УДК 616-002.616.01/-099 https://doi.org/10.33619/2414-2948/117/32

ТРОМБОЗ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗ

©***Муркамилов И. Т.***, *ORCID: 0000-0001-8513-9279, SPIN-код: 4650-1168, д-р мед. наук, Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан, murkamilov.i@mail.ru*
©***Айтбаев К. А.***, *ORCID: 0000-0003-4973-039X, SPIN-код: 9988-2474, д-р мед. наук, Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан, kaitbaev@yahoo.com*
©***Юсупов А. Ф.***, *Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, omurbekkarasuu@gmail.com*
©***Райимжанов З. Р.***, *ORCID: 0000-0001-5746-6731, SPIN-код: 6061-6463, Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко, г. Москва, Россия, rzrmam@mail.ru*
©***Юсупова Т. Ф.***, *ORCID: 0000-0002-8502-2203, Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, yusupova_tursunoy_f@mail.ru*
©***Юсупов Ф. А.***, *ORCID:0000-0003-0632-6653, SPIN-код: 7415-1629, д-р мед. наук, Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, furcat_y@mail.ru*
©***Солижонов Ж. И.***, *ORCID: 0009-0003-0078-0609, Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия, solijonov_jaloliddin@icloud.com*
©***Закиров О. Т.***, *Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, omurbekkarasuu@gmail.com*
©***Хабибуллаев К. К.***, *ORCID: 0009-0004-5508-8019, Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан, khabibullaevkomil2001@gmail.com*
©***Абдибалиев И. А.***, *Салымбеков Университет, г. Бишкек, Кыргызстан, ckd-kr2016@mail.ru*

PORTAL VEIN THROMBOSIS: PATHOGENETIC MECHANISMS, CLINICAL VARIANTS, AND PROGNOSIS

©***Murkamilov I.***, *ORCID: 0000-0001-8513-9279, SPIN-code: 4650-1168, Dr. habil., Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, murkamilov.i@mail.ru*
©***Aitbaev K.***, *ORCID:0000-0003-4973-039X, SPIN-code: 9988-2474, Dr. habil., Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, kaitbaev@yahoo.com*
©***Yusupov A.***, *Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, omurbekkarasuu@gmail.com*
©***Raimzhanov Z.***, *ORCID: 0000-0001-5746-6731, SPIN code: 6061-6463, Hospital named after academical N.N.Burdenko, Moscow, Russia, rzrmam@mail.ru*
©***Yusupova T.***, *ORCID: 0000-0002-8502-2203, Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, yusupova_tursunoy_f@mail.ru*
©***Yusupov F.***, *ORCID:0000-0003-0632-6653, SPIN-code: 7415-1629, Dr. habil., Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, furcat_y@mail.ru*
©***Solizhonov J.***, *ORCID: 0009-0003-0078-0609, Kazan State Medical University, Kazan, Russia, solijonov_jaloliddin@icloud.com*
©***Zakirov O.***, *Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, omurbekkarasuu@gmail.com*
©***Khabibullaev K.***, *ORCID: 0009-0004-5508-8019, Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, khabibullaevkomil2001@gmail.com*
©***Abdibaliev I.***, *Salymbekov University, Bishkek, Kyrgyzstan, ckd-kr2016@mail.ru*

Аннотация. Тромбоз воротной вены — редкое, но потенциально жизнеугрожающее состояние в клинике внутренних болезней, которое нередко протекает бессимптомно в так

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

называемом «терапевтическом окне», затрудняя своевременную диагностику. Выделяют острый и хронический, окклюзионный и неокклюзионный, прогрессирующий и спонтанно регрессирующий варианты тромбоза. К факторам риска развития тромбоза воротной вены относятся как наследственные, так и приобретённые, локальные и системные причины. Наиболее распространённые из них включают приём пероральных контрацептивов, антифосфолипидный синдром, беременность и послеродовой период, дефицит антитромбина III, гипер- и дисфибриногенемию, гипергомоцистеинемию, мутации генов протромбина и фактора V Лейдена, дефицит протеинов С и S. Риск повышается при наличии злокачественных новообразований, хронических воспалительных заболеваний, нефротического синдрома, цирроза печени, ожирения, после трансплантации печени, при паразитарных инфекциях органов брюшной полости, а также на фоне диуретической терапии. Диагностика включает тщательный сбор анамнеза, оценку клинической картины, визуализацию сосудистого русла гепатобилиарной зоны, а также лабораторную оценку биохимических показателей и тромбоэластограмму. Острый тромбоз воротной вены сопровождается болевым синдромом в животе и/или признаками системного воспалительного ответа: лейкоцитозом, лимфопенией, гипоальбуминемией, повышением уровня С-реактивного белка, D-димера, фибриногена, прокальцитонина и ЛДГ. Обнаружение плотного тромба при визуализации указывает на его давность (примерно месяц). Рецидивирующий тромбоз может проявляться сочетанием каверномы, обструкцией ветвей воротной вены, болевым синдромом и асцитом. Повторные эпизоды болей в животе при тромбозе являются тревожным признаком прогрессирующей ишемии кишечника и неблагоприятного прогноза. Пациентам необходимо раннее назначение антикоагулянтной терапии для предотвращения роста тромба и новых эпизодов тромбоза. Препаратами выбора являются нефракционированный или низкомолекулярный гепарин, а также антагонисты витамина К (варфарин) с целью достижения МНО (международное нормализованное отношение) 2,0–3,0. Варфарин предпочтителен при отсутствии цирроза печени. При гепарин-индуцированной тромбоцитопении и невозможности контроля МНО альтернативой являются прямые пероральные антикоагулянты: ривароксабан (10–20 мг 1 раз в сутки), апиксабан (2,5–5 мг 2 раза в сутки), эдоксабан (15–30 мг, реже 60 мг в сутки). При их назначении необходим контроль функции печени и почек для снижения риска геморрагических осложнений. Локальный тромболизис показан при остром тромбозе, в то время как баллонная ангиопластика и/или стентирование без тромбэктомии могут быть безопасной и эффективной альтернативой. Восстановление проходимости воротной вены может занять от 6 до 12 месяцев. В статье представлен клинический случай тромбоза воротной вены у 31-летней пациентки в отдалённом послеродовом периоде на фоне антифосфолипидного синдрома.

Abstract. Portal vein thrombosis (PVT) is a rare but potentially life-threatening condition encountered in internal medicine, which often presents asymptomatically during the so-called “therapeutic window,” complicating timely diagnosis. PVT can be classified as acute or chronic, occlusive or non-occlusive, progressive or spontaneously regressing. Risk factors include both inherited and acquired, local and systemic causes. The most common among them are oral contraceptive use, antiphospholipid syndrome, pregnancy and the postpartum period, antithrombin III deficiency, hyper- and dysfibrinogenemia, hyperhomocysteinemia, prothrombin gene and factor V Leiden mutations, and deficiencies of protein C and protein S. The risk increases in the presence of malignancies, chronic inflammatory diseases, nephrotic syndrome, liver cirrhosis, obesity, post-liver transplantation status, parasitic infections of the abdominal organs, and during diuretic

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Т. 11. №8 2025
https://doi.org/10.33619/2414-2948/117

therapy. Diagnosis involves a thorough medical history, clinical assessment, imaging of the hepatobiliary vasculature, and laboratory evaluation including biochemical markers and thromboelastography. Acute PVT is often associated with abdominal pain and/or signs of systemic inflammatory response: leukocytosis, lymphopenia, hypoalbuminemia, and elevated levels of C-reactive protein, D-dimer, fibrinogen, procalcitonin, and LDH. Detection of a dense thrombus on imaging suggests its chronicity (approximately one month). Recurrent PVT may present with a cavernoma, obstruction of portal vein branches, abdominal pain, and ascites. Repeated episodes of abdominal pain in PVT are alarming signs of progressive intestinal ischemia and an unfavorable prognosis. Early initiation of anticoagulant therapy is essential to prevent thrombus extension and recurrence. Preferred medications include unfractionated or low-molecular-weight heparin, as well as vitamin K antagonists (warfarin) to achieve an INR (International Normalized Ratio) of 2.0–3.0. Warfarin is preferable in the absence of liver cirrhosis. In cases of heparin-induced thrombocytopenia or when INR monitoring is impractical, direct oral anticoagulants may be used as alternatives: rivaroxaban (10–20 mg once daily), apixaban (2.5–5 mg twice daily), or edoxaban (15–30 mg, less often 60 mg daily). Liver and kidney function should be monitored during therapy to reduce the risk of hemorrhagic complications. Local thrombolysis is indicated for acute thrombosis, while balloon angioplasty and/or stenting without thrombectomy may be a safe and effective alternative. Recanalization of the portal vein may take 6 to 12 months. The article presents a clinical case of portal vein thrombosis in a 31-year-old female patient in the late postpartum period associated with antiphospholipid syndrome.

