



# Клинический случай внепеченочной портальной гипертензии у беременной: тактика ведения и мультидисциплинарный подход

И.Г. Пахомова , В.А. Безруких, А.А. Гунина, У.Р. Фокина

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

[pakhomova-inna@yandex.ru](mailto:pakhomova-inna@yandex.ru)

## Аннотация

Синдром портальной гипертензии (ПГ) в клинической практике встречается нередко и является одним из наиболее частых осложнений цирроза печени, что приводит к более тяжелому течению, и в первую очередь к высокому риску кровотечений. Около 80% случаев ПГ приходится на цирроз печени. ПГ развивается при нарушении кровотока на разных уровнях системы воротной вены. ПГ не является самостоятельным заболеванием, а всегда развивается как осложнение другой патологии, которая создает препятствие току крови.

Несмотря на прогресс в подходах к диагностике и лечению, смертность от рецидивирующего кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода как самого частого осложнения ПГ составляет около 10–20%.

Кроме внутрипеченочного блока развития ПГ важную роль играют и другие причины. Анатомическое препятствие может быть расположено выше печени, в печеночных венах или нижней полой вене, тогда мы говорим о надпеченочной ПГ. Также в клинической практике может встречаться и подпеченочная ПГ, при которой блок находится до входа в печень, обусловлен тромбозом воротной или селезеночной вены. Помимо этого причинами могут быть врожденные пороки.

Диагностический поиск причин ПГ порой бывает непростым, как и вопросы терапии, что требует мультидисциплинарного подхода, совместной работы нескольких специалистов.

В статье приведено описание клинического случая ведения беременной пациентки с внепеченочной ПГ нецирротического генеза, обусловленного наследственной тромбофилией высокого риска – врожденным дефицитом антитромбина III и распространенным тромбозом портальной системы. На сроке 29–30 нед гестации развились рецидивирующие кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка (GOV2), потребовавшие неоднократного эндоскопического лигирования. Родоразрешение выполнено путем кесарева сечения в срок 30 <sup>3</sup>/<sub>7</sub> нед. В данном клиническом примере продемонстрированы тактика ведения беременности, этапы диагностики, лечения и родоразрешения пациентки, а также решение клинической дилеммы – вопроса о назначении антикоагулянтной терапии и балансирования между тромботическими и геморрагическими рисками.

**Ключевые слова:** клинический случай, ведение беременности, внепеченочная портальная гипертензия, дефицит антитромбина III, тромбоз воротной вены, варикозное расширение вен пищевода, эндоскопическое лигирование, кесарево сечение.

**Для цитирования:** Пахомова И.Г., Безруких В.А., Гунина А.А., Фокина У.Р. Клинический случай внепеченочной портальной гипертензии у беременной: тактика ведения и мультидисциплинарный подход. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (4): 38–42. DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00817

## A clinical case of extrahepatic portal hypertension in a pregnant woman: management tactics and multidisciplinary approach

Inna G. Pakhomova , Vadim A. Bezrukikh, Anastasia A. Gunina, Ulyana R. Fokina

Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg, Russia

[pakhomova-inna@yandex.ru](mailto:pakhomova-inna@yandex.ru)

## Abstract

The portal hypertension (PH) syndrome that is common in clinical practice represents one of the most common complications of liver cirrhosis, resulting in the more severe disease course and first of all in the high risk of hemorrhage. About 80% of cases of PH are due to liver cirrhosis. PH results from disruption of blood flow at different levels of the portal vein system. PH is not a disease itself, but always a complication of other disorder causing blood flow disturbances.

Despite the advance in approaches to the diagnosis and treatment, mortality from recurrent hemorrhage from the esophageal varices as the most common complication of PH is about 10–20%.

In addition to the PH development intrahepatic block, other factors also play an important role. The anatomical obstruction may be located above the liver, in the hepatic veins or inferior vena cava, then we speak of suprahepatic PH. Furthermore, subhepatic PH may also be encountered in clinical practice, in which the obstruction caused by thrombosis of the portal or splenic vein is located before the porta hepatis. Moreover, congenital malformations may be the cause.

The diagnostic search for the cause of PH is sometimes difficult, like the issues of therapy, requiring a multidisciplinary approach, collaboration of several specialists.

