префибротический ПМФ с тромбоцитозом может имитировать ЭТ. Таким образом, для дифференциации различных форм МПН необходимо тщательное морфологическое исследование [17].

Тромбогеморрагические осложнения являются наиболее типичными осложнениями МПН [1]. Так, по данным систематического обзора и мета-анализа, артериальные тромбозы при ЭТ развивались в 2,9 раза чаще, чем венозные [4], и самую высокую частоту имеют цереброваскулярные тромботические события как для ЭТ, так и для ИП [4, 13, 16]. Заболеваемость ишемическим инсультом (ИИ) при МПН примерно в 10 раз выше, чем в общей популяции [16].

ИИ часто является первым проявлением МПН [5, 7, 12, 14, 15]. Частота ИИ, связанного с МПН, редка и составляет до 0,5 % [9, 12, 14, 15], потому заболеваемость МПН у пациентов с ИИ может недооцениваться [5]. Ранняя диагностика крайне важна, поскольку этим пациентам требуется специфическое лечение для профилактики новых тромботических событий [5].

В данной работе представляем описание трех клинических случаев ИИ у пациентов с ИП и ЭТ.

Цель исследования: демонстрация клинических наблюдений течения ишемического инсульта у пациентов на фоне классических Ph-негативных миелопролиферативных новообразований.

Клиническое наблюдение 1. Пациент Б., 57 лет, поступил в Региональный сосудистый центр ГБУ РС (Я) «Республиканская больница № 2 – Центр экстренной медицинской помощи» г. Якутска (РСЦ РБ № 2 – ЦЭМП) с жалобами на слабость и онемение в правой половине лица, в правой руке, невнятность речи, беспокоящими в течение последних суток. Из анамнеза известно, что длительное время страдает гипертонической болезнью с максимальными значениями артериального давления (АД) до 210/110 мм. рт. ст., постоянно принимает лозартан, биспролол 2,5 мг, кардиомагнил 75 мг в сутки. В 2004 году перенес закрытую позвоночно-спинномозговую травму, компрессионно-оскольчатый перелом тела L1 позвонка, переломы дужек L1-L2 позвонков со сдавлением конуса спинного мозга, ушибом спинного мозга на этом уровне. После проведенного оперативного лечения отмечается остаточный неврологический дефицит в виде нижнего вялого парализа и тазовых нарушений.

Состояние при поступлении тяжелое, умеренно повышенного питания. Индекс массы тела (ИМТ) 29. Кожные покровы и слизистые чистые, суховаты. Лицо гиперемировано. Дыхание самостоятельное, частота дыхательных движений (ЧДД) 18 в мин., сатурация 97 %, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, АД 160/100 мм. рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 66 в мин., ритм правильный. Живот мягкий, увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки. Стул, мочеиспускание в норме.

Неврологический статус: в ясном сознании; отмечается сглаженность правой носогубной складки; девиация языка вправо; уступчивость и гипестезия в правой руке; нижний вялый парализ, более выраженный в левой нижней конечности (после перенесенной травмы); умеренная дизартрия. По шкале NIHSS 7 баллов.

В клиническом анализе крови: эритроцитоз $7,63 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин 189 г/л, лейкоцитоз $23,9 \times 10^9/\text{л}$, гематокрит 63,3 %.

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА): стеноз общей сонной артерии (ОСА) в области бифуркации справа до 15 %, С-образный изгиб внутренней сонной артерии (ВСА) слева.

Эхокардиография: без патологии.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и почек: гепатоспленомегалия, желчнокаменная болезнь, эхо-признаки хронического калькулезного холецистита.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: очаг острой ишемии в области левого таламуса размерами 1,0х0,7 см., МР-признаки дисциркуляторной энцефалопатии, мелкие кисты в области подкорковых ядер с обеих сторон (рис. 1).

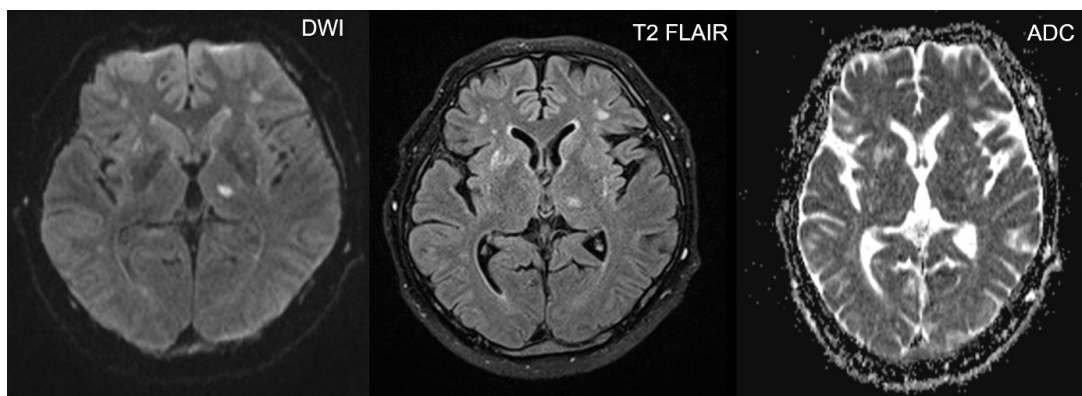


Рис. 1. МРТ головного мозга пациента Б. (указаны очаги ишемического поражения)

Fig.1. MRI of the brain of patient B. The arrow points to the focus of ischemic lesion

Пациенту был выставлен диагноз: основной – ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне, лакунарный подтип по классификации TOAST; сопутствующий – не исключается МПН, истинная полицитемия, гепатоспленомегалия.

Пациенту проводилось лечение по стандартам оказания медицинской помощи: нейропротективная, гипотензивная, антиагрегантная терапия (ацетилсалициловая кислота 125 мг). Эритроцитоз, лейкоцитоз сохранялись весь период госпитализации. Рекомендована консультация кардиолога, гематолога. На фоне проведенного лечения отмечено улучшение состояния пациента, выписан на 15 койко-день с регрессом неврологической симптоматики (NIHSS 0 баллов).

После выписки пациент прошел обследование в гематологическом отделении ГАУ РС (Я) «Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины» (РБ № 1 – НЦМ). Проведена трепанобиопсия костного мозга: в широких костномозговых полостях гиперклеточный (относительно возрастной нормы) костный мозг, со 100 % клеточностью, с единичными жировыми клетками, за счет умеренного расширения эритроидного, расширения гранулоцитарного и мегакариоцитарного ростков. Мегакариоциты с нормохромными, единичными гиперхромными, часть с гиперлобулярными ядрами, расположены диффузно разрозненно. Строма с неплотной неоднородной сетью ретикулиновых волокон с множеством перекрестов (MF-1).

При молекулярно-генетическом исследовании на носительство мутаций генов *JAK2*, *CALR*, *MPL* выявлена мутация V617F в 14 экзоне гена *JAK2*, аллельная нагрузка 90 %.

Выставлен диагноз: хроническое миелопролиферативное новообразование: истинная полицитемия с мутацией гена *JAK2*, впервые выявленная.

Пациенту был рекомендован ежедневный прием руксолитиниба 15 мг 2 раза в сутки.

Клиническое наблюдение 2. Пациент К., 80 лет, поступил в РСЦ РБ № 2 – ЦЭМП с жалобами на нарушение речи, заплетание языка, остро возникшими два часа назад. За 8 лет до этого перенес ишемический инсульт в бассейнах обеих средних мозговых артерий, месяц назад – ишемический инсульт в бассейне правой передней мозговой артерии. При развитии последнего эпизода острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) отмечались легкий левосторонний верхний монопарез до 4 баллов, легкая дизартрия, симптомы полностью регрессировали в процессе лечения. В анамнезе имеется артериальная мешотчатая аневризма развилки левой средней мозговой артерии без разрыва, а также атеросклероз брахиоцефальных артерий, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Пациенту два года назад проведена орхофуникулэктомия по поводу образования левого яичка. В 2016 году пациент перенес бедренно-подколенное шунтирование справа. Гипертонической болезнью страдает давно. После последнего перенесенного ИИ принимал кардиомагнил 75 мг, метопролол 25 мг, периндоприл 8 мг в сутки. Тромбоцитоз неясной этиологии у пациента наблюдается более 10 лет.

Состояние при поступлении тяжелое. Телосложение нормостенического типа. Кожные покровы и слизистые чистые, обычной окраски и гидратации. Дыхание жесткое, хрипов нет, ЧДД 18 в мин., сатурация 98 %. АД 140/70 мм. рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 77 уд. в мин. Живот мягкий, безболезненный, увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки. Стул, диурез в норме.

Неврологический статус: в ясном сознании, контактен; сглажена левая носогубная складка; пальценосовую пробу выполняет с атаксией с двух сторон; дизартрия. По шкале NIHSS 4 балла.

В общем анализе крови при поступлении: тромбоцитоз $669 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитоз $15,3 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы – 3 %.

Исследованы уровни онкомаркеров ПСА общий и свободный, СА 19-9, РЭА, АФП – без отклонений. Уровень гомоцистеина был повышен до 25,41 мкмоль/л.

Эхокардиография без выраженных изменений.

УЗДС БЦА: эхографические признаки стенозирующего атеросклероза экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий; стеноз ОСА в области бифуркации с обеих сторон; стеноз левой ОСА малых градаций; стеноз обеих ВСА малых градаций.

УЗИ органов брюшной полости и почек: спленомегалия.

МРТ головного мозга: очаги острой ишемии в правой лобной доле до $1,0 \times 0,5$ см; $0,7 \times 0,6$ см. МР-картина дисциркуляторной энцефалопатии (рис. 2).

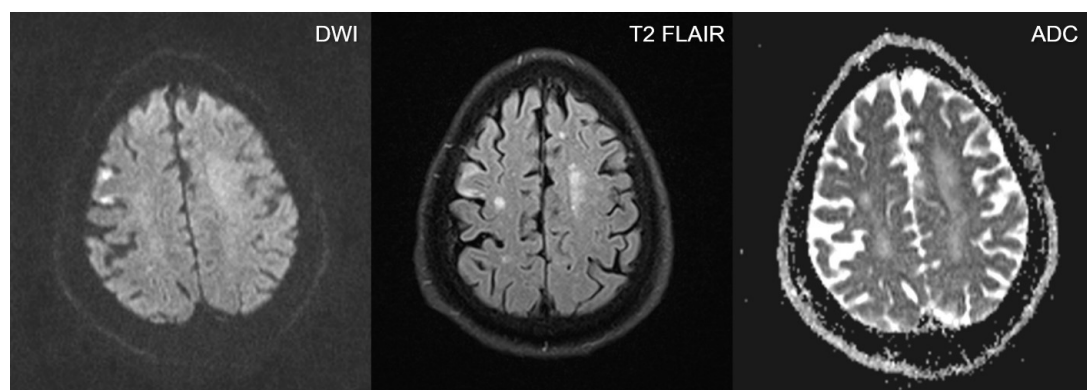


Рис. 2. МРТ головного мозга пациента К. Отмечены очаги ишемического поражения

Fig. 2. MRI of the brain of patient K. The arrow points to the foci of ischemic lesion

Пациенту был выставлен диагноз: повторное ОНМК; ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии; неуточненный подтип по TOAST.

Проводилась стандартная терапия: нейропротективная, гипотензивная, гиполипидемическая, антиагрегантная (ацетилсалициловая кислота 125 мг). Тромбоцитоз сохранялся весь период госпитализации с нарастанием до $944 \times 10^9/\text{л}$. Выписан на 14 койко-день с клиническим улучшением (NIHSS 3 балла). При выписке рекомендована консультация гематолога и онколога, прохождение фармакогенетического тестирования на резистентность к антиагрегантам.

Через 19 дней после выписки пациент повторно госпитализирован в РСЦ с жалобами на смазанную речь, онемение в левой руке. МРТ головного мозга с контрастированием: выявлены новые мелкие очаги острой ишемии в кортикальных отделах теменной области. По результатам фармакогенетического тестирования терапия ацетилсалициловой кислотой заменена на прием клопидогрела 75 мг 1 р/д. Пациент выписался на 10 койко-день с легкой дизартрией и гипестезией в левой руке (NIHSS – 2 балла).

При дальнейшем обследовании в Якутском республиканском онкологическом диспансере (ЯРОД) и проведении гистологического исследования исключено злокачественное новообразование яичка, онкологом выставлен диагноз гидроцеле. Далее обследован в гематологическом

отделении РБ № 1 – НЦМ: молекулярно-генетическое исследование выявило мутацию V617F в 14 экзоне гена *JAK2*, аллельная нагрузка 24,7 %. Отмечалась повышенная функциональная активность мегакариоцитарного ростка. Пациенту выставлен диагноз: хроническое миело-пролиферативное новообразование: эссенциальная тромбоцитемия, *JAK2*(+); спленомегалия. Был назначен прием гидроксимочевины 500 мг 2 раза в сутки, продолжен прием клопидогрела 75 мг 1 раз в сутки.

Клиническое наблюдение 3. Пациентка В., 70 лет, поступила в РСЦ РБ № 2 – ЦЭМП с жалобами на давящую головную боль, головокружение, двоение в глазах, возникшие более суток назад. В анамнезе перенесла субтотальную резекцию щитовидной железы по поводу узлового зоба в 1993 г. На момент поступления рецидив узлового зоба, послеоперационный гипотиреоз в стадии медикаментозного гипертиреоза. На протяжении многих лет страдает гипертонической болезнью, сахарным диабетом 2 типа. Имеется дивертикулярная болезнь толстого кишечника, без явлений дивертикулита, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Тромбоцитоз наблюдается на протяжении 4 лет, три года назад на основании данных трепанобиопсии и молекулярно-генетического исследования был выявлен диагноз – хроническое миелопролиферативное новообразование – эссенциальная тромбоцитемия: мутация *JAK2* (+). Постоянно принимает по назначению гематолога руксолитиниб 15 мг дважды в сутки, ривароксабан 15 мг, L-тироксин, бисопролол, азилсартан.

На момент поступления состояние тяжелое. Гиперстенического телосложения. Кожные покровы и слизистые физиологической окраски, пониженной гидратации. Дыхание жесткое, хрипов нет, ЧДД 18 в мин., сатурация 98 %. Гемодинамика склонна к гипертонии, АД 170/90 мм. рт. ст., тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 61 уд. в минуту. Живот мягкий, безболезненный, увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки. Стул, диурез в норме.

Неврологический статус: в ясном сознании, речь несколько спутана; поведение беспокойное, многоречива; зрачки D>S, диплопия; крупноразмашистый нистагм во все стороны. Пальценосовую пробу выполняет с легкой интенцией справа. Речь несколько дизартрична. По шкале NIHSS 3 балла.

В общем анализе крови тромбоцитоз $779 \times 10^9/\text{л}$.

Эхокардиография: уплотнение аорты, створок аортального, митрального клапанов; митральная регургитация 1-й степени; регургитация на трикуспидальном клапане минимальной степени, незначительное расширение полостей сердца.

УЗДС БЦА: эхографические признаки локального утолщения комплекса интима-медиа; спиралевидная деформация левой ОСА; S-деформация правой ОСА; C-деформация правой наружной сонной артерии (НСА); C-изгиб левой НСА.

МРТ головного мозга: очаг подострой ишемии в таламусе слева размерами до $1,0 \times 0,7$ см.; МР-признаки дисциркуляторной энцефалопатии; мелкие кисты в области подкорковых ядер с обеих сторон (рис. 3).

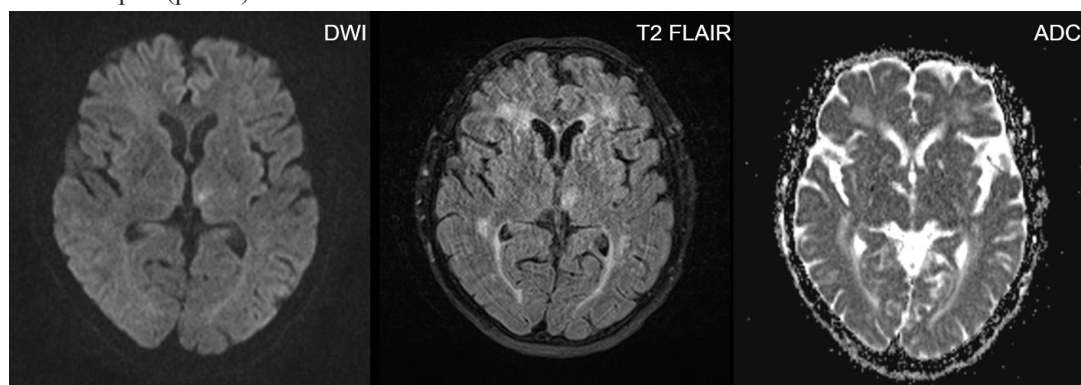


Рис. 3. МРТ головного мозга пациентки В. Указаны очаги ишемического поражения

Fig. 3. MRI of the brain of patient B. The arrow points to the focus of ischemic lesion

Пациентке был выставлен диагноз: ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне; лакунарный подтип по классификации TOAST.

Проводилась терапия согласно стандартам оказания медицинской помощи при инсульте: нейροпротективная, антиагрегантная (ацетилсалициловая кислота 125 мг), гиполипидемическая, гипотензивная, гипогликемическая. В результате проводимой терапии отмечалось клиническое улучшение, выписана на 10 койко-день с полным регрессом неврологического дефицита (NIHSS 0 баллов).

Обсуждение

Нарушения гемостаза и лежащий в основе патогенез тромбоза при МПН остаются неизученными [9]. Даже при снижении количества тромбоцитов на фоне патогенетической терапии могут развиваться повторные церебральные тромботические события, что указывает на изменение функциональных свойств клеточных элементов и отводит от представлений о генезе ИИ, напрямую ассоциированного с повышением числа форменных элементов крови [24].

Без лечения пациенты с ЭТ страдают повторяющимися эпизодами ИИ или ТИА [11, 12, 15]. Риск смертности у пациентов с МПН тесно коррелирует с развитием тромботических событий, и их лечение основано на оценке тромботического риска [13, 16]. Оценка опирается на возраст старше 60 лет, тромбозы в анамнезе и, в случае ЭТ, наличие мутации V617F гена *JAK2* [18, 19, 21]. Во втором клиническом примере ИИ носил рецидивирующий характер: пациент перенес 4 эпизода ОНМК, три из которых развились за трехмесячный период до установления диагноза ЭТ и начала циторедуктивной терапии. В течение последующего года после начала специфического лечения эпизоды ОНМК у данного пациента не повторялись. В условиях гипоперфузии и нарушения энергетического обеспечения, помимо рецидивирующих ОНМК, головная боль (41 %), головокружение (30 %) и нарушение зрения (11 %) являются наиболее частыми проявлениями МПН [23]. Подобные симптомы отмечались в описанном выше третьем клиническом примере.

ИИ, связанный с МПН, имеет гетерогенную природу сосудистого поражения [7], предполагая нарушение микроциркуляции вследствие гиперкоагуляции, васкулит и эмболию из крупных сосудов с образованием многоочаговых корковых инфарктов [8, 10] и инфарктов в зонах смежного кровообращения (вероятно, по типу гемореологической микроокклюзии) [20]. Описанные нами клинические наблюдения отражают эту гетерогенность. В первом и третьем клинических случаях был установлен лакунарный подтип инсульта, несмотря на наличие другого значимого этиологического фактора. У пациентов с МПН отмечается высокая распространенность «классических» факторов риска [23], что не должно однозначно исключать МПН как причину ИИ. Это подчеркивает необходимость комплексного исследования пациентов с признаками пролиферации одного или более ростков миелопоэза, т.к. сосудистые поражения, соответствующие определенным подтипам, могут приводить к недооценке МПН как этиологического фактора ИИ.

Во всех трех клинических примерах имеет место характерное для МПН развитие гемореологической микроокклюзии [22] с диссоциацией между клинической картиной (легкий очаговый дефицит, небольшой размер очага) и гемореологическими нарушениями. У наших пациентов была выявлена мутация V617F гена *JAK2*, являющаяся независимым протромботическим фактором по литературным данным [15, 19].

Заключение

Приведенные примеры указывают на необходимость ранней диагностики МПН для своевременной профилактики тромботических осложнений, что требует повышения осведомленности врачей-неврологов о МПН, тесного взаимодействия и преемственности в ведении данных пациентов между неврологической и гематологической службами.

Литература

1. Меликян А.Л., Суборцева И.Н., Ковригина А.М. и др. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению Rh-негативных миелопролиферативных новообразований (истинной полицитемии, эссенциальной тромбоцитемии, первичного миелофиброза) (редакция 2024 г.). *Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика*. 2024;17(3):291-334. DOI 10.21320/2500-2139-2024-17-3-291-334. – EDN LBZGTO.
2. Khoury JD, Solary E, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. *Leukemia*. 2022;36(7):1703-1719. doi: 10.1038/s41375-022-01613-1. Epub 2022 Jun 22.
3. Thiele J, Kvasnicka HM, et al. The international consensus classification of myeloid neoplasms and acute Leukemias: myeloproliferative neoplasms. *Am J Hematol*. 2023; 98(1):166-179. doi: 10.1002/ajh.26751.
4. Wang D, Yu X, et al. Incidence of Thrombosis at Different Sites During the Follow-Up Period in Essential Thrombocythemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2023;(29). doi: 10.1177/10760296231181117.
5. Ong E, Barraco F, et al. Cerebrovascular events as presenting manifestations of Myeloproliferative Neoplasm. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172(11):703-708. doi: 10.1016/j.neurol.2016.09.010. Epub 2016 Oct 27.
6. Das S, Deb A, Pal T. Antithrombotic Management in Ischemic Stroke with Essential Thrombocythemia: Current Evidence and Dilemmas. *Med Princ Pract*. 2021;30(5):412-421. doi: 10.1159/000516471.
7. Kim BK, Eah KY, Park JM. Essential Thrombocythemia and Ischemic Stroke: A Case Series of Five *JAK2*-Positive Patients. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(7):1300. doi: 10.3390/medicina59071300.
8. Fukunaga D, Ohara T, et al. Magnetic resonance imaging features and stroke etiology of ischemic stroke in essential thrombocythemia. *J Neurol Sci*. 2024;(466):123230. doi: 10.1016/j.jns.2024.123230.
9. Yuan J, Wu Y, Hao J, et al. The comorbidity of acute ischemic stroke and splenic infarction resulting from essential thrombocythemia. *Neurol Sci*. 2018;(39):1787–1790. <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3462-7>
10. Kim JM, Jung KH, Park KY. Radiological features and outcomes of essential thrombocythemia-related stroke. *J Neurol Sci*. 2019;398:135-137. doi: 10.1016/j.jns.2019.01.035. Epub 2019 Jan 22.
11. Xie J, Geng L, Yuan B, et al. Complex intracranial vascular complications caused by essential thrombocythemia: a critical case report. *BMC Neurol*. 2020;20(1):407. doi: 10.1186/s12883-020-01986-9.
12. Kato Y, Iijima S, et al. Recurrent Stroke with Rapid Development of Intracranial Artery Stenosis and Subsequent Successful Mechanical Thrombectomy in Essential Thrombocythemia. *Intern Med*. 2024;63(6):847-852. doi: 10.2169/internalmedicine.2189-23. Epub 2023 Jul 26.
13. Pemmaraju N, Gerds AT, et al. Thrombotic events and mortality risk in patients with newly diagnosed polycythemia vera or essential thrombocythemia. *Leuk Res*. 2022;115:106809. doi: 10.1016/j.leukres.2022.106809. Epub 2022 Feb 16.
14. Desai I, Tiwari A, Singh MK, Kumar N. Successful thrombolysis in essential thrombocythemia-related acute ischaemic stroke. *BMJ Case Rep*. 2021;14(5):e242925. doi: 10.1136/bcr-2021-242925.
15. Nakagami T, Kato Y, et al. Repeated Ischemic Stroke due to in situ Thrombus at the Middle Cerebral Artery in a Patient with Essential Thrombocythemia. *Intern Med*. 2025;64(2):281-285. doi: 10.2169/internalmedicine.3590-24.
16. De Stefano V, Carobbio A, et al. Benefit-risk profile of cytoreductive drugs along with antiplatelet and antithrombotic therapy after transient ischemic attack or ischemic stroke in myeloproliferative neoplasms. *Blood Cancer J*. 2018;8(3):25. doi: 10.1038/s41408-018-0048-9.
17. Tefferi A, Vannucchi AM, Barbui T. Essential thrombocythemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol*. 2024;99(4):697-718. doi: 10.1002/ajh.27216.
18. Танащян М.М., Кузнецова П.И., Раскуражев А.А. и др. Острое нарушение мозгового кровообращения при эссенциальной тромбоцитемии (клинические случаи). *Терапевтический архив*. 2018;90(7):102-104. doi: 10.26442/terarkh2018907102-104
19. Barbui T, Vannucchi AM, et al. Practice-relevant revision of IPSET-thrombosis based on 1019 patients with WHO-defined essential thrombocythemia. *Blood Cancer J*. 2015;5(11):e369. doi: 10.1038/bcj.2015.94.
20. Танащян М.М., Меликян А.Л., Кузнецова П.И. и др. Изменения вещества головного мозга при Rh – негативных миелопролиферативных заболеваниях. *Терапевтический архив*. 2019;91(7):29-34. doi: 10.26442/00403660.2019.07.000329

21. Tefferi A, Barbui T. Polycythemia vera: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol*. 2023;98(9):1465-1487. doi: 10.1002/ajh.27002.
22. Танащян М.М., Кузнецова П.И., Лагода О.В. и др. Миелопролиферативные заболевания и ишемический инсульт. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2014;8(2):41-45.
23. Кузнецова П.И., Раскуражев А.А., Меликян А.Л. и др. Анализ факторов риска, ассоциированных с ишемическим инсультом на фоне Rh-негативных миелопролиферативных заболеваний. *Профилактическая медицина*. 2025;28(1):50-56.
24. Танащян М.М., Кузнецова П.И., Раскуражев А.А. и др. Гемореология и гемостаз у пациентов с ишемическим инсультом на фоне Rh-негативных миелопролиферативных заболеваний. *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2018;2(74):41-45. DOI 10.25555/THR.2018.2.0835.

References

1. Melikyan A.L., Subortseva I.N., Kovrigina A.M., et al. National Clinical Guidelines on Diagnosis and Treatment of Ph-Negative Myeloproliferative Neoplasms (Polycythemia Vera, Essential Thrombocythemia, and Primary Myelofibrosis) (Edition 2024). *Clinical Oncohematology*. 2024;17(3):291–334. (in Russian). DOI 10.21320/2500-2139-2024-17-3-291-334.
2. Khoury J.D., Solary E., et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. *Leukemia*. 2022;36(7):1703–1719. doi: 10.1038/s41375-022-01613-1. Epub 2022 Jun 22.
3. Thiele J., Kvasnicka H.M., et al. The international consensus classification of myeloid neoplasms and acute Leukemias: myeloproliferative neoplasms. *Am J Hematol*. 2023; 98(1):166–179. DOI: 10.1002/ajh.26751.
4. Wang D., Yu X., et al. Incidence of Thrombosis at Different Sites During the Follow-Up Period in Essential Thrombocythemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2023;(29). DOI: 10.1177/10760296231181117.
5. Ong E., Barraco F., et al. Cerebrovascular events as presenting manifestations of Myeloproliferative Neoplasm. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172(11):703–708. DOI: 10.1016/j.neurol.2016.09.010. Epub 2016 Oct 27.
6. Das S., Deb A., Pal T. Antithrombotic Management in Ischemic Stroke with Essential Thrombocythemia: Current Evidence and Dilemmas. *Med Princ Pract*. 2021;30(5):412–421. DOI: 10.1159/000516471.
7. Kim B.K., Eah K.Y., Park J.M. Essential Thrombocythemia and Ischemic Stroke: A Case Series of Five JAK2-Positive Patients. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(7):1300. DOI: 10.3390/medicina59071300.
8. Fukunaga D., Ohara T., et al. Magnetic resonance imaging features and stroke etiology of ischemic stroke in essential thrombocythemia. *J Neurol Sci*. 2024;(466):123230. DOI: 10.1016/j.jns.2024.123230.
9. Yuan J., Wu Y., Hao J., et al. The comorbidity of acute ischemic stroke and splenic infarction resulting from essential thrombocythemia. *Neurol Sci*. 2018;(39):1787–1790. DOI: 10.1007/s10072-018-3462-7
10. Kim J.M., Jung K.H., Park K.Y. Radiological features and outcomes of essential thrombocythemia-related stroke. *J Neurol Sci*. 2019;398:135–137. DOI: 10.1016/j.jns.2019.01.035. Epub 2019 Jan 22.
11. Xie J., Geng L., Yuan B., et al. Complex intracranial vascular complications caused by essential thrombocythemia: a critical case report. *BMC Neurol*. 2020;20(1):407. DOI: 10.1186/s12883-020-01986-9.
12. Kato Y., Iijima S., et al. Recurrent Stroke with Rapid Development of Intracranial Artery Stenosis and Subsequent Successful Mechanical Thrombectomy in Essential Thrombocythemia. *Intern Med*. 2024;63(6):847–852. DOI: 10.2169/internalmedicine.2189-23. Epub 2023 Jul 26.
13. Pemmaraju N., Gerds A.T., et al. Thrombotic events and mortality risk in patients with newly diagnosed polycythemia vera or essential thrombocythemia. *Leuk Res*. 2022;115:106809. DOI: 10.1016/j.leukres.2022.106809. Epub 2022 Feb 16.
14. Desai I., Tiwari A., Singh M.K., Kumar N. Successful thrombolysis in essential thrombocythemia-related acute ischaemic stroke. *BMJ Case Rep*. 2021;14(5):e242925. DOI: 10.1136/bcr-2021-242925.
15. Nakagami T., Kato Y., et al. Repeated Ischemic Stroke due to in situ Thrombus at the Middle Cerebral Artery in a Patient with Essential Thrombocythemia. *Intern Med*. 2025;64(2):281–285. DOI: 10.2169/internalmedicine.3590-24.
16. De Stefano V., Carobbio A., et al. Benefit-risk profile of cytoreductive drugs along with antiplatelet and antithrombotic therapy after transient ischemic attack or ischemic stroke in myeloproliferative neoplasms. *Blood Cancer J*. 2018;8(3):25. DOI: 10.1038/s41408-018-0048-9.

17. Tefferi A., Vannucchi A.M., Barbui T. Essential thrombocythemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol.* 2024;99(4):697–718. DOI: 10.1002/ajh.27216.
18. Tanashyan M.M., Kuznetsova P.I., Raskurazhev A.A., et al. Acute ischemic stroke in the setting of essential thrombocythemia (clinical cases). *Terapevticheskii arkhiv.* 2018; 90(7):102–104 (in Russian). DOI: 10.26442/terarkh2018907102-104
19. Barbui T., Vannucchi A.M., et al. Practice-relevant revision of IPSET-thrombosis based on 1019 patients with WHO-defined essential thrombocythemia. *Blood Cancer J.* 2015;5(11):e369. DOI: 10.1038/bcj.2015.94.
20. Tanashyan M.M., Melikyan A.L., Kuznetsova P.I., et al. Brain MRI-findings in Ph-negative myeloproliferative disorders. *Therapeutic Archive.* 2019;91(7):29–34 (in Russian). DOI: 10.26442/00403660.2019.07.000329
21. Tefferi A., Barbui T. Polycythemia vera: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol.* 2023;98(9):1465–1487. DOI: 10.1002/ajh.27002.
22. Tanashyan M.M., Kuznetsova P.I., Lagoda O.V., et al. Myeloproliferative diseases and ischemic stroke. *Annaly klinicheskoy I Experimental'noy nevrologii.* 2014;8(2):41–45 (in Russian).
23. Kuznetsova P.I., Raskurazhev A.A., Melikyan A.L., et al. Analysis of risk factors associated with ischemic stroke in the setting of Ph-negative myeloproliferative diseases. *Russian Journal of Preventive Medicine.* 2025;28(1):50–56 (in Russian). DOI: 10.17116/profmed20252801150
24. Tanashyan M.M., Kuznetsova P.I., Raskurazhev A.A., et al. Hemorheology and hemostasis in patients with ischemic stroke associated with Ph-negative myeloproliferative disease. *Tromboz, Gemostaz i Reologia.* 2018;2(74):41–45 (in Russian). DOI: 10.25555/THR.2018.2.0835.

Об авторе

АММОСОВА Лия Васильевна, врач-невролог Республиканской больницы № 2 – Центр экстренной медицинской помощи, Якутск. ORCID: 0009-0009-4068-0796, SPIN: 8956-9189; e-mail: l_v_d@mail.ru

About the author

AMMOSOVA, Liia Vasilievna, neurologist, Republic Hospital No. 2 – Center for Emergency Medical Aid, Yakutsk, Russian Federation, ORCID: 0009-0009-4068-0796, SPIN: 8956-9189; e-mail: l_v_d@mail.ru

Вклад автора

Аммосова Л.В. – разработка концепции и дизайна исследования, анализ литературы по теме исследования, сбор данных, анализ и интерпретация данных, написание текста статьи, техническое редактирование.

Author's contribution

Ammosova L.V. – development of the concept and design of the study, analysis of the literature on the research topic, data collection, analysis and interpretation of data, writing the text of the article, technical editing.

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests

The author declares no relevant conflict of interest.

Поступила в редакцию / Submitted 19.03.2026

Поступила после рецензирования / Revised 10.06.2026

Принята к публикации / Accepted 19.06.2026