Ключевые слова: тромбоз воротной вены, D-димер, антитромбин III, гомоцистеин, антитела к кардиолипинам, асцит, антикоагулянты, прогноз.

Keywords: portal vein thrombosis, D-dimer, antithrombin III, homocysteine, anticardiolipin antibodies, ascites, anticoagulants, prognosis.

Нижняя полая вена (inferior vena cava, IVC) является основным сосудом, отводящим венозную кровь от нижней половины тела, включая стенки и внутренние органы брюшной полости, а также нижние конечности [1].

IVC имеет сложное эмбриональное развитие и состоит из сегментов, различающихся по топографии и происхождению [2].

Согласно литературным данным, компьютерная томография с внутривенным контрастированием позволяет визуализировать различные анатомические варианты строения нижней полой вены [3].

Около 20% сердечного выброса поступает в печень через печёночную артерию и воротную вену. При этом печёночная артерия обеспечивает лишь 30% притока крови, но доставляет более 50% необходимого органу кислорода. Воротная вена (vena portae/vena portae hepatis), не имеющая клапанов, транспортирует 70–80% общего печёночного кровотока и около 50% кислорода. В воротах печени воротная вена и печёночная артерия делятся в соответствии с анатомическим строением органа, обеспечивая кровоснабжение всех восьми сегментов печени [4].

В отдельных исследованиях описаны ранее не известные варианты кровоснабжения печени и строения её протоковой системы [5].

У взрослого человека длина воротной вены составляет в среднем 5–8 см, а диаметр — 1,8–2,1 см [6].

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Т. 11. №8 2025
https://doi.org/10.33619/2414-2948/117

Воротная вена собирает кровь от всех непарных органов брюшной полости, включая желудок, пищевод, селезёнку, поджелудочную железу, тонкий и толстый кишечник и др. Согласно данным ультразвукового исследования, нормальный диаметр воротной вены составляет 12–14 мм, а средняя линейная скорость кровотока варьирует от 12,4±3,5 до 15,0±4,4 см/с. Объёмная скорость кровотока в воротной вене в норме составляет от 426±240 до 578±312 мл/мин [7].

Диаметр селезёночной вены (vena lienalis) в пределах нормы составляет 6–8 мм. При допплерографическом исследовании распределение кровотока в системе воротной вены может быть вариативным: возможно преобладание кровотока в правой или левой ветви, а также наличие коллатерального сброса между различными венозными бассейнами. В норме допплерограмма демонстрирует типичный венозный спектр с гепатопетальным направлением кровотока (в сторону печени) [7].

Патология венозных сосудов и связанные с ней тромбоэмболические осложнения занимают одно из ведущих мест в структуре неотложных состояний. Согласно опубликованным данным, частота венозных тромбозов составляет от 10 до 35%, а по результатам аутопсий достигает 60% [8].

В общей популяции риск венозных тромбозов выше у лиц с ожирением, злокачественными новообразованиями, нефротическим синдромом, у беременных, а также у женщин, принимающих пероральные контрацептивы, даже в низких дозах. Дополнительными предрасполагающими факторами к тромбозу воротной вены являются инфекции брюшной полости, цирроз печени, пересадка печени, терапия петлевыми диуретиками и длительное применение глюкокортикостероидов.

Согласно литературным данным, тромбоз воротной вены представляет собой частичную или полную окклюзию её просвета вследствие образования тромба [9].

Распространённость тромбоза воротной вены в общей популяции составляет 1–1,5%. Как показывает клиническая практика, в последние годы выявляемость этой патологии возросла благодаря широкому внедрению неинвазивной допплерографии сосудов гепатобилиарной системы. Факторы, способствующие развитию тромбоза воротной вены, приведены в Таблице 1.

Таблица 1

ФАКТОРЫ РИСКА ТРОМБОЗА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ [9, 10]

Локальные факторы риска	*Системные факторы риска*
Механическая травма портальной вены (травма брюшной полости, холецистэктомия, трансплантация печени, колэктомия, спленэктомия).	Наследственные тромбофилии: мутация Лейдена; мутация гена протромбина; дефицит естественных антикоагулянтов (антитромбина III, протеина С и S, гипергомоцистеинемия).
Хронический панкреатит, хронический холецистит, хронический холангит, острый аппендицит, перфорация язвы, дивертикулит, язвенные колиты)	Приобретенные тромбофилии: первичные миелопролиферативные заболевания; антифосфолипидный синдром; беременность; гормональная терапия; пароксизмальная ночная гемоглобинурия; вирусные инфекции
Инфекция брюшной полости (эхинококкоз, альвеококкоз, малярия)	
Злокачественные новообразования (аденокарцинома желудка, гепатоцеллюлярная карцинома, карцинома поджелудочной железы, холангиокарцинома, лимфома)	
Цирроз печени	

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Т. 11. №8 2025
https://doi.org/10.33619/2414-2948/117

С возрастом увеличивается частота венозных тромбоэмболических осложнений, включая тромбоз воротной вены. Это связано с уменьшением эластичности и податливости сосудистой стенки, снижением фибринолитической активности крови, а также с ограничением физической активности. Согласно литературным данным, риск развития тромботических состояний удваивается примерно каждые 10 лет жизни, что обусловлено ухудшением венозного оттока, усилением венозного стаза и снижением физической активности [11].

Кроме того, с возрастом изменяются концентрация и биологические свойства антитромбина III — одного из ключевых естественных антикоагулянтов. Его дефицит может наблюдаться как у мужчин, так и у женщин, поскольку наследуется по аутосомно-доминантному типу. В настоящее время описано несколько типов дефицита антитромбина III, представленных в Таблице 2.

Таблица 2

КЛАССИФИКАЦИЯ ДЕФИЦИТА АНТИТРОМБИНА III В КРОВИ [12]

Типы	*Характеристика*
I тип	Снижение как антигенной, так и функциональной антитромбогенной активности в крови. У гетерозиготных носителей обе величины снижены примерно на 50%. В основе типа лежат более 80 различных мутаций.
II тип	Наиболее распространенный вариант. Характеризуется внутримолекулярным дефектом – нарушением молекулярной структуры белка. При нормальной антигенной активности наблюдается выраженное снижение фунциональной активности, что существенно повышает риск венозных тромбозов.
III тип	Уровни антигена и функциональной активности антитромбина находятся в пределах нормы, однако нарушено взаимодействие с гепарином, без которого антитромбин реализует свою функцию крайне медленно. У 70% пациентов со сниженной антитромбиновой активностью отмечаются тромбоэмболические осложнения до 50-летнего возраста. Для детского возраста клинические проявления, как правило, нехарактерны.