The paper provides a case report describing management of a pregnant patient with the extrahepatic PH of non-cirrhotic genesis, resulting from the high-risk hereditary thrombophilia (congenital antithrombin III deficiency and widespread portal system thrombosis). At 29–30 weeks of gestation the patient developed recurrent hemorrhage from the esophageal and gastric varices (GOV2) requiring the repeated endoscopic ligation. Caesarian delivery took place at 30 <sup>3</sup>/<sub>7</sub> weeks. This case study demonstrates the tactics of pregnancy management, phases of the diagnosis, treatment, and the patient's delivery, as well as the solution to the clinical dilemma, i.e. the issue of prescribing anticoagulant therapy and balancing between thrombotic and hemorrhagic risk.

**Keywords:** portal hypertension, non-cirrhotic, pregnancy, antithrombin III deficiency, portal vein thrombosis, esophageal varices, endoscopic ligation, cesarean section.

**For citation:** Pakhomova I.G., Bezrukikh V.A., Gunina A.A., Fokina U.R. A clinical case of extrahepatic portal hypertension in a pregnant woman: management tactics and multidisciplinary approach. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (2): 38–42 (In Russ.).

DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00817

## Введение

Портальная гипертензия (ПГ) – это клинический симптомокомплекс, который гемодинамически проявляется патологическим повышением портального градиента давления, что сопровождается формированием портосистемных коллатералей, через которые происходит сброс крови из портальной вены в обход печени [1].

Градиент давления в печеночных венах – разница между давлением в воротной и нижней полой венах – в норме составляет 1–5 мм рт. ст.

ПГ не является самостоятельным заболеванием, а всегда развивается как осложнение другой патологии, которая создает препятствие току крови.

Классификация ПГ основывается на анатомическом уровне препятствия:

1) надпеченочная, при которой блок расположен выше печени, в печеночных венах или нижней полой вене;

2) печеночная, когда препятствие находится внутри печени, обусловлена поражением паренхимы печени; в свою очередь делится на пресинусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную;

3) подпеченочная, при которой блок находится до входа в печень, обусловлен тромбозом воротной или селезеночной вены; также причинами могут быть врожденные пороки.

Необходимо отметить, что выделяют отдельно нецирротическую ПГ – группу состояний, при которых повышение давления происходит при отсутствии цирроза печени [2, 3].

Клинические симптомы ПГ обусловлены как повышением давления, так и развитием портосистемного шунтирования, основные проявления которого – варикозное расширение вен пищевода и желудка, асцит, спленомегалия и гиперспленизм, портопультмональная гипертензия, печеночная энцефалопатия [3, 4].

## Диагностика ПГ

Диагностика ПГ делится на неинвазивную и инвазивную. В рамках первой выделяют эластографию печени и селезенки, при которой оценивается жесткость (фиброз); низкая жесткость печени (<10 кПа) в сочетании с высокой степенью жесткости селезенки может указывать на нецирротическую ПГ [4, 5]. Сывороточные биомаркеры, оцененные, например, с использованием фибротеста, могут косвенно указывать на степень фиброза.

К инвазивным методам относится определение градиента давления в печеночных венах, что является «золотым стандартом» диагностики, но из-за сложности выполнения и инвазивности его применение ограничено. Также из методов диагностики выделяют эндоскопическое ультразвуковое исследование (УЗИ), которое набирает популярность благодаря большей точности и меньшей инвазивности [5]. Биопсия печени остается инвазивным методом подтверждения диагноза нецирротической ПГ и исключения цирроза печени.

## Тактика лечения ПГ

Основными целями лечения являются предотвращение кровотечения из варикозно-расширенных вен

(ВРВ) пищевода и желудка, а также остановка уже случившегося кровотечения, вторичная профилактика, лечение других осложнений ПГ [5].

Препаратами выбора для снижения портального давления являются неселективные бета-блокаторы. Они уменьшают сердечный выброс путем блокады  $\beta_1$ -рецепторов и вызывают спланхническую вазоконстрикцию за счет блокады  $\beta_2$ -рецепторов, снижая приток крови к воротной вене. Карведилол предпочтительнее пропранолола из-за дополнительного вазодилатирующего действия за счет блокады  $\alpha_1$ -адренорецепторов [5].

ПГ у беременных встречается редко, но ассоциирована с высокой материнской и перинатальной смертностью, особенно при развитии кровотечения из ВРВ пищевода и желудка [6, 7]. Наибольшие трудности возникают при нецирротических формах ПГ, когда печеночная функция сохранена, но имеются выраженные сосудистые нарушения и риск геморрагических и/или тромботических осложнений [8, 9].

Дефицит антитромбина относится к тромбофилиям высокого риска и является редким заболеванием (по разным оценкам, его распространенность среди всего населения составляет 0,02–0,2%) [10].

На сегодняшний день известно, что антитромбин является одним из главных регуляторов системы свертывания. Он физиологически инактивирует тромбин (фактор IIa), фактор Ха (FXa) и в меньшей степени факторы IXa, XIa, XIIa, тканевый активатор плазминогена (tPA), урокиназу, трипсин, плазмин и калликреин [10]. Его активность зависит от гепарина (она ускоряется более чем в 1000 раз за счет связывания с гепарином).

Существует два типа наследственного дефицита: количественный (тип I) и качественный (тип II).

Диагноз устанавливается после неоднократного выявления снижения активности антитромбина III при исключении вторичных причин [10].

С помощью молекулярно-генетических тестов классифицируют подвиды дефицита II типа, но обычно это не проводится в клинических целях, хотя имеет прогностическое значение в плане риска развития венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) терапии [11].

Примерно 60% ВТЭО у пациентов с дефицитом антитромбина являются неспровоцированными, а 40% связаны с преходящими, потенциально предотвратимыми факторами риска [11]. Среди женщин с дефицитом антитромбина, у которых ранее не было ВТЭО, у 31% они развиваются во время беременности, а у женщин с предшествующими ВТЭО этот показатель составляет 49% [12–14].

Неоспорим тот факт, что даже физиологическая беременность является мощным протромбогенным состоянием, и сочетание тромбоза портальной системы с вторичными варикозными изменениями вен пищевода создает клиническую дилемму: необходимость антикоагулянтной профилактики тромбозов вступает в противоречие с угрозой фатального кровотечения из ВРВ [5, 8, 12].

В качестве практической иллюстрации представляем клиническое наблюдение.

## Клинический случай

Пациентка Ж., 28 лет, первобеременная, 28.10.2025 поступила в акушерское физиологическое отделение Пери-

натального центра НМИЦ им. В.А. Алмазова в плановом порядке на сроке беременности 27–28 нед.

**Жалобы при поступлении:** общая слабость, быстрая утомляемость, тяжесть в правом подреберье, периодические носовые кровотечения.

**Анамнез заболевания.** Изменения в анализах крови впервые выявлены в 2023 г. при госпитализации по поводу острого гастроэнтерита: обнаружена тяжелая гипохромная микроцитарная анемия (гемоглобин – 25 г/л), по месту жительства выполнена стерильная пункция; по результатам миелограммы данных, свидетельствующих о наличии гемобластоza, не получено; кроме того, при дообследовании впервые обнаружены гепатоспленомегалия, асцит, при фиброгастроуденоскопии (ФГДС) – варикозное расширение вен пищевода 2-й степени. Таким образом, уже в 2023 г. были выявлены клинические признаки ПГ.

В 2024 г. пациентка была госпитализирована по месту жительства для дообследования. Повторная стерильная пункция (29.01.2024) выявила гиперплазию эритроидного ростка с чертами мегалобластического кроветворения, сужение гранулоцитарного ростка, задержку созревания на уровне палочкоядерных нейтрофилов.

При контрольной ФГДС выявлено варикозное расширение вен средней и нижней трети пищевода 3-й степени.

В 2024 г. перенесла первое кровотечение из ВРВ пищевода, выполнено эндоскопическое лигирование латексными кольцами.

Учитывая спленомегалию, пациентке неоднократно выполнялась позитронно-эмиссионная томография с компьютерной томографией с 18F-ФДГ; выявлены увеличенные до 2,0 см в диаметре лимфатические узлы выше и ниже диафрагмы с умеренным гиперметаболизмом ФДГ, увеличение размеров селезенки, а также косвенные признаки ПГ.

Мутации JAK2V617F, FV Leiden, FII не обнаружены.

В 2024 г. выполнена биопсия лимфатического узла – морфологическая картина реактивной гиперплазии лимфоидной ткани (лимфоидные фолликулы со светлыми центрами размножения, гистиоцитоз синусов, пролиферация посткапиллярных венул). Данных, свидетельствующих о лимфолифферативном заболевании, получено не было.

Обращает на себя внимание тот факт, что пациентке в течение двух лет не было рекомендовано выполнение мультиспиральной компьютерной томографии-ангиографии (МСКТ-ангиографии). Тактика ведения вызывает сомнения.

Таким образом, к началу беременности у пациентки уже был установлен предварительный диагноз внепеченочной ПГ на фоне неясной панцитопении.

В 2025 г. наступила первая беременность.

С 22.09.2025 по 17.10.2025 пациентка находилась на стационарном лечении по месту жительства по поводу нарастающей анемии, тромбоцитопении, лейкопении. При поступлении: гемоглобин – 98 г/л, тромбоциты –  $46 \times 10^9$ /л, лейкоциты –  $2,0 \times 10^9$ /л. На фоне приема препаратов железа [Сорбифер Дурулес; международное непатентованное наименование (МНН): железа сульфат +

аскорбиновая кислота] и поливитаминов отмечено временное улучшение, однако через неделю уровень гемоглобина снизился до 56 г/л, тромбоцитов – до  $37 \times 10^9$ /л, лейкоцитов – до  $1,7 \times 10^9$ /л. В связи с прогрессирующим цитопенией пациентка самостоятельно обратилась за медицинской помощью в НМИЦ им. В.А. Алмазова.

Из анамнеза жизни известно, что наследственность не отягощена. Вредные привычки отрицает. Из перенесенных заболеваний – тромбоз кубитальной вены в месте постановки периферического венозного катетера в 2023 г.

По данным объективного осмотра состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледные, видимые слизистые оболочки чистые. Периферических отеков нет. Частота сердечных сокращений – 91 в минуту, артериальное давление – 120/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, плотная, безболезненная. Селезенка пальпируется у края реберной дуги. Размеры матки соответствуют сроку беременности.

Результаты лабораторного исследования при поступлении: гемоглобин – 87 г/л, эритроциты –  $3,51 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты –  $49 \times 10^9$ /л, лейкоциты –  $1,58 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ крови: аланинаминотрансфераза – 11,3 Ед/л, аспартатаминотрансфераза – 15,6 Ед/л, общий билирубин – 11,86 мкмоль/л, альбумин – 36,1 г/л, витамин В<sub>12</sub> – 176 пг/мл, железо – 5,5 мкмоль/л, ферритин – 25,8 нг/мл (при контроле обмена железа в стационаре: коэффициент насыщения трансферрина железом – 7%, железо – 5,1 мкмоль/л, трансферрин – 2,73 г/л), уровень фолиевой кислоты – в пределах референсных значений. Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время – 33 с, протромбиновое время – 13 с, фибриноген – 2,45 г/л, активность антитромбина III – 37–40% (норма 83–128%).

В последующем генетическое исследование выявило мутацию с.1157T>C в гене *SERPINC1* (дефицит антитромбина III, тип I).

**Инструментальные данные.** УЗИ органов брюшной полости (29.10.2025): гепатоспленомегалия, размер селезенки – 206×97 мм; контуры ровные, четкие; эхоструктура однородная; очаговые изменения не выявлены. УЗ-признаки дискинезии желчевыводящих путей. Конкременты в желчном пузыре.

Магнитно-резонансная томография органов брюшной полости (31.10.2025): выраженная спленомегалия (селезенка 110×170×290 мм, достигает малого таза), неоднородность структуры за счет инфарктов. Воротная вена диаметром до 0,9 см.

МСКТ с внутривенным контрастированием (19.11.2025): тромбоз воротной, селезеночной и верхней брыжечной вен, сеть коллатералей и анастомозов (спленоренальный шунт), асцит.

ФГДС (30.10.2025): эзофагеальный варикоз GOV1, 2-й степени по Soehendra, эрозивная гастропатия.

На основании обследования складывалось представление о развитии у пациентки ПГ с клинической картиной гиперспленизма, связанной с врожденным дефицитом системы естественных антикоагулянтов – дефицитом антитромбина III. Генез тромбоцитопении, нейтропении – вторичен в рамках синдрома гиперспле-

низма. Анемический синдром обусловлен развитием дефицита железа и цианокобаламина.

При динамическом наблюдении по данным доплерометрии плода нарушениями плодово-плацентарного кровотока не было выявлено.

УЗИ от 29.10.2025: предполагаемая масса плода – 954 г, амниотический индекс – 113 мм.

Кривая кардиотокографии соответствует сроку гестации 27 нед.

Показаний для экстренного досрочного родоразрешения нет.

*Динамика и лечение.* Ввиду крайне высокого риска ВТЭО (активность антитромбина III – 37%) принято решение о начале терапии низкомолекулярными гепаринами (эноксапарин натрия 0,4 мл 2 раза в сутки подкожно) и трансфузии свежзамороженной плазмы в дозе 15 мл/кг. От проведенной терапии эффекта не получено (активность антитромбина III оставалась ниже 40%).

Учитывая отсутствие препарата антитромбина III и крайне высокие риски тромботических событий, вплоть до летальных, консилиумом (06.11.2025) принято решение об инициации терапии антагонистом витамина К (варфарин) с целевым международным нормализованным отношением (МНО) 2,0–3,0 и отмене терапии низкомолекулярными гепаринами.

08.11.2025 развилось кровотечение из ВРВ пищевода (Forrest IIC). Выполнена экстренная ФГДС с лигированием трех венозных стволов (пять латексных колец).

Антикоагулянтная терапия отменена, введен октаплекс (МНН: факторы свертывания крови I, VII, IX, X + протеины C/S), проведены трансфузии свежзамороженной плазмы и эритроцитарной взвеси. Рекомендованы следующие целевые значения: фибриноген >2 г/л, тромбоциты >50×10<sup>9</sup>/л, гемоглобин >80 г/л. При снижении уровня фибриногена менее 2 г/л рекомендована трансфузия свежзамороженной плазмы в дозе 15 мл/кг. При снижении уровня тромбоцитов менее 50×10<sup>9</sup>/л рекомендована трансфузия двух доз тромбоцитарного концентрата.

Также было решено назначить неселективный бета-блокатор (карведилол) для снижения портального давления и снижения риска кровотечения из ВРВ пищевода с начальной дозой 6,25 мг 2 раза в день с последующей титрацией до 12,5 мг 2 раза в день; в данном случае польза для матери превышает риски для плода.

Несмотря на проводимую гемостатическую и антигипертензивную терапию, 15.11.2025 и 18.11.2025 возникли рецидивы кровотечения (в том числе из варикозного узла желудка). Рецидивирующий характер кровотечений, вероятно, обусловлен физиологическим повышением объема циркулирующей крови у беременных.

Повторные лигирования выполнены 19.11.2025. Учитывая рецидивирующий характер кровотечений и риск перинатальных потерь, 19.11.2025 на сроке 30 <sup>3</sup>/<sub>7</sub> нед принято решение о родоразрешении путем кесарева сечения (лапаротомия по Пфанненштилю, корпоральное кесарево сечение) под общей анестезией. Новорожденный мужского пола, масса тела – 1150 г, длина – 37 см, окружность головы – 27 см, окружность груди – 25 см. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте – 1 балл, на

5-й минуте – 3 балла, что соответствует тяжелой асфиксии. Врожденные пороки развития не выявлены.

Новорожденный в критическом состоянии переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных для проведения полного объема реанимационных мероприятий и дальнейшего выхаживания.

Учитывая преждевременные роды, мать получила курс дексаметазона (24 мг внутримышечно 09.11.2025 и 10.11.2025) для профилактики респираторного дистресс-синдрома плода.

В послеродовом периоде пациентка продолжала терапию карведилолом 12,5 мг 2 раза в сутки, также по рекомендации гастроэнтеролога продолжала принимать Ребагит (МНН: ребамипид) 100 мг 3 раза в день, омепразол 20 мг 2 раза в день за 30 мин до еды, Маалокс (МНН: алгелдрат + магния гидроксид) по 1 таблетке 3 раза в день через 30 мин после еды. В целях профилактики инфекционных осложнений назначена антибактериальная терапия – ампициллин + сульбактам 3,0 г 3 раза в день.

Консультирована гастроэнтерологом, установлен диагноз: синдром портальной гипертензии, внепеченочная форма, подпеченочный блок. Распространенный тромбоз системы портальной вены, тромбоз селезеночной вены, тромбоз верхней брыжеечной вены в стадии формирования коллатерального кровотока. Дефицит антитромбина III. Варикозное расширение вен пищевода 2-й степени, спленомегалия с гиперспленизмом, панцитопения. Состоявшееся кровотечение из ВРВ пищевода в апреле 2024 г., 08.11.2025, 15.11.2025. Лигирование ВРВ пищевода 08.11.2025, 19.11.2025. Кровотечение из варикозного узла желудка 18.11.2025. Рубцы нижней трети пищевода. Язвы нижней трети пищевода, кардиального отдела желудка (после лигирования). Эритематозная гастропатия. Желчнокаменная болезнь II стадии. Конкременты желчного пузыря. Билиарный сладж.

Рекомендована терапия: Омепразол 20 мг 2 раза в день за 30 мин до еды – длительно. Маалокс по 1 таблетке 3 раза в день через 30–40 мин после еды – 14 дней и Альфазокс 10 мл 1 саше на ночь – 14 дней, затем, с 15-го дня, начать прием Альфазокса 10 мл по 1 саше 3 раза в день через 30–40 мин после еды и 1 саше на ночь 1 мес. Дюфалак по 10–20 мл 2 раза в день – длительно. Карведилол 12,5 мг 2 раза в день – продолжить.

Проконсультирована хирургом Клиники госпитальной хирургии ВМА им. С.М. Кирова. Рекомендовано было рассмотреть дополнительно вопрос о проведении вазоактивной терапии препаратом терлипрессин (Реместип) 4–6 раз в сутки в течение 5 дней (что и было выполнено). Продолжить прием карведилола в принимаемой дозировке. Гастропротективная терапия – согласно назначению гастроэнтеролога. В случае неэффективности лечения – контрольная ФГДС для решения вопроса о профилактическом лигировании/склерозировании ВРВ пищевода и желудка. При неэффективности эндоскопического лечения рассмотреть один из вариантов операций азигопортального разобщения.

Проконсультирована гематологом в НМИЦ им. В.А. Алмазова. По данным контрольного лабораторного ана-

лиза активность антитромбина III повысилась до 45%, однако сохранялась гипокоагуляция (фибриноген 1,24 г/л, МНО 1,55), в гемограмме: гемоглобин – 105 г/л, тромбоциты –  $63 \times 10^9$ /л, лейкоциты –  $1,2 \times 10^9$ /л (абсолютное число нейтрофилов –  $0,71 \times 10^9$ /л, абсолютное число лимфоцитов –  $0,3 \times 10^9$ /л). Решением консилиума, состоявшего из врача акушера-гинеколога, гематолога, гастроэнтеролога, от антикоагулянтной терапии решено воздержаться из-за высокого риска геморрагических осложнений (структурная гипокоагуляция), вплоть до летальных.

Пациентка выписана 10.12.2025 в удовлетворительном состоянии под наблюдение гастроэнтеролога, гематолога и хирурга по месту жительства. Рекомендованы контрольная ФГДС через 2 мес, КТ-ангиография, динамический контроль активности антитромбина III и коагулограммы.

Новорожденный выписан на 45-е сутки в удовлетворительном состоянии.

## Обсуждение

Представленный случай демонстрирует трудности ведения беременности при нецирротической ПГ, связанной с врожденной тромбофилией. Основные проблемы – баланс между тромботическими и геморрагическими рисками, выбор оптимального срока и метода родоразрешения.

Распространенность ПГ среди беременных невелика, однако кровотечение из ВРВ является ведущей причиной материнской смертности и чаще всего возникает во II–III триместре [6, 7]. Скрининговая ФГДС в начале беременности и в III триместре рекомендована всем пациенткам с установленной ПГ [4, 5]. В нашем наблюдении регулярный эндоскопический контроль позволил своевременно выявить прогрессирование варикоза и выполнить лигирование, однако рецидивы кровотечений были спровоцированы попыткой проведения антикоагулянтной терапии.

Вопрос антикоагулянтной терапии у беременных с тромбозом портальной системы остается дискуссионным. При дефиците антитромбина III использование гепаринов малоэффективно без заместительной терапии концентратом антитромбина [14–16].

Срок родоразрешения индивидуален. В данном случае пролонгирование беременности до 30 нед позволило провести профилактику респираторного дистресс-синдрома плода дексаметазоном, однