Профилактическая медицина
2025, т. 28, №10, с. 115–122
https://doi.org/10.17116/profmed202528101115

Russian Journal of Preventive Medicine
2025, vol. 28, no. 10, pp. 115–122
https://doi.org/10.17116/profmed202528101115

Тромботические осложнения при панкреатите: диагностика и профилактика

© А.М. ОСАДЧУК[1], М.А. ОСАДЧУК[2], И.Д. ЛОРАНСКАЯ[1]

[1]ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;
[2]ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Острый (ОП) и хронический (ХП) панкреатит — одна из важнейших проблем здравоохранения, решение которой связано со значительными материальными затратами, обусловленными высокой частотой данной патологии, трудностями диагностики и лечения, нередко осложненным течением заболевания. В этом плане особого внимания заслуживает осложнение панкреатита тромботического характера, а именно спланхнический венозный тромбоз (СВТ), развитие которого значительно увеличивает вероятность неблагоприятного исхода. В настоящее время определенных рекомендаций по лечению СВТ нет, а отдельные вопросы антикоагулянтной терапии до сих пор носят спорный характер.

Цель исследования. Выполнить оптимизацию алгоритма ведения пациентов с панкреатитом, осложненным СВТ.

Материалы и методы. На основе изучения научных источников за период с 2010 по 2025 г. с использованием ключевых слов «острый панкреатит», «хронический панкреатит», «тромбоз спланхнических вен», «острый тромбоз», «хронический тромбоз», «реканализация», «антикоагулянтная терапия» проведен систематический поиск в четырех базах данных: MedLine (через PubMed), Embase, Cochrane (CENTRAL) и Scopus.

Результаты. В ходе исследования показана необходимость антикоагулянтной терапии у пациентов с ОП и ХП при как остром, так и хроническом тромбозе. При остром тромбозе терапия должна начинаться с применения низкомолекулярных гепаринов, а при достижении уровня международного нормализованного отношения 2—3 показаны перевод на терапию пероральными антикоагулянтами или антагонистами витамина К и лечение до 6 мес. При хроническом тромбозе с персистирующими факторами риска требуется длительная терапия антикоагулянтами, а при наличии транзиторных факторов риска длительная терапия антикоагулянтами показана при рецидивирующем тромбозе и эпизодах ишемического поражения кишечника.

Заключение. В настоящее время остается много спорных вопросов о ведении больных панкреатитом, осложненным СВТ, что связано с риском увеличения частоты кровотечений. На основании изучения современных источников определен оптимальный алгоритм ведения пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: *острый панкреатит, хронический панкреатит, спланхнический венозный тромбоз, острый тромбоз, хронический тромбоз, реканализация, антикоагулянтная терапия, методы диагностики*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Осадчук А.М. — https://orcid.org/0000-0002-8488-9235
Осадчук М.А. — https://orcid.org/0000-0003-0485-6802
Лоранская И.Д. — https://orcid.org/0000-0002-3681-4132
Автор, ответственный за переписку: Осадчук А.М. — e-mail: a.m.osadchuk2020@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Осадчук А.М., Осадчук М.А., Лоранская И.Д. Тромботические осложнения при панкреатите: диагностика и профилактика. *Профилактическая медицина.* 2025;28(10):115–122. https://doi.org/10.17116/profmed202528101115

Thrombotic complications in pancreatitis: diagnostics and prevention

© A.M. OSADCHUK[1], M.A. OSADCHUK[2], I.D. LORANSKAYA[1]

[1]Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia;
[2]I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

ABSTRACT

Acute (AP) and chronic pancreatitis (CP) — one of the most important healthcare issues, the solution of which is associated with significant material costs due to the high incidence of this pathology, difficulties in diagnosis and treatment, often complicated course of the disease. In this connection, special attention should be paid to the thrombotic complication of pancreatitis, namely splanchnic venous thrombosis (SVT), development of which significantly increases the probability of adverse outcome. Currently, there are no specific recommendations for the treatment of SVT, and some issues of anticoagulant therapy are still controversial.

Objective. To perform optimization of the treatment algorithm for patients with pancreatitis complicated by splanchnic venous thrombosis.

Materials and methods. A systematic search in four databases, namely MedLine (through PubMed), Embase, Cochrane (CENTRAL) and Scopus was performed based on the study of scientific sources for the period from 2010 to 2025 using the following keywords: «acute pancreatitis», «chronic pancreatitis», «thrombosis of splanchnic veins», «acute thrombosis», «chronic thrombosis», «recanalization», «anticoagulant therapy».
Results. The need for anticoagulant therapy in patients with AP and CP, both in acute and chronic thrombosis, has been shown during the study. In acute thrombosis, therapy should start with application of low-molecular-weight heparins, and when the international normalized ratio of 2—3 is reached, transfer to therapy with oral anticoagulants or vitamin K antagonists and treatment up to 6 months are indicated. Long-term treatment with anticoagulants is required in chronic thrombosis with persistent risk factors, and in the presence of transient risk factors long-term treatment with anticoagulants is indicated in recurrent thrombosis and episodes of intestinal ischemia.
Conclusion. Presently, there are many controversial issues on the management of patients with pancreatitis complicated by splanchnic venous thrombosis, that is associated with the risk of increased bleeding frequency. The optimal algorithm for treatment of patients with this pathology has been determined based on the study of modern sources.

Keywords: *acute pancreatitis, chronic pancreatitis, splanchnic venous thrombosis, acute thrombosis, chronic thrombosis, recanalization, anticoagulant therapy, diagnostic methods*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Osadchuk A.M. — https://orcid.org/0000-0002-8488-9235
Osadchuk M.A. — https://orcid.org/0000-0003-0485-6802
Loranskaya I.D. — https://orcid.org/0000-0002-3681-4132
Corresponding author: Osadchuk A.M. — e-mail: a.m.osadchuk2020@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Osadchuk AM, Osadchuk MA, Loranskaya ID. Thrombotic complications in pancreatitis: diagnostics and prevention. *The Russian Journal of Preventive Medicine*. 2025;28(10):115–122. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/profmed202528101115

Введение

Различные формы панкреатита нередко осложняются тромбозом вен и артерий, однако из-за частоты его выявления наибольшую медико-социальную значимость приобретает тромбоз в спланхнической венозной системе (СВС), затрагивающий воротную, селезеночную, брыжеечную вены. Исследования, проведенные в последние годы, свидетельствуют о том, что при остром панкреатите (ОП) тромбоз в СВС регистрируется у 17—23% пациентов, чаще у лиц с некротическими формами заболевания [1]. Так, спланхнический венозный тромбоз (СВТ) развивается примерно у 50% пациентов с некротическими формами ОП, а при отсутствии некроза — только у 1—17% лиц [2]. Считается, что наличие СВТ повышает смертность больных с ОП в 2,5 раза [3]. Приводятся данные, что при хроническом панкреатите (ХП) частота СВТ не столь велика, как при ОП, однако остается высокой и составляет 12% [4]. Вероятность тромбоза в СВС увеличивается по мере длительности течения ХП. Так, частота сосудистых событий у пациентов с ХП после 5 лет заболевания составляет 3,2%, а при длительности течения ХП свыше 15 лет достигает 24,5% [5]. В настоящее время большинством авторов поддерживается идея о том, что СВТ ухудшает прогноз как ХП, так и ОП, повышая показатели летальности [1]. Следует отметить, что определенных рекомендаций по лечению СВТ не существует, а отдельные вопросы антикоагулянтной терапии до сих пор носят спорный характер [6]. Большая часть представленных данных экстраполирована из рекомендаций по антикоагулянтной терапии при тромбозе воротной вены (ТВВ) [7].

Цель исследования — выполнить оптимизацию алгоритма ведения пациентов с панкреатитом, осложненным спланхническим венозным тромбозом.

Материалы и методы

На основе изучения научных источников за период с 2010 по 2025 г. с использованием ключевых слов «острый панкреатит», «хронический панкреатит», «тромбоз спланхнических вен», «острый тромбоз», «хронический тромбоз», «реканализация», «антикоагулянтная терапия» проведен систематический поиск в четырех базах данных: MedLine (через PubMed), Embase, Cochrane (CENTRAL) и Scopus.

Результаты

Панкреатит и спланхнический венозный тромбоз. Вопросы эпидемиологии, патогенеза и клиники

Данные проведенных в последние годы исследований позволяют сделать вывод о том, что СВТ — часто встречающееся осложнение панкреатита. Распространенность ТВВ, тромбоза селезеночной и брыжеечной вен у пациентов с панкреатитом составила 6,2, 11,2 и 2,7% соответственно. Распространенность СВТ при панкреатите в Европе составляет 16,9%, в Америке — 11,5% и в странах Азии — 8,5% [8]. Считается, что совокупная распространенность СВТ у пациентов с ХП составляет 11,6%, тромбоза селезеночной вены — 12,8%, ТВВ — 3,5%, а тромбоза брыжеечной вены — 1,2% [8]. В метаанализе отмечено, что частота тромбоза селезеночной вены у пациентов с ХП достигает 12,4% [9]. Высокая частота тромбирования селезеночной вены при панкреатите связана с тем, что она ближе всего располагается к поджелудочной железе (ПЖ) и сильнее подвергается воздействию местных патологических факторов [4]. Оценочная распространенность варикозного расширения вен пищевода и желудка при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) колеблется у пациентов с СВТ от 10 до 77% [10].

Суммарная распространенность варикозного расширения вен пищевода и желудка при ХП у пациентов с тромбозами в СВС составила 53% [10]. Клиническая картина в виде кровотечения из расширенных вен пищевода при варикозе у пациентов с ХП колеблется от 3 до 20% [5].

Патогенетическими факторами возникновения СВТ у пациентов с ХП являются воспаление ПЖ в непосредственной близости от спланхнических вен, вызывающее прямое повреждение эндотелия сосудов, или их сдавление на фоне отека ПЖ или псевдокисты, вызывающее венозный застой и, следовательно, тромбоз [2]. Постоянное высвобождение провоспалительных медиаторов из ткани ПЖ может активировать систему коагуляции и стимулировать образование тромбоцитов и богатого фибрином тромбина. Наконец, определенные факторы, такие как интерлейкин-1, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли альфа, высвобождаемые из поврежденной ткани ПЖ в кровь, также могут вызвать каскад коагуляции, приводящий к повреждению эндотелия и венозному тромбозу [11]. Факторами риска тромбоза в СВС служат: курение, прием высоких доз алкоголя, наличие псевдокист, ОП в анамнезе, сахарный диабет, всевдотуморозная форма ХП, тромбофилия, некротический панкреатит и мужской пол [2, 10, 12, 13].

Венозный тромбоз на фоне ХП может как быть бессимптомным и обнаруживаться случайно, так и проявляться в виде различных клинических симптомов, что связано с остротой его развития, локализацией вовлеченных сосудов и степенью их обструкции. При ХП доминирует хронический тромбоз, который протекает бессимптомно, но повышает риск развития кровотечений из расширенных в связи с варикозом вен пищевода и желудка. У пациентов с хроническим тромбозом в ряде случаев могут формироваться спленомегалия, асцит, а при сдавлении желчных протоков на фоне ТВВ могут появиться кожный зуд с желтухой, боль в правом подреберье, повышение уровня билирубина и щелочной фосфатазы. Основным симптомом острого тромбоза в СВС является внезапная боль в животе, хотя возможно и малосимптомное или бессимптомное течение. Так, при ТВВ вне зависимости от остроты процесса могут наблюдаться бессимптомное течение, вздутие живота, симптомы диспепсии, острая абдоминальная боль. Средняя 5-летняя выживаемость составляет 54%. Осложнениями являются портальная гипертензия, развитие каверномы, варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечениями из них, цирроз печени (ЦП), гиперспленизм и панцитопения [14]. Для тромбоза мезентериальных вен характерны боль в животе, диарея, тошнота, рвота, кишечное кровотечение. Осложнениями тромбоза мезентериальных вен являются портальная гипертензия, ишемическая болезнь органов пищеварения, варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечением из них. Пятилетняя выживаемость таких пациентов составляет 44% [14]. Приводятся данные, что при остром мезентериальном венозном тромбозе 30-дневная смертность достигает 32%. Своевременная диагностика способствует снижению смертности <10%; но она приближается к 60%, если диагностика носит отсроченный характер [14, 15]. Если лечение откладывается более чем на 24 ч с момента появления симптомов, летальность колеблется от 80 до 100% [14, 15].

Для пациентов с хроническим мезентериальным венозным тромбозом 5-летняя выживаемость составляет около 82%. В парадигме хронического тромбоза прогноз определяется тяжестью основного заболевания. Тромбоз селезеночной вены протекает бессимптомно у 17% лиц, но у пациентов могут наблюдаться анемия, кровавая рвота/мелена (29%), боль в животе (57%) и тошнота (23%). Приводятся данные, что 10-летняя выживаемость больных с СВТ не превышает 60%. Фактором риска рецидива тромбоза служит гормональная терапия (эстрогенотерапия), а пожилой возраст и наличие онкологического заболевания увеличивают летальность [16, 17].

Риск кровотечения при тромбозе селезеночной вены составляет 6,9%, а при ТВВ — 12,5% [18]. При отсутствии своевременно начатой антикоагулятной терапии риск ТВВ в течение 10-летнего периода наблюдения составляет 24%, а ежегодный риск — 5,5% [19]. Развитие же мезентериального тромбоза ассоциируется с инфарктами тонкой кишки (>80%) и реже — толстой кишки. При этом возникновение кровотечений, связанных с инфарктами кишечника, не исключено. Развитие коллатерального кровообращения при остром мезентериальном тромбозе не происходит из-за недостатка времени [20].

Тромбоз в СВС — вторичный процесс, и требуется исключение возможных причин данного осложнения, кроме наличия панкреатита. Так, причинами развития СВТ могут быть миелопролиферативные заболевания — 21—25%, тромбофилия — 21%, антифосфолипидный синдром — 5%, ночная пароксизмальная гемоглобинурия — 0—0,5%, целиакия и другие системные процессы (воспалительные заболевания кишечника, саркоидоз, диффузные заболевания соединительной ткани, васкулиты, цитомегаловирусная инфекция) — 0,7%, гормональные факторы (использование оральных контрацептивов, беременность) — 20%, локальные воспалительные процессы в брюшной полости, включая панкреатит, дивертикулит, холецистит, аппендицит, эхинококковую кисту, а также хирургические вмешательства — 20%. У 15—40% лиц причины тромбоза в СВС остаются неустановленными [14]. Так, все факторы тромбоза могут быть разделены на устойчивые приобретенные, временные приобретенные и наследственные, которые могут встречаться у больного с панкреатитом, а могут выступать изолированно. В соответствии с данной классификацией ОП является транзиторным фактором риска, а ХП — персистирующим **(табл. 1)** [21].

В недавнем консенсусе Delphi единогласно одобрен факт того, что проведение компьютерной томографии (КТ) с контрастным усилением является наиболее точным методом диагностики СВТ. Его чувствительность составляет 100%, а специфичность — 98%, тогда как диагностическая ценность биохимических маркеров и ультразвукового исследования поставлена под сомнение. При этом комплексный диагностический подход является принципиально важным [1]. Следует учесть, что положения консенсуса принимались большинством голосов, но не являются бесспорными, так как построены на мнениях экспертов.

Сообщается, что КТ с контрастным усилением позволяет получить сведения о степени тромбоза, образовании коллатералей, состоянии паренхимы ПЖ и протоков, местных воспалительных процессов и опухолей [22]. Другими возможными методами диагностики СВТ могут служить магнитно-резонансная томография (МРТ) и ультразвуковая допплерография. Специфичность ультразвуковой допплерографии в диагностике СВТ составляет 98—99%, а чувствительность — 89—93%. Однако на результаты мо-

Таблица 1. **Факторы риска развития спланхнического венозного тромбоза [21, с дополнениями]**
Table 1. **Risk factors for the development of splanchnic venous thrombosis [21, with additions]**

Приобретенные факторы		Наследственные факторы
персистирующие	транзиторные	
ЦП	Воспалительные и инфекционные процессы в брюшной полости (ОП, перитонит и т.д.)	Мутации V фактора Лейдена
Солидный рак		Мутация гена протромбина *G20210A*
Миелопролиферативные опухоли		Мутация *JAK2V617F*
Воспалительные заболевания кишечника	Операции на органах брюшной полости	Дефицит протеина С
Антифосфолипидный синдром	Гормональная терапия	Дефицит протеина S
Пароксизмальная ночная гемаглобинурия и другие гематологические болезни	Беременность и послеродовый период	Дефицит антитромбина
	Курение	
Болезнь Бехчета и другие аутоиммунные заболевания	Злоупотребление алкоголем	
Псевдотуморозный панкреатит		
Псевдокисты ПЖ		
Мужской пол		
Сахарный диабет		
ОП в анамнезе		

Примечание. ПЖ — поджелудочная железа. Здесь и в **табл. 2**: ЦП — цирроз печени; ОП — острый панкреатит.
Note. P — pancreas. Here and in the tab. 2: LC — liver cirrhosis; AP — acute pancreatitis.

гут влиять антропометрические данные пациента и опыт специалиста. Данный метод позволяет выявить степень тромбоза, но при тромбозе мезентериальных вен степень его эффективности невелика. Методом для дополнительной диагностики служит МРТ с контрастным усилением, позволяющая определить степень инвазии опухоли, варикозное расширение вен желудка при ТВВ [12] со специфичностью 98—100% и чувствительностью 99—100%. Чувствительность ультразвукового исследования с контрастным усилением имеет специфичность 94—96% и чувствительность 88—100% в плане возможности диагностики СВТ [4].

У пациентов с панкреатитом и СВТ необходимо исключать и другие причины тромбоза [14, 15]. Больным с СВТ следует выполнить ЭГДС, а при отсутствии признаков варикозно расширенных вен пищевода и желудка — повторно ЭГДС через 1 год, так как варикозно расширенные вены формируются в течение года после перенесенного тромбоза [23].

Необходимость проведения антикоагулянтной терапии у пациентов с панкреатитом долгое время являлась спорной из-за возможного увеличения риска кровотечения. Однако в консенсусе Delphi показана важность проведения антикоагулянтной терапии больным ОП с тромбозом в СВС при отсутствии нарушения свертывания крови. Проведение антикоагулянтной терапии не должно зависеть от тяжести панкреатита [1], ее необходимо проводить при ТВВ и тромбозе мезентериальной вены. Однако по поводу лечения тромбоза селезеночной вены консенсус не достигнут. Принято только соглашение по поводу необходимости проведения антикоагулянтной терапии как при частичной, так и при полной окклюзии в СВС. При этом вопрос о длительности терапии окончательно не решен, так как мнение о необходимости продолжать лечение антикоагулянтами в течение 3 мес получило одобрение 40,7% участников, ровно столько же высказались за 6-месячный курс лечения [1].

В плане антикоагулянтной терапии изолированного тромбоза селезеночной вены не достигнуто единства, поскольку этот вид тромбоза часто протекает бессимптомно и приводит к развитию портальной гипертензии и варикозному расширению вен желудка с возможностью кровотечений из них. Это состояние можно успешно купировать спленэктомией, которая дает возможность добиться положительного результата не менее чем в 90% случаев, устраняя последствия так называемой левосторонней портальной гипертензии [1].

Пациентам с тромбозами в СВС необходимо проводить исследование на наличие тромбофилии, так как у них имеется высокий риск рецидива тромбоза. При выявлении тромбофилии пациенты с тромбозом в СВС нуждаются в более интенсивном лечении антикоагулянтами. Раннее назначение антикоагулянтной терапии может обеспечить лучшее выживание пациентов с ОП и избежать развития тяжелых осложнений, таких как печеночная недостаточность, кровотечение, асцит, ишемическое повреждение кишечника [1].

Следует отметить, что в соответствии с положением консенсуса Baveno при сохраняющемся уровне D-димера <500 нг/мл риск рецидива тромбоза в СВС уменьшается у пациентов без ЦП [24]. При этом повышение концентрации D-димера >500 нг/мл ассоциируется с рецидивом тромбоза (специфичность признака 72%, чувствительность — 93%). Считается, что диагностическая ценность определения уровня D-димера недостаточна, а для диагностики тромбоза в СВС требуется применение визуализирующих методов [4]. Антикоагулянтная терапия приводит к снижению смертности на 45%, риска тяжелых кровотечений на 73%, увеличению количества случаев реканализации сосудов в 2,39 раза и снижению на 24% риска прогрессирования тромбоза [14]. Тем не менее решение о проведении антикоагулянтной терапии у пациентов с панкреатитом должно приниматься индивидуально с учетом оценки всех рисков. Антикоагулянтами, доказавшими свою эффективность в лечении СВТ, являются низкомолекулярные гепарины (НМГ), нефракционированный гепарин, антагонисты витаминов К (АВК). В недавно опубликованном метаанализе показано, что применение прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК) чаще приводит к реканализации вен после СВТ (71,4%) по сравнению с АВК (55,3%) [25]. Тем не менее использование ПОАК в терапии СВТ является все еще спорным из-за отсутствия качественных ис-

следований, подтверждающих их эффективность, несмотря на то, что все больше национальных руководств включает их в клинические рекомендации при СВТ [25, 26]. Использование нефракционированного гепарина может сопровождаться развитием тромбоцитопении (20%), особенно у пациентов с сопутствующими миелопролиферативными заболеваниями [24], что делает использование ПОАК перспективным у пациентов с тромбоцитопенией [22].

Данные о применении антикоагулянтной терапии у пациентов с тромбозом в СВС при ХП носят ограниченный характер, так как при формировании варикозно расширенных вен после тромбоза в СВС эффективным средством устранения риска рецидивирующих кровотечений является спленэктомия. Для вторичной профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен могут быть рекомендованы бета-блокаторы [22] или эндоскопическое лигирование [23]. При этом ХП является постоянным фактором риска развития СВТ даже спустя 15 лет после установления диагноза, особенно у лиц с псевдокистами и употребляющих алкоголь, поэтому такие пациенты должны находиться под динамическим наблюдением [22].

При остром или недавно возникшем СВТ сроком до 6 мес боль в животе обнаруживается у 91% людей, что может сопровождаться повышением содержания С-реактивного белка и лейкоцитов. С другой стороны, признаки раздражения брюшины, полиорганной недостаточности, асцита, повышение уровня лактата встречаются относительно редко и, как правило, свидетельствуют о некрозе кишечника.

Хроническое течение СВТ определяется через 6 мес и более после тромбоза. При этом состоянии диагностируются тромбоцитопения (30%), спленомегалия (70%) и варикозное расширение вен пищевода и желудка (80%). При своевременно начатой терапии антикоагулянтами инфаркт кишечника встречается в 2% случаев, тогда как без лечения частота его достигает 30%. Реваскуляризация отмечается у 30—46% пациентов, получающих антикоагулянтную терапию, и происходит в течение 6 мес [13, 24]. Спонтанная реваскуляризация редко происходит при ХП, так как сохраняются персистирующие факторы тромбоза. Так, при отсутствии антикоагулянтной терапии частота реканализации не превышает 15% [24].

Приводятся данные, что при отсутствии реканализации воротной вены повышается риск развития тромбоза селезеночной вены и других тромботических осложнений. При проведении антикоагулянтной терапии международное нормализованное отношение (МНО) должно поддерживаться на уровне 2—3 [27]. Складывается впечатление, что хотя не получено различий по риску кровотечений в группах пациентов с тромбозом в СВС, получающих и не получающих антикоагулянтную терапию, антикоагулянтная терапия позволяет избежать других тяжелых осложнений (развитие асцита, некроза кишечника, тромбоэмболических осложнений) и тем самым увеличить выживаемость пациентов [28]. Поэтому пациентам с персистирующими факторами риска (миелопролиферативные заболевания, системные заболевания, тромбофилия, болезнь Бехчета, множественная миелома, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, наличие в семейном анамнезе некроза кишечника из-за ишемического поражения или спонтанного венозного тромбоза) требуется бессрочная терапия ПОАК [24]. Для длительного применения подходят АВК, позволяющие удерживать МНО на уровне 2—3. Для этих целей также может применяться ривароксобан в дозе 20 мг 1 раз в день или апиксабан в дозе 5 г 2 раза в день у пациентов без антифосфолипидного синдрома. В небольшом мультицентровом контролируемом исследовании показано, что использование ривароксобана по 15 мг 2 раза в день снижало вероятность рецидива тромбоза у пациентов без постоянных факторов риска [29]. Терапия ПОАК может применяться у людей, которым планируется проведение лигирования варикозно расширенных вен пищевода, так как оно не приводит к увеличению количества осложнений [30]. Вместе с тем есть опасения при назначении ПОАК пациентам с ОП, так как это может увеличить частоту кровотечений в отличие от терапии НМГ [31].

С одной стороны, тромболитическая терапия у пациентов с ОП порой недостаточно эффективна из-за воздействия персистирующих местных факторов, инициирующих тромбоз. С другой стороны, у 8% пациентов, получающих терапию, направленную на тромболизис, возможно развитие кровотечения. Как свидетельствуют данные литературы, реканализация при проведении тромболитической терапии не превышает 20% [32], поэтому такая терапия не рекомендуется при СВТ.

Рекомендации The ISTH SSC (2020), на которые следует опираться при оказании помощи пациентам с СВТ и панкреатитом, свидетельствуют о том, что при остром симптоматическом или случайно выявленном СВТ проводится антикоагулянтная терапия в течение 3—6 мес. Более длительные сроки необходимы при прогрессировании, рецидиве тромбоза или сохранении постоянных факторов риска. У таких пациентов рекомендуется применение ПОАК, а при их непереносимости — терапия НМГ или АВК с достижением показателей МНО от 2—3 [33].

Обсуждение

Данные последних лет свидетельствуют о необходимости проведения антитромботической терапии у пациентов с острым и симптоматическим СВТ и панкреатитом, поскольку вероятность реканализации вен низкая, а выживаемость таких больных без достижения реканализации снижается. Всех пациентов можно подразделить на несколько категорий. Так, больные с острым СВТ без кровотечения и сопутствующего ЦП нуждаются в назначении НМГ в терапевтических дозах до достижения МНО 2—3. Далее необходимо перейти от применения низмолекулярных гепаринов к приему АВК или ПОАК при отсутствии противопоказаний, связанных с функциональным состоянием печени. Терапия АВК и ПОАК должна продолжаться 3—6 мес с поддержанием МНО на уровне 2—3. При наличии ЦП класса С терапия ПОАК противопоказана, а при ЦП класса В требуется снижение дозы ПОАК [13].

При наличии сопутствующего рака рекомендуется назначение НМГ или ПОАК на 3—6 мес. При хроническом тромбозе при персистенции факторов риска тромбоза рекомендуется длительная антикоагулянтная терапия (3, В), что применимо для пациентов с ХП. После перенесенного ОП при наличии СВТ, когда имеют место только транзиторные факторы риска, длительная антикоагулянтная терапия необходима при рецидивах тромбоза или наличии эпизодов абдоминальной ишемии в анамнезе (3, В). Пациентам с сопутствующим ЦП рекомендуется прово-

Таблица 2. **Алгоритм ведения пациентов с панкреатитом при наличии спланхнического венозного тромбоза [10, 13—15, 21, 34]**
Table 2. **Algorithm of management of patients with pancreatitis in the presence of splanchnic venous thrombosis [10, 13—15, 21, 34]**

Начальные условия	Тактика лечения	Особые условия
Острый тромбоз		
наличие ОП и/или других транзиторных факторов риска	Немедленно начать терапию НМГ с переключением на ПОАК или АВК после достижения МНО на уровне 2—3. Продолжать терапию ПОАК или АВК до 6 мес	Не начинать антикоагулянтную терапию при тромбоцитопении <25 000—30 000 на мкл из-за риска кровотечения. Редукция дозы НМГ на 50% при количестве тромбоцитов от 30 000 до 50 000 на мкл или лечение НМГ в полной дозе на фоне переливания тромбоцитарной массы. Не начинать терапию ПОАК и АВК до повышения количества тромбоцитов
наличие ХП и/или других персистирующих факторов риска	Немедленно начать терапию НМГ с переключением на ПОАК или АВК при достижении МНО на уровне 2—3. Продолжать терапию ПОАК или АВК длительное время с поддержанием МНО на уровне 2—3	При рСКФ <15 мл/мин терапия ПОАК и НМГ противопоказана. При снижении рСКФ <30 мл/мин проводить терапию ПОАК в уменьшенной дозе
наличие панкреатита и сопутствующего ЦП	Немедленно начать терапию НМГ с переключением на ПОАК или АВК при достижении МНО на уровне 2—3, по крайней мере, до 6 мес, или до трансплантации печени	Исключить назначение ПОАК при ЦП С по классификации Чайлда—Пью. Отказаться от использования антикоагулянтной терапии при плохом прогнозе, кровотечении, низком уровне тромбоцитов. При рСКФ <30 мл/мин снизить дозу НМГ на 50%, рассмотреть возможность применения АВК и ПОАК
Хронический тромбоз		
наличие транзиторных факторов риска	Длительная терапия ПОАК (например, ривароксабан по 20 мг/сут) или АВК при рецидивирующем тромбозе и эпизодах ишемического поражения кишечника с поддержанием МНО на уровне 2—3	Контроль концентрации D-димера. При низком значении D-димера может быть рассмотрен вариант с прерыванием антикоагулянтной терапии. При тромбозе селезеночной вены с формированием варикозного расширения вен пищевода и желудка, портальной гипертензии показаны спленэктомия или эмболизация селезеночной артерии и лигирование вен. Рассмотреть возможность дополнительного назначения бета-блокаторов
наличие ХП и/или других персистирующих факторов риска	Длительная терапия ПОАК или АВК для поддержания уровня МНО 2—3	

Примечание. ХП — хронический панкреатит; НМГ — низкомолекулярные гепарины; ПОАК — прямые оральные антикоагулянты; АВК — антагонисты витаминов К; МНО — международное нормализованное отношение; рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации.
Note. CP — chronic pancreatitis; LMWHs — low-molecular-weight heparins; DOACs — direct oral anticoagulants; VKAs — vitamin K antagonists; INR — international normalized ratio; eGFR — estimated glomerular filtration rate.

дить антикоагулянтную терапию до трансплантации печени (4, С) [4, 13, 21].

При формировании варикоза и расширении вен пищевода и желудка, при наличии тромбоза воротной вены можно рекомендовать спленэктомию, эмболизацию селезеночной артерии или лигирование вен, а перед оперативным лечением — проведение терапии бета-блокаторами [10]. Антикоагулянтная терапия ПОАК и НМГ противопоказана при снижении расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) <15 мл/мин. При этом рСКФ <30 мл/мин является показанием к снижению дозы ПОАК [13]. Часть экспертов предлагают снижать и дозу НМГ в 2 раза при уменьшении рСКФ <30 мл/мин [21, 34]. Антикоагулянтная терапия противопоказана при снижении уровня тромбоцитов <50 000 в мкл у пациентов с ЦП. Однако при прогрессии СВТ или остром СВТ даже у этой категории пациентов допустимо начать терапию НМГ в половинной дозе на фоне переливания тромбоцитарной массы. При снижении количества тромбоцитов до 30 000—50 000 в мкл у пациентов без ЦП рекомендуется снизить дозу НМГ в 2 раза. При остром СВТ следует начать переливание тромбоцитарной массы на фоне сохранения терапевтической дозы НМГ. Не следует начинать терапию АВК и ПОАК до повышения количества тромбоцитов >50 000 в мкл. При снижении уровня тромбоцитов <25 000—30 000 в мкл антикоагулянтная терапия противопоказана всем больным [10, 13—15, 21, 34] **(табл. 2)**.

Заключение

Хронический панкреатит является социально значимым заболеванием, частота которого в последние десятилетия увеличилась на 59%. Смертность пациентов с хроническим панкреатитом значительно превышает данный показатель у людей такого же возраста без этой патологии [35]. При этом тромботические осложнения, а именно спланхнический венозный тромбоз, увеличивают смертность. Частота спланхнического венозного тромбоза при остром панкреатите колеблется от 5 до 20%, увеличивая частоту летальности таких пациентов в 2,5 раза [4]. Смертность при спланхническом венозном тромбозе более чем в 30 раз превышает среднепопуляционные показатели. Даже у больных с прогрессирующим раком коэффициент смертности увеличивается почти на 30% [36].

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что спланхнический венозный тромбоз ухудшает прогноз как хронического, так и острого панкреатита, повышая показатели летальности [1]. Тем не менее остает-

ся много спорных вопросов по ведению таких пациентов, что во многом связано с нежелательными явлениями антикоагулянтной терапии в виде увеличения частоты кровотечений [37]. Это тем более важно, что в настоящее время нет общепризнанных рекомендаций по диагностике и лечению пациентов с панкреатитами при развитии спланхнического венозного тромбоза. Поэтому одной из основных задач в решении данной проблемы является принятие согласованных клинических рекомендаций. Итогом нашего исследования стало предложение алгоритма ведения пациентов с панкреатитами, осложненными спланхническим венозным тромбозом.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования — Лоранская И.Д.; сбор и обработка материала — Осадчук М.А.; статистический анализ данных — Осадчук М.А.; написание текста — Осадчук А.М.; научное редактирование — Лоранская И.Д.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors contribution: concept, study design, scientific editing — Loranskaya I.D.; data collection and processing — Osadchuk M.A.; statistical analysis — Osadchuk M.A.; writing of the text — Osadchuk A.M.; scientific editing — Loranskaya I.D.

The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Scott M, Ghazanfar M, Windsor J, et al. Splanchnic Vein in Acute Pancreatitis Study Group. The management of splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis: a global DELPHI consensus study. *HPB: the Official Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association*. 2025;27(3):343-351. https://doi.org/10.1016/j.hpb.2024.12.002
2. Kalas MA, Leon M, Chavez LO, et al. Vascular complications of pancreatitis. *World Journal of Clinical Cases*. 2022;10(22):7665-7673. https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i22.7665
3. Oyón D, Marra-López C, Bolado F, et al. Determinants and impact of splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis. *Digestive and Liver Disease*. 2023;55(11):1480-1486. https://doi.org/10.1016/j.dld.2023.04.026
4. Borbély RZ, Teutsch B, Hegyi P. Incidence and Management of Splanchnic Vein Thrombosis in Pancreatic Diseases. *United European Gastroenterology Journal*. 2025;13(1):86-96. https://doi.org/10.1002/ueg2.12744
5. Vujasinovic M, Dugic A, Nouri A, et al. Vascular Complications in Patients with Chronic Pancreatitis. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(16):3720. https://doi.org/10.3390/jcm10163720
6. Maire F, Valdiguie L, Hedjoudje A, et al. Splanchnic vein thrombosis in patients with pancreatitis: Outcome and impact of anticoagulation. *Pancreatology*. 2025:S1424-3903(25)00062-6. https://doi.org/10.1016/j.pan.2025.03.009
7. Ahmad DS, Mansoor E, Alikhan MM, et al. Risk of Venous Thromboembolism in Acute Necrotizing Pancreatitis: A Large Database Study. *Pancreas*. 2021;50(1):71-76. https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001714
8. Xu W, Qi X, Chen J, et al. Prevalence of Splanchnic Vein Thrombosis in Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Gastroenterology Research and Practice*. 2015;2015:245460. https://doi.org/10.1155/2015/245460
9. Butler JR, Eckert GJ, Zyromski NJ, et al. Natural history of pancreatitis-induced splenic vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis of its incidence and rate of gastrointestinal bleeding. *HPB: the Official Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association*. 2011;13(12):839-845. https://doi.org/10.1111/j.1477-2574.2011.00375.x
10. Walia D, Saraya A, Gunjan D. Vascular complications of chronic pancreatitis and its management. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2023;15(8):1574-1590. https://doi.org/10.4240/wjgs.v15.i8.1574
11. Pancreas Study Group; Chinese Society of Gastroenterology Chinese Medical Association. Practice guidance for diagnosis and treatment of pancreatitis-related splanchnic vein thrombosis (Shenyang, 2020). *Journal of Digestive Diseases*. 2021;22(1):2-8. https://doi.org/10.1111/1751-2980.12962
12. Anand A, Gunjan D, Agarwal S, et al. Vascular complications of chronic pancreatitis: A tertiary center experience. *Pancreatology*. 2020;20(6):1085-1091. https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.07.005
13. Elkrief L, Payancé A, Plessier A, et al. Management of splanchnic vein thrombosis. *JHEP Reports: Innovation in Hepatology*. 2023;5(4):100667. https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2022.100667
14. Ávila-Rodríguez V, Rondón-Carvajal J, De La Espriella-Palmett VM. Approach to the patient with non-cirrhotic splanchnic venous thrombosis: a brief narrative review. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*. 2023;86(4):543-554. https://doi.org/10.51821/86.4.10141
15. Russell CE, Wadhera RK, Piazza G. Mesenteric venous thrombosis. *Circulation*. 2015;131(18):1599-1603. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012871
16. Benjamin C, Bryant M, Tran T, et al. The Need to Anticoagulate Patients With Splenic Vein Thrombosis. *Cureus*. 2022;14(7):e26488. https://doi.org/10.7759/cureus.26488
17. Thatipelli MR, McBane RD, Hodge DO, Wysokinski WE. Survival and recurrence in patients with splanchnic vein thromboses. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2010;8(2):200-205. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2009.09.019
18. Riva N, Ageno W. Approach to thrombosis at unusual sites: Splanchnic and cerebral vein thrombosis. *Vascular Medicine (London, England)*. 2017;22(6):529-540. https://doi.org/10.1177/1358863X17734057
19. Riva N, Donadini MP, Dentali F, et al. Clinical approach to splanchnic vein thrombosis: risk factors and treatment. *Thrombosis Research*. 2012;130 Suppl 1:S1-S3. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2012.08.259
20. Phyu WP, Tang HMS, Subhani Z. Upper gastrointestinal bleeding in superior mesenteric vein thrombosis. *Clinical Medicine (London, England)*. 2019;19(6):507-508. https://doi.org/10.7861/clinmed.2019-0237
21. Valeriani E, Riva N, Di Nisio M, Ageno W. Splanchnic Vein Thrombosis: Current Perspectives. *Vascular Health and Risk Management*. 2019;15:449-461. https://doi.org/10.2147/VHRM.S197732
22. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu. EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. *Journal of Hepatology*. 2016;64(1):179-202. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.07.040
23. Noronha Ferreira C, Seijo S, Plessier A, et al. Natural history and management of esophagogastric varices in chronic noncirrhotic, nontumoral portal vein thrombosis. *Hepatology*. 2016;63:1640-1650. https://doi.org/10.1002/hep.28466
24. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII — renewing consensus in portal hypertension. *Journal of Hepatology*. 2021:S0168827821022996. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022
25. Wan Y, Guo L, Xiong M. Effect of Direct Oral Anticoagulants in Patients with Splanchnic Vein Thrombosis: A Systematic Reviews and Meta-Analysis. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2024;30:10760296241274750. https://doi.org/10.1177/10760296241274750
26. Monaco G, Bucherini L, Stefanini B, et al. Direct oral anticoagulants for the treatment of splanchnic vein thrombosis: A state of art. *World Journal of Gastroenterology*. 2023;29(33):4962-4974. https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i33.4962
27. Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology*. 2010;51:210-218. https://doi.org/10.1002/hep.23259

28. Eltweri AM, Basamh M, Ting YY, et al. A retrospective multicentre clinical study on management of isolated splenic vein thrombosis: risks and benefits of anticoagulation. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2024;409(1):116. https://doi.org/10.1007/s00423-024-03295-y

29. Plessier A, Goria O, Cervoni JP, et al. Rivaroxaban Prophylaxis in Noncirrhotic Portal Vein Thrombosis. *NEJM Evidence*. 2022;1(12):EVIDoa2200104. https://doi.org/10.1056/EVIDoa2200104

30. Guillaume M, Christol C, Plessier A, et al. Bleeding risk of variceal band ligation in extrahepatic portal vein obstruction is not increased by oral anticoagulation. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2018; 30(5):563-568. https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000001061

31. Neumann I, Izcovich A, Zhang Y, et al. DOACs versus LMWHs in Hospitalized Medical Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis That Informed 2018 ASH Guidelines. *Blood Advances*. 2020;4(7):1512-1517. https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000840

32. Gao F, Wang L, Pan J, et al. Efficacy and Safety of Thrombolytic Therapy for Portal Venous System Thrombosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Internal Medicine*. 2023;293(2):212-227. https://doi.org/10.1111/joim.13575

33. Candeloro M, Valeriani E, Monreal M, et al. Anticoagulant therapy for splanchnic vein thrombosis: an individual patient data meta-analysis. *Blood Advances*. 2022;6(15):4516-4523. https://doi.org/10.1111/jth.14836

34. Zheng J, Luo G, Deng MM. Clinical Analysis of SinistralPortal Hypertension. *Iranian Journal of Medical Sciences*. 2024;49(8):487-493. https://doi.org/10.30476/ijms.2023.99570.3164

35. Li T, Qin C, Zhao B, et al. Global and regional burden of pancreatitis: epidemiological trends, risk factors, and projections to 2050 from the global burden of disease study 2021. *BMC Gastroenterology*. 2024;24(1):398. https://doi.org/10.1186/s12876-024-03481-8

36. Turatti G, Fedeli U, Valerio L, et al. Splanchnic vein thrombosis-related mortality in the Veneto region (Italy), 2008-2019: Retrospective analysis of epidemiological data. *Thrombosis Research*. 2022;209:41-46. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2021.11.005

37. Jajoo A, Atri V, Shrestha A, et al. Anticoagulation for splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis increases bleeding risk without improving outcomes. *Pancreatology*. 2025:S1424-3903(25)00060-2. https://doi.org/10.1016/j.pan.2025.03.007

Поступила 30.05.2025
Received 30.05.2025
Принята к печати 23.06.2025
Accepted 23.06.2025