В последние годы в клинической медицине активно изучается роль гомоцистеина — молекулы, метаболические нарушения которой играют определённую роль в развитии сосудистых тромбозов. Повышение сывороточной концентрации гомоцистеина при сохранённой функции почек может рассматриваться как предиктор атеросклеротических и тромбоэмболических заболеваний [13].

Причинами гипергомоцистеинемии могут быть полиморфизмы генов фолатного цикла, выраженный дефицит фолиевой кислоты, недостаток витаминов группы В и другие факторы. Ранее А. С. Петриков и соавт. сообщили, что в 75,4% случаев гипергомоцистеинемия у пациентов с венозными тромбоэмболическими осложнениями обусловлена мутациями генов фолатного цикла, в частности, метилентетрагидрофолатредуктазы [14].

Сниженная активность аллельных полиморфизмов генов фолатной группы, таких как MTHFR 677C→T, MTR 2756A→G и MTRR 66A→G, может приводить к нарушению метилирования гомоцистеина и его накоплению в организме. Гипергомоцистеинемия обладает двояким патофизиологическим эффектом. Во-первых, в условиях повышенного уровня гомоцистеина усиливается повреждение эндотелия сосудов и увеличивается агрегационная способность тромбоцитов. Во-вторых, снижение активности фермента MTR связано с угнетением продукции и/или нарушением биологического действия оксида азота. В аналитическом исследовании отмечено, что гипергомоцистеинемия ассоциируется с подавлением продукции тромбомодулина, снижением активности антитромбина III и эндогенного гепарина, а также с активацией синтеза тромбоксана А2 [15]. Таким образом,

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

структурно-функциональная перестройка сосудистой стенки на фоне гипергомоцистеинемии способствует развитию венозных тромбозов и эмболий.

Следует учитывать, что с возрастом уровень гомоцистеина в сыворотке крови имеет тенденцию к увеличению. В связи с этим у пожилых пациентов стабильно высокие значения гомоцистеина могут рассматриваться как прогностический маркёр сосудистых тромбозов. Цирроз печени и гепатоцеллюлярная карцинома являются наиболее частыми причинами развития тромбоза воротной вены у пожилых пациентов. На стадии метастазирования злокачественных опухолей повреждение венозной стенки активирует тромбогенный потенциал крови. Тромбоз воротной вены может также развиться при злокачественных новообразованиях поджелудочной железы. Острый тромбоз воротной вены нередко регистрируется после трансплантации печени. Длительная иммобилизация, венозный застой при шоковых состояниях, катетеризация центральных вен могут способствовать развитию гиперкоагуляции и, как следствие, приводить к венозным тромбозам, включая тромбоз воротной вены. Тромбоз воротной вены может возникать и при ряде неонкологических состояний: острый аппендицит, обострение хронического панкреатита, воспалительные заболевания кишечника, холангит, эритроцитоз, политравма. Риск его возникновения также повышается при ожогах, сепсисе и в послеродовом периоде. Известно, что сосудистые осложнения во время беременности, особенно начиная с 27 недели, значительно повышают риск тромбозов и тромбоэмболических осложнений в послеродовом периоде. Исследования показывают, что тромбоз воротной вены часто остаётся недиагностированным из-за своего бессимптомного течения в так называемом «терапевтическом окне», что существенно затрудняет своевременное начало лечения [8].

Каждый второй пациент с острым тромбозом воротной вены погибает вследствие несвоевременной диагностики. Следует подчеркнуть, что на сегодняшний день не разработаны чёткие алгоритмы диагностики и профилактики тромбоза воротной и селезёночной вен. Патогенетические механизмы тромбоза воротной вены. Классическими механизмами тромбообразования являются повреждение сосудистой стенки (в первую очередь — эндотелия), нарушение кровотока (гемодинамики, венозный стаз) и изменения в системе гемостаза (гиперкоагуляция). Согласно данным литературы, артериальные тромбы преимущественно состоят из тромбоцитов и фибрина, тогда как венозные тромбы формируются главным образом из фибрина и эритроцитов, хотя могут также содержать различное количество тромбоцитов и лейкоцитов [11].

Гиперпродукция воспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, интерлейкин-8, интерлейкин-12, интерлейкин-17, интерлейкин-18 и фактор некроза опухоли-α, приводит к повреждению эндотелия, активации лейкоцитов и их миграции к сосудистой стенке. Потеря антитромбина III с мочой при массивной протеинурии, а также наследственный дефицит антитромбина III и протеина S являются прямыми причинами развития сосудистых тромбозов и тромбоэмболических осложнений [16].

У женщин репродуктивного возраста венозные тромбоэмболические события часто связаны с антифосфолипидным синдромом (АФС) [17].

Согласно последним данным, АФС как клинико-лабораторный синдром чаще развивается в среднем возрасте [18, 19].

В острой фазе заболевания у пациентов с АФС нередко выявляется тромбоцитопения. Следует помнить, что АФС практически всегда является приобретённой формой тромбофилии. При АФС в организме вырабатываются аутоантитела к фосфолипидным компонентам клеточных мембран, либо к фосфолипид-связывающим белкам плазмы крови.

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Тромбозы различной локализации чаще наблюдаются у пациенток с повышенным уровнем аутоантител к кардиолипину и β2-гликопротеину I класса IgG [20].

Следует отметить, что у 40% пациентов с системной красной волчанкой выявляется АФС, однако менее чем у 40% из них регистрируются эпизоды тромбозов [21].

Общеизвестно, что беременность и роды рассматриваются как важные факторы риска развития тромбозов. У беременных женщин нарушение венозного оттока обусловлено механическим сдавлением сосудов растущей маткой и дилатацией глубоких вен. Особенно уязвимыми к венозным тромботическим событиям являются женщины в третьем триместре беременности и в родах. Это связано с физиологическим состоянием гиперкоагуляции, характерным для поздних сроков беременности, которое включает повышение уровня фибриногена, а также факторов свертывания VII, VIII и IX, на фоне снижения фибринолитической активности крови [17].

С патофизиологической точки зрения, тромбоз сосудов развивается стадийно. Первая стадия — острая, сопровождается формированием тромба, который может частично флюктуировать (подострый процесс). Вторая стадия — реканализация, при которой происходит частичное разрушение тромба и восстановление кровотока по поражённому сосуду. Мелкие тромбы, как правило, подвергаются спонтанному лизису под действием протеолитических ферментов, высвобождаемых лейкоцитами. Крупные тромбы чаще подвергаются организации — процессу замещения тромботических масс соединительной тканью. По мере замещения тромба соединительной тканью в его структуре образуются каналы, выстланные эндотелием, — происходит так называемая реканализация. В дальнейшем эти каналы могут превращаться в полноценные сосуды, содержащие кровь, что свидетельствует о васкуляризации тромба и зачастую приводит к частичному восстановлению проходимости сосуда. Однако организация тромба не всегда завершается реканализацией и васкуляризацией. В ряде случаев возможно отложение солей кальция с последующей петрификацией тромба. При этом в просвете вен могут формироваться флеболиты — камнеподобные образования [22].

В клинической практике тромбоз воротной вены часто проявляется тромбоэмболией легочных сосудов. Научно-клиническое исследование, выполненные рядом авторов показали, что при тромбозе воротной вены ведущими симптомами являются боли в животе, увеличение печени, накопление жидкости в брюшной полости и повышение активности печеночных ферментов [23].

В клинике внутренних болезней о тромбозе воротной вены или ее ветвей следует думать во всех случаях внезапного появления болей в эпигастральной области, сочетающихся с резким вздутием живота, быстрым накоплением жидкости в брюшной полости, повторной рвотой [24].

Патоморфологические и прогностические особенности тромбоза воротной вены, как правило, освещаются в формате клинических наблюдений. Описан случай тромбоза воротной вены у 49-летнего пациента, страдавшего острым панкреатитом и хроническим алиментарно-токсическим гепатитом [22]. У пациента были зафиксированы значительные изменения биохимических показателей печени — высокий уровень аланинаминотрансферазы (АлТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), что подчёркивает необходимость проведения мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов брюшной полости при подозрении на тромбоз воротной вены.

В другом клиническом случае, представленном в исследовании, описан тромбоз воротной вены у 20-летнего пациента, причиной которого явилась истинная полицитемия[24].

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

При этом уровень печёночных трансаминаз оставался в пределах нормы, однако наблюдались тромбоцитоз и повышение общего белка в крови. Клиническая картина у молодых пациентов, как правило, дебютирует выраженным болевым синдромом в животе, увеличением печени и селезёнки. Отмечается, что тромбоз воротной вены может возникать как на фоне хронических заболеваний органов брюшной полости, так и при отсутствии явной сопутствующей патологии, особенно в острый период.

В одном из исследований представлен случай диагностики и успешного лечения протяжённого тромбоза воротной, селезёночной и верхней брыжеечной вен у 49-летнего пациента К.В.А., перенёсшего коронавирусную инфекцию средней степени тяжести [8]. Заболевание осложнилось инфарктами селезёнки и почек, гидроперитонеумом и частичной тонкокишечной непроходимостью. Лечение включало применение прямых антикоагулянтов и полуселективного тромболизиса. По данным авторов, у данного пациента были исключены заболевания печени и врождённые формы тромбофилии как возможные причины тромбоза.

В то же время, по другим данным, тромбоз воротной вены может не сопровождаться нарушениями печёночной функции [25].

По нашему мнению, повышение активности печёночных ферментов у пациентов с тромбозом воротной вены чаще наблюдается в острой фазе заболевания или при наличии АФС. Согласно литературным источникам, одним из ультразвуковых признаков тромбоза воротной вены является заполнение просвета сосуда содержимым средней эхогенности.

Лечение тромбоза воротной вены. Современные подходы к лечению тромбоза воротной вены включают системный или локальный тромболизис, тромбэктомию, интервенционную ангиопластику, трансъюгулярное внутрипечёночное портосистемное шунтирование (TIPS - чрескожный малоинвазивный метод создания калиброванного внутри-печеночного портосистемного шунта для декомпрессии портальной гипертензии), а также антикоагулянтную терапию [26].

Согласно международным рекомендациям, всем пациентам с острым тромбозом воротной вены показана антикоагулянтная терапия продолжительностью не менее трёх месяцев [25, 26].

Лечение, как правило, начинают с применения низкомолекулярного гепарина, с последующим переходом на пероральные антикоагулянты. Отмечается, что использование антикоагулянтов не увеличивает риск развития кровотечений. Более того, своевременно начатая антикоагулянтная терапия позволяет снизить риск инфаркта кишечника и, как следствие, выраженность болевого синдрома в животе.

С учётом высокой частоты рецидивов тромбоза воротной вены, некоторые авторы рекомендуют продлевать антикоагулянтную терапию до шести месяцев [26].

По данным российских исследователей, повышенный риск венозных тромбозов сохраняется в течение шести недель после родоразрешения. В связи с этим при выявлении у беременных женщин дефицита антитромбина III, гомозиготной мутации фактора V Лейдена или протромбина показано проведение профилактической антикоагулянтной терапии в течение всей беременности и не менее шести недель после родов [9-12].

Пациентам с установленным диагнозом тромбоза воротной вены антикоагулянтная терапия должна быть назначена как можно раньше с целью предотвращения прогрессирования тромбообразования и развития новых эпизодов тромбоза. В качестве антикоагулянтов могут использоваться нефракционированный или низкомолекулярный гепарин, либо антагонисты витамина К с целевым уровнем международного нормализованного отношения (МНО) в пределах 2,0–3,0. Варфарин рекомендуется преимущественно пациентам без цирроза печени.

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Т. 11. №8 2025
https://doi.org/10.33619/2414-2948/117

При наличии гепарин-индуцированной тромбоцитопении или невозможности регулярного контроля МНО возможно применение прямых оральных антикоагулянтов: ривароксабан (10–20 мг 1 раз в сутки), апиксабан (2,5–5 мг 2 раза в сутки) или эдоксабан (15–30 мг, реже 60 мг 1 раз в сутки). На фоне антикоагулянтной терапии необходим регулярный контроль функции печени и почек с целью предупреждения геморрагических осложнений.

Локальный тромболизис считается обоснованным в случае острого тромбоза воротной вены. В некоторых случаях баллонная ангиопластика и/или установка стента без выполнения тромбэктомии или тромболизиса могут быть безопасной и эффективной альтернативой [27].

Восстановление проходимости воротной вены может занимать от 6 до 12 месяцев [26].

Описание клинического случая. Пациентка А., 31 года, поступила 13.04.2025 в многопрофильный госпиталь “DOC University Clinic” г. Бишкек с жалобами на тошноту, рвоту после приёма пищи, головную боль, головокружение, выраженную мышечную слабость, сухость во рту, жажду, олигурию, отёки в области живота и нижних конечностей, учащённое сердцебиение и повышение температуры тела до 37,5 °C. Заболевание дебютировало в начале апреля 2025 года с болью в животе, тошноты, рвоты, ежедневного вечернего повышения температуры тела до 37 °C, увеличения объёма живота и появления отёков на нижних конечностях. До госпитализации пациентка неоднократно проходила обследование и лечение по месту жительства. При обследовании от 04.04.2025 выявлено повышение активности печёночных трансаминаз. УЗИ органов брюшной полости показало гепатоспленомегалию и асцит. МРТ брюшной полости выявило признаки тромбоза воротной и нижней полой вены. Эхокардиография патологических изменений не выявила.

Анамнез жизни: контакта с инфекционными больными не отмечает. Беременностей и родов — пять. Шесть месяцев назад родила здорового ребёнка путём кесарева сечения. Ухудшение самочувствия отмечает с начала апреля 2025 года. По месту жительства была осмотрена гинекологом, инфекционистом и онкологом. В связи с выраженным асцитом был установлен дренаж брюшной полости для эвакуации жидкости (Рисунок 1).

Рисунок 1. Пациентка А., 31 год, с выраженным асцитом на фоне тромбоза воротной вены. Виден установленный дренаж в брюшной полости

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

При поступлении общее состояние пациентки тяжёлое. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные. Выраженный асцит, отёки нижних конечностей. Частота сердечных сокращений — 140 в минуту, артериальное давление — 90/60 мм рт. ст. В лёгких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхания — 20–24 в минуту. На ЭКГ от 13.04.2025 — синусовая тахикардия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Общий анализ крови (ОАК): гемоглобин — 110 г/л, гематокрит — 33,2%, эритроциты — 4,69×10¹²/л, тромбоциты — 152×10^9/л, лейкоциты — 7,45×10^9/л, лимфоциты — 30,8%, эозинофилы — 0,7%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 14 мм/ч. ОАК в динамике: гемоглобин — 114 г/л, гематокрит — 35,4%, эритроциты — 5,05×10¹²/л, тромбоциты — 275×10^9/л, лейкоциты — 10,08×10^9/л, лимфоциты — 33,5%, эозинофилы — 0,9%, СОЭ — 12 мм/ч.

Общий анализ мочи (ОАМ): выявлена эритроцитурия — изменённые и неизменённые эритроциты в поле зрения. Белок и глюкоза в моче не обнаружены.

Биохимический анализ крови: глюкоза венозной крови натощак — 3,38 ммоль/л; железо — 2,63 мкмоль/л (норма: 7,20–27,00); альбумин — 27,4 г/л (норма: 35,0–50,0); гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) — 38 Ед/л (норма: 0–49); аспартатаминотрансфераза (АсТ) — 257 Ед/л (норма: 0–49); аланинаминотрансфераза (АлТ) — 154 Ед/л (норма: 0–49). Антитела к фосфолипидам: антитела к кардиолипину IgG — 57,98 Ед/мл (норма до 44 – антител нет); антитела к кардиолипину IgM — 35,82 Ед/мл (норма до 48 – антител нет). Показатели липидного обмена: общий холестерин — 1,49 ммоль/л; холестерин ЛПВП — 0,32 ммоль/л; холестерин ЛПНП — 1,04 ммоль/л; триглицериды — 0,55 ммоль/л. Оценка функции почек: креатинин — 59,0 мкмоль/л (норма: 44,0–84,0); остаточный азот — 17,5 ммоль/л (норма: 10,6–24,4); мочевина — 5,0 ммоль/л (норма: 1,7–8,3); цистатин С — 0,73 мг/л (норма: 0,47–1,09); гомоцистеин — 8,9 мкмоль/л (норма: 3,4–20,4); паратгормон — 48,1 пг/мл (норма: 15,0–65,0); скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI — 115 мл/мин.

Показатели электролитного обмена: уровень калия составил 3,80 ммоль/л (норма: 3,30–5,50), натрия — 130 ммоль/л (норма: 130,00–155,00), кальция — 1,94 ммоль/л (ниже нормы: 2,15–2,50), неорганического фосфора — 0,50 ммоль/л (норма: 0,48–2,20).

Показатели острой фазы воспаления: отмечено повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) — 35,22 мг/л (норма: 0,00–8,00) и активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) — 402 МЕ/л (норма: 135,00–214,00). Уровень фибриногена — 2,90 г/л (в пределах нормы). Ферритин — 34,9 нг/мл (норма: 13,00–150,00). D-димер — 1,51 мкг/мл (значительно повышен; норма: 0,00–0,55). Уровень тропонина I < 0,1 нг/мл (норма: 0,40–3,00).

Функция щитовидной железы при первичном обследовании: Т3 — 1,76 нмоль/л (норма: 1,08–3,14), Т4 — 106 нмоль/л (норма: 59,00–135,00), ТТГ — 1,68 мМЕ/л (норма: 0,40–4,00). В динамике: Т3 — 1,69 нмоль/л, Т4 — 109 нмоль/л, ТТГ — 2,13 мМЕ/л. Уровень тиреоглобулина — 21,5 нг/мл (норма: 0,0–55,0), антитела к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) — 10,5 МЕ/мл (норма: 0,00–34,00). Пролактин — 284 мМЕ/л (в пределах нормы: 102,00–496,00). Уровень фолиевой кислоты — 6,49 нг/мл (норма: 3,10–20,00). Онкомаркеры: уровень раково-эмбрионального антигена (РЭА) — 1,34 нг/мл (норма: 0,00–5,00), СА 19-9 — 20,1 МЕ/мл (норма: 0,00–35,00), при этом отмечено значительное повышение уровня СА 125 — 136 МЕ/мл (норма: 0,00–35,00).

Инструментальные методы исследования. По данным ультразвукового дуплексного сканирования сосудов нижних конечностей признаков тромбоза не выявлено. На УЗИ органов брюшной полости визуализированы признаки тромбоза воротной вены и нижней полой вены в стадии реканализации (Рисунок 4-7). Также отмечаются эхо-признаки диффузных изменений паренхимы печени и накопление свободной жидкости в брюшной

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Т. 11. №8 2025
https://doi.org/10.33619/2414-2948/117

полости. МРТ органов малого таза очаговой патологии не выявила. При УЗИ щитовидной железы патологических изменений не обнаружено. По данным допплерографии печени: кровоток в воротной вене сохранён, но ослаблен; определяется пристеночное гипоэхогенное включение (Рисунок 5). Диаметр портальной вены — 8,6 мм, холедох — 2,0 мм. Параметры печёночной артерии: PSV — 54 см/с, EDV — 13 см/с, индекс резистентности (RI) — 0,76. Тазовая артерия: максимальная скорость потока (TA max) — 26 см/с. Диаметр селезёночной вены — 4,6 мм. Эхокардиография в динамике признаков сердечной патологии не выявила.

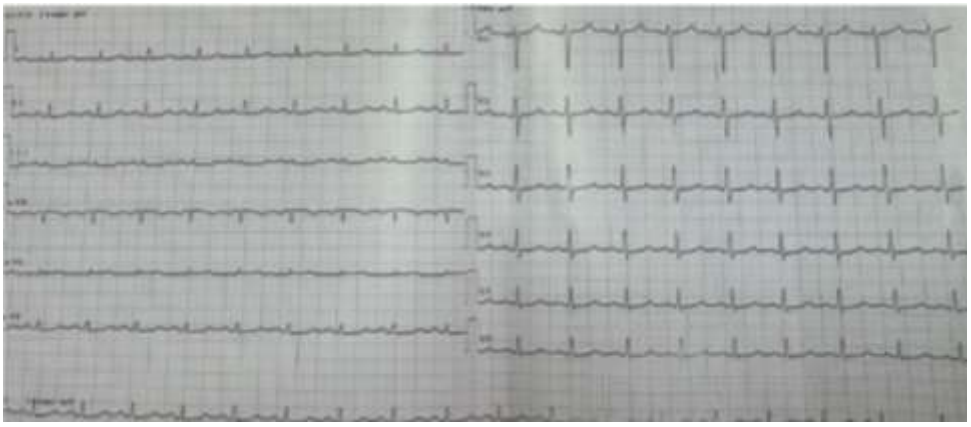

Рисунок 2. Электрокардиография пациентки А., 31 лет с тромбозом воротной вены

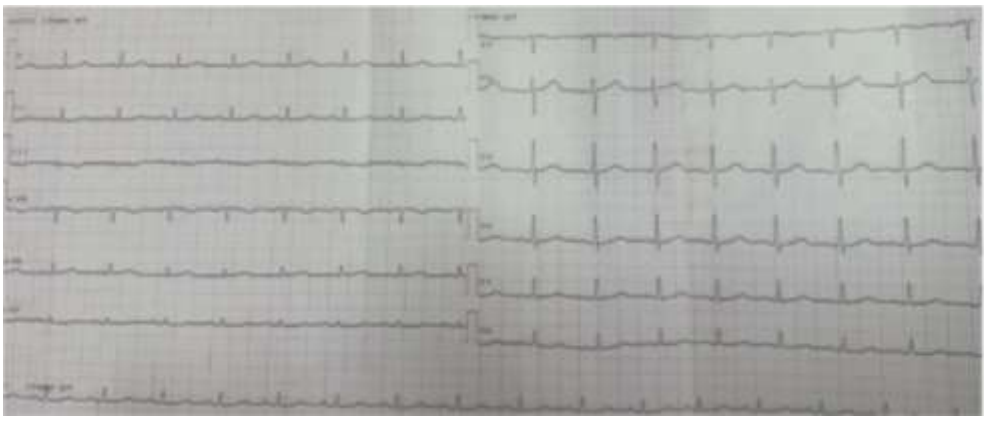

Рисунок 3. Электрокардиография пациентки А., 31 лет с тромбозом воротной вены

Рисунок 4. УЗИ печени пациентки А., 31 лет с тромбозом воротной вены

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Т. 11. №8 2025
https://doi.org/10.33619/2414-2948/117

Рисунок 5. УЗИ печени (режим ЦДК) пациентки А., 31 лет с тромбозом воротной вены

Рисунок 6. УЗИ печени (режим ЦДК) пациентки А., 31 лет с тромбозом воротной вены. В просвете сосуда визуализируется гиперэхогенное образование с неровными контурами (стрелка)

Клинический диагноз: тромбоз воротной вены. Тромбоз нижней полой вены, стадия частичной реканализации. Реактивный гепатит. Асцит. Вторичный антифосфолипидный синдром.

Проводимая терапия. Пациентка получала комплексное лечение, включающее: антикоагулянтную терапию — гепарин; венотоники — детралекс, флебодиа; гепатопротектор — гептрал; диуретики — верошпирон, фуросемид; антибактериальную терапию — цефтриаксон; β-адреноблокатор — бисопролол.

Пациентка продолжает динамическое наблюдение на клинической базе кафедры факультетской терапии. По данным УЗИ печени, сохраняется картина тромбоза воротной вены на стадии реканализации.

Общий анализ крови (на фоне проводимой терапии): гемоглобин — 110 г/л; гематокрит — 33,4%; эритроциты — $4{,}87\times10^{12}$/л; тромбоциты — 226×10^{9}/л; лейкоциты — $9{,}1\times10^{9}$/л; лимфоциты — 25,1%; эозинофилы — 1,1%; скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 10 мм/ч.

В динамике лечения и наблюдения: отмечалось снижение уровня альбумина до 23 г/л (норма: 35,0–50,0), повышение ГГТ до 71 U/L (норма: 0,00–49,00), АсТ — до 184,1 Ед/л (норма: 0,00–49,00), АлТ — до 108,0 Ед/л (норма: 0,00–49,00). Нарушения коагулограммы: МНО — 1,25 (норма: 0,80–1,20), протромбин — 64 % (норма: 70–140), АЧТВ — 41,1 сек (норма: 25,1–37,0). Альфа-фетопротеин — 4,01 МЕ/мл (норма: 0,00–10,00). Мочевая кислота — 0,26 ммоль/л (норма: 0,14–0,31).

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Т. 11. №8 2025
https://doi.org/10.33619/2414-2948/117

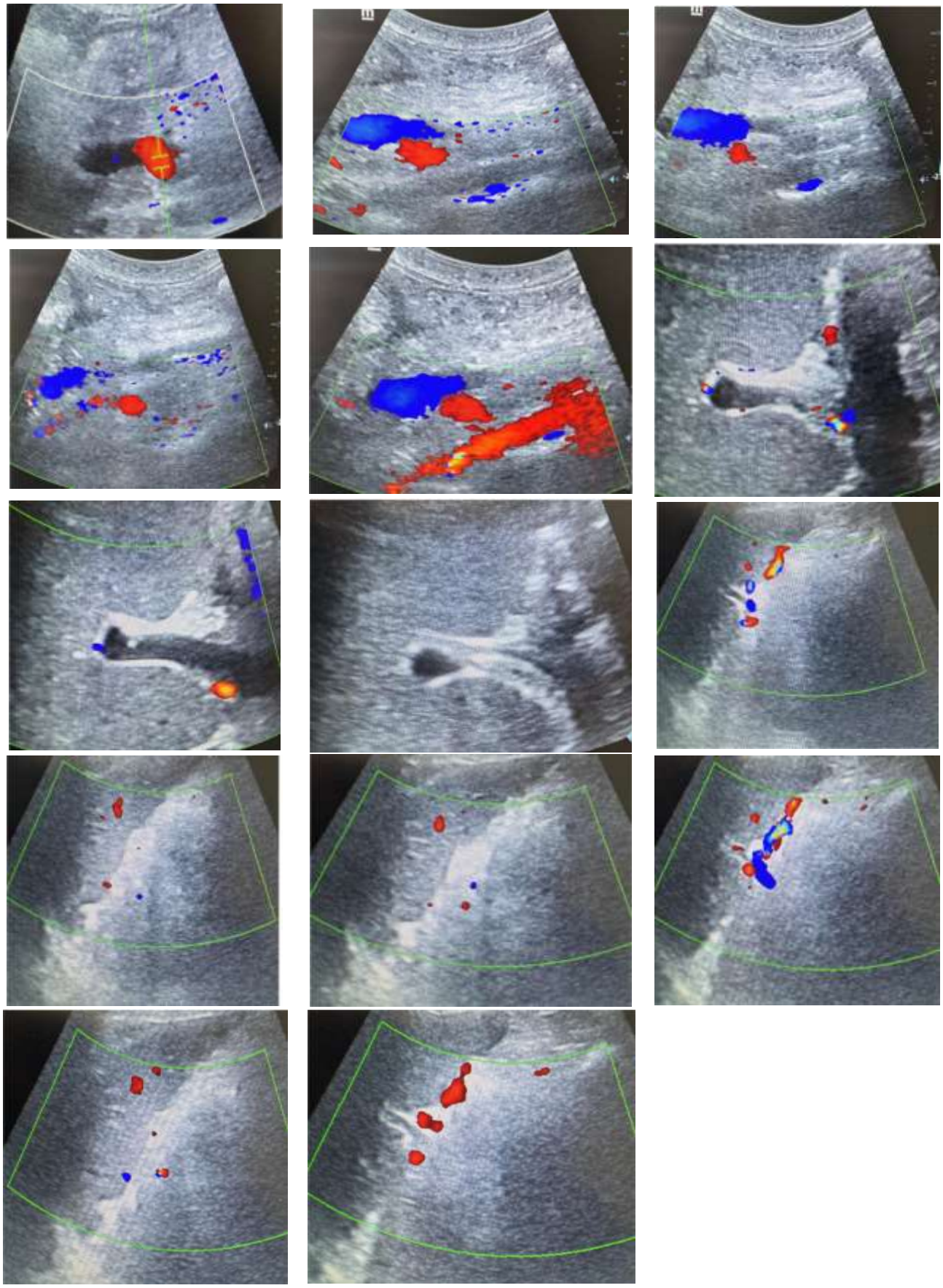

Рисунок 7. УЗИ печени (режим ЦДК) пациентки А., 31 лет с тромбозом воротной вены

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

В общем анализе мочи признаки мочевого синдрома не выявлены. При контрольных исследованиях: альбумин — 20,9 г/л (норма: 35,0–50,0), АсТ — 68,9 Ед/л, АлТ — 44,5 Ед/л, МНО — 1,20, протромбин — 69 %, АЧТВ — 31,9 сек, протромбиновое время — 14,6 сек (все показатели — с отклонениями от нормы). Уровень калия — 5,0 ммоль/л (норма: 3,3–5,5). Показатели острой фазы воспаления: С-реактивный белок — 18,57 мг/л (норма: 0,00–8,00), фибриноген — 3,80 г/л (норма: 1,80–4,00), D-димер — 4,53 мкг/мл (норма: 0,00–0,55).

Заключение

Тромбоз воротной вены — редкое, но потенциально жизнеугрожающее состояние. Полученные данные, а также сведения из литературы подчёркивают важность своевременной диагностики и начала лечения. Особое внимание заслуживают венозные тромбозы, в частности тромбоз воротной вены, а также антифосфолипидный синдром в послеродовом периоде. Совершенствование принципов диагностики, ведения и терапии данной патологии остаётся актуальной задачей современной медицины. В этой связи особенно значимы дальнейшие исследования, направленные на расширение знаний о патогенезе и возможностях профилактики, что позволит снизить материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность.

Вклад авторов: И. Т. Муркамилов — ведение пациентки, написание данной статьи, суммирование всех данных лабораторной и инструментальной диагностики; К. А. Айтбаев — редактирование статьи; А. Ф. Юсупов., З. Р. Райимжанов, Т. Ф. Юсупова, Ф. А. Юсупов, Ж. И. Солижонов., О. Т. Закиров., К. К. Хабибуллаев., И. А. Абдибалиев — литературный обзор современных сведений и рекомендаций по ведению пациентов с данной патологией.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

Список литературы:

1. Колесников Л. Л. Международная Анатомическая Терминология с официальным списком русских эквивалентов. М.: Медицина, 2003. 424 с.

2. Петренко В. М. Нижняя полая вена в Terminologia Embryologica // Инновационная наука. 2015. №8-2. С. 135-137.

3. Мухтарулина С. В., Каприн А. Д., Асташов В. Л., Асеева И. А. Варианты строения нижней полой вены и ее притоков: классификация, эмбриогенез, компьютерная диагностика и клиническое значение при парааортальной лимфодиссекции // Онкоурология. 2013. №3. С. 10-16.

4. Кирилочев О. К. Тромбоз нижней полой и воротной вены у новорожденных // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2015. Т. 94. №1. С. 76-78.

5. Белоус П. В. Вариантная анатомия артериального русла печени и ее протоковой системы // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2014. №3(47). С. 117-122.

6. Гусейнов Т. С. Вариантная анатомия воротной вены человека // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2013. Т. 3. №5. С. 916.

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

7.Эттингер О. А. Современные подходы к диагностике и лечению синдрома портальной гипертензии // Эффективная фармакотерапия. 2012. №26. С. 30-37.

8. Багдасарьян А. С., Андреева М. Б., Сирунянц А. А., Ремизова А. И., Федичева Н. А. Тромбоз воротной вены как проявление постковидного синдрома: клиническое наблюдение // Скорая медицинская помощь. 2022. №23(2). С. 69-77. https://doi.org/10.24884/2072-6716-2022-23-2-69-77

9. Левитан Б. Н., Скворцов В. В., Малякин Г. И. Тромбоз воротной вены в практике терапевта // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020. №15(3). С. 443-449. https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15106

10. Лузина Е. В., Томина Е. В., Щаднева С. И., Ларева Н. В. Тромбоз воротной вены — обзор литературы и собственные клинические наблюдения // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. №181(9). С. 55–62. https://doi. org/10.31146/1682-8658-ecg-181-9-55-62

11. Бабадаева Н. М., Шостак Н. А., Кириенко А. И. Венозные тромбозы-факторы риска, стратегия ведения // Клиницист. 2007. №2. С. 35-43.

12. Васильев С. А., Виноградов В. Л., Смирнов А. Н., Погорельская Е. П., Маркова М. Л. Тромбозы и тромбофилии: классификация, диагностика, лечение, профилактика // Русский медицинский журнал. 2013. Т. 21. №17. С. 896-901.

13. Муркамилов И. Т., Айтбаев К. А., Фомин В. В., Муркамилова Ж. А., Кудайбергенова И. О., Юсупов Ф. А., Айдаров З. А. Гомоцистеин при хронической болезни почек: клинико-диагностические аспекты // Медицинский алфавит. 2023. Т. 4. С. 23-29. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-4-23-29

14. Петриков А. С., Шойхет Я. Н., Белых В. И., Котовщикова Е. Ф., Дронов С. В., Костюченко Г. И. Молекулярно-генетические основы развития гипергомоцистеинемии у больных с венозными тромбоэмболическими осложнениями // Journal of Siberian Medical Sciences. 2013. №2. С. 44.

15. Доброхотова Ю. Э., Сухих Г. Т., Файзуллин Л. З., Очан Т. Б., Джобава Э. М. Роль гипергомоцистеинемии в генезе неразвивающейся беременности и начавшегося выкидыша // Русский медицинский журнал. 2005. №17. С. 1110.

16. Бобкова И. Н., Козловская Л. В., Цыгин А. Н., Шилов Е. М. Клинические рекомендации по диагностике и лечению мембранозной нефропатии // Нефрология. 2014. Т. 18. №4. С. 93-100.

17. Макацария А. Д., Акиньшина С. В., Бицадзе В. О. Тромбоз церебральных вен в акушерско-гинекологической практике // Акушерство, гинекология и репродукция. 2014. Т. 8. №1. С. 54-59.

18. Игнатенко Г. А., Тарадин Г. Г., Кононенко Л. В., Ракитская И. В., Кагитина Ю. С., Прендергаст Б. Д. Клапанная болезнь сердца при антифосфолипидном синдроме (обзор литературы) // Архивъ внутренней медицины. 2025. Т. 15. №2. С. 102-116.

19. Фейзиева Н. Ю., Пашаева К. Р. Случай внутриутробного тромбоза как проявление антифосфолипидного синдрома // Российский педиатрический журнал. 2025. Т. 28. №2S. С. 63-64.

20. Решетняк Т. М. Классификационные критерии антифосфолипидного синдрома ACR/EULAR 2023 // Научно-практическая ревматология. 2025. Т. 63. №1. С. 12-23. https://doi.org/10.47360/1995-4484-2025-12-23

21. Решетняк Т. М., Чельдиева Ф. А., Глухова С. И., Нурбаева К. С., Середавкина Н. В., Черкасова М. В., Лила А. М., Насонов Е. Л. Тромботический антифосфолипидный синдром:

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

рецидивы тромбозов // Научно-практическая ревматология. 2024. Т. 62. №4. С. 408–417. https://doi.org/10.47360/1995-4484-2024-408-417

22. Карнута Г. Г., Зиновьева С. Ю., Юркова Т. Е., Костюкевич О. И. Тромбоз воротной вены у пациента с острым панкреатитом и хроническим алиментарно-токсическим гепатитом // Русский медицинский журнал. 2016. №17. С. 1176–1180.

23. Макацария А. Д., Акиньшина С. В. Тромбозы редкой локализации и тромбофилия // Акушерство, гинекология и репродукция. 2014. Т. 8. №2. С. 97-111.

24. Подлесских М. Н., Цодиков Г. В., Волчкова Е. В., Дудина Г. А., Миронова О. С. Тромбоз воротной вены в практике гастроэнтеролога // Фарматека. 2010. №2. С. 54-60.

25. Бакулин И. Г., Шаликиани Н. В. Тромбоз воротной вены: современный взгляд на вопросы этиопатогенеза, профилактики и лечения // Эффективная фармакотерапия. 2014. №43. С. 64-69.

26. Ивашкин В. Т., Маевская М. В., Павлов Ч. С., Федосьина Е. А., Бессонова Е. Н., Пирогова И. Ю., Гарбузенко Д. В. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016. Т. 26. №4. С. 71-102.

27. Жариков А. Н., Лубянский В. Г., Алиев А. Р. Случай этапного хирургического лечения тромбоза портальной и нижней полой вены с сегментарными некрозами тонкой кишки // Бюллетень медицинской науки. 2023. Т.2. №30. С. 92-98. https://doi.org/10.31684/25418475-2023-2-92

References:

1. Kolesnikov, L. L. (2003). Mezhdunarodnaya Anatomicheskaya Terminologiya s ofitsial'nym spiskom russkikh ekvivalentov. Moscow.

2. Petrenko, V. M. (2015). Nizhnyaya polaya vena v Terminologia Embryologica. *Innovatsionnaya nauka*, (8-2), 135-137.

3. Mukhtarulina, S. V., Kaprin, A. D., Astashov, V. L., & Aseeva, I. A. (2013). Varianty stroeniya nizhnei poloi veny i ee pritokov: klassifikatsiya, embriogenez, komp'yuternaya diagnostika i klinicheskoe znachenie pri paraaortal'noi limfodissektsii. *Onkourologiya*, (3), 10-16.

4. Kirilochev, O. K. (2015). Tromboz nizhnei poloi i vorotnoi veny u novorozhdennykh. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*, *94*(1), 76-78.

5. Belous, P. V. (2014). Variantnaya anatomiya arterial'nogo rusla pecheni i ee protokovoi sistemy. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*, (3(47)), 117-122.

6. Guseinov, T. S. (2013). Variantnaya anatomiya vorotnoi veny cheloveka. *Byulleten' meditsinskikh internet-konferentsii*, *3*(5), 916.

7. Ettinger, O. A. (2012). Sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu sindroma portal'noi gipertenzii. *Effektivnaya farmakoterapiya*, (26), 30-37.

8. Bagdasar'yan, A. S., Andreeva, M. B., Sirunyants, A. A., Remizova, A. I., & Fedicheva, N. A. (2022). Tromboz vorotnoi veny kak proyavlenie postkovidnogo sindroma: klinicheskoe nablyudenie. *Skoraya meditsinskaya pomoshch'*, (23(2)), 69-77. https://doi.org/10.24884/2072-6716-2022-23-2-69-77

9. Levitan, B. N., Skvortsov, V. V., & Malyakin, G. I. 2020. Tromboz vorotnoi veny v praktike terapevta. *Meditsinskii vestnik Severnogo Kavkaza*, (15(3)), 443-449. https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15106

10. Luzina, E. V., Tomina, E. V., Shchadneva, S. I., & Lareva, N. V. (2020). Tromboz vorotnoi veny — obzor literatury i sobstvennye klinicheskie nablyudeniya. *Eksperimental'naya i*

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

klinicheskaya gastroenterologiya, (181(9)), 55–62. https://doi. org/10.31146/1682-8658-ecg-181-9-55-62

11. Babadaeva, N. M., Shostak, N. A., & Kirienko, A. I. (2007). Venoznye trombozy-faktory riska, strategiya vedeniya. *Klinitsist,* (2), 35-43.

12. Vasil'ev, S. A., Vinogradov, V. L., Smirnov, A. N., Pogorel'skaya, E. P., & Markova, M. L. (2013). Trombozy i trombofilii: klassifikatsiya, diagnostika, lechenie, profilaktika. *Russkii meditsinskii zhurnal, 21*(17), 896-901.

13. Murkamilov, I. T., Aitbaev, K. A., Fomin, V. V., Murkamilova, Zh. A., Kudaibergenova, I. O., Yusupov, F. A., & Aidarov, Z. A. (2023). Gomotsistein pri khronicheskoi bolezni pochek: kliniko-diagnosticheskie aspekty. *Meditsinskii alfavit, 4,* 23-29. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-4-23-29

14. Petrikov, A. S., Shoikhet, Ya. N., Belykh, V. I., Kotovshchikova, E. F., Dronov, S. V., & Kostyuchenko, G. I. (2013). Molekulyarno-geneticheskie osnovy razvitiya gipergomotsisteinemii u bol'nykh s venoznymi tromboembolicheskimi oslozhneniyami. *Journal of Siberian Medical Sciences,* (2), 44.

15. Dobrokhotova, Yu. E., Sukhikh, G. T., Faizullin, L. Z., Ochan, T. B., & Dzhobava, E. M. (2005). Rol' gipergomotsisteinemii v geneze nerazvivayushcheisya beremennosti i nachavshegosya vykidysha. *Russkii meditsinskii zhurnal,* (17), 1110.

16. Bobkova, I. N., Kozlovskaya, L. V., Tsygin, A. N., & Shilov, E. M. (2014). Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu membranoznoi nefropatii. *Nefrologiya, 18*(4), 93-100.

17. Makatsariya, A. D., Akin'shina, S. V., & Bitsadze, V. O. (2014). Tromboz tserebral'nykh ven v akushersko-ginekologicheskoi praktike. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduktsiya, 8*(1), 54-59.

18. Ignatenko, G. A., Taradin, G. G., Kononenko, L. V., Rakitskaya, I. V., Kagitina, Yu. S., & Prendergast, B. D. (2025). Klapannaya bolezn' serdtsa pri antifosfolipidnom sindrome (obzor literatury). *Arkhiv" vnutrennei meditsiny, 15*(2), 102-116.

19. Feizieva, N. Yu., & Pashaeva, K. R. (2025). Sluchai vnutriutrobnogo tromboza kak proyavlenie antifosfolipidnogo sindroma. *Rossiiskii pediatricheskii zhurnal, 28*(2S), 63-64.

20. Reshetnyak, T. M. (2025). Klassifikatsionnye kriterii antifosfolipidnogo sindroma ACR/EULAR 2023. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya, 63*(1), 12-23. https://doi.org/10.47360/1995-4484-2025-12-23

21. Reshetnyak, T. M., Chel'dieva, F. A., Glukhova, S. I., Nurbaeva, K. S., Seredavkina, N. V., Cherkasova, M. V., Lila, A. M., & Nasonov, E. L. (2024). Tromboticheskii antifosfolipidnyi sindrom: retsidivy trombozov. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya, 62*(4), 408–417. https://doi.org/10.47360/1995-4484-2024-408-417

22. Karnuta, G. G., Zinov'eva, S. Yu., Yurkova, T. E., & Kostyukevich, O. I. (2016). Tromboz vorotnoi veny u patsienta s ostrym pankreatitom i khronicheskim alimentarno-toksicheskim gepatitom. *Russkii meditsinskii zhurnal,* (17), 1176–1180.

23. Makatsariya, A. D., & Akin'shina, S. V. 2014. Trombozy redkoi lokalizatsii i trombofiliya. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduktsiya, 8*(2), 97-111.

24. Podlesskikh, M. N., Tsodikov, G. V., Volchkova, E. V., Dudina, G. A., & Mironova, O. S. (2010). Tromboz vorotnoi veny v praktike gastroenterologa. *Farmateka,* (2), 54-60.

25. Bakulin, I. G., & Shalikiani, N. V. (2014). Tromboz vorotnoi veny: sovremennyi vzglyad na voprosy etiopatogeneza, profilaktiki i lecheniya. *Effektivnaya farmakoterapiya,* (43), 64-69.

26. Ivashkin, V. T., Maevskaya, M. V., Pavlov, Ch. S., Fedos'ina, E. A., Bessonova, E. N., Pirogova, I. Yu., & Garbuzenko, D. V. (2016). Klinicheskie rekomendatsii Rossiiskogo obshchestva po izucheniyu pecheni i Rossiiskoi gastroenterologicheskoi assotsiatsii po lecheniyu

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

oslozhnenii tsirroza pecheni. *Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii, 26*(4), 71-102.

27. Zharikov, A. N., Lubyanskii, V. G., & Aliev, A. R. 2023. Sluchai etapnogo khirurgicheskogo lecheniya tromboza portal'noi i nizhnei poloi veny s segmentarnymi nekrozami tonkoi kishki // Byulleten' meditsinskoi nauki. T.2. №30. S. 92-98. https://doi.org/10.31684/25418475-2023-2-92

Работа поступила в редакцию 16.06.2025 г.

Принята к публикации 22.06.2025 г.

Ссылка для цитирования:

Муркамилов И. Т., Айтбаев К. А., Юсупов А. Ф., Райимжанов З. Р., Юсупова Т. Ф., Юсупов Ф. А., Солижонов Ж. И., Закиров О. Т., Хабибуллаев К. К., Абдибалиев И. А. Тромбоз воротной вены: патогенетические механизмы, варианты течения и прогноз // Бюллетень науки и практики. 2025. Т. 11. №8. С. 244-261. https://doi.org/10.33619/2414-2948/117/32

Cite as (APA):

Murkamilov, I., Aitbaev, K., Yusupov, A., Raimzhanov, Z., Yusupova, T., Yusupov, F., Solizhonov, J., Zakirov, O., Khabibullaev, K., & Abdibaliev, I. (2025). Portal Vein Thrombosis: Pathogenetic Mechanisms, Clinical Variants, and Prognosis. *Bulletin of Science and Practice, 11*(8), 244-261. (in Russian). https://doi.org/10.33619/2414-2948/117/32

Тип лицензии CC: Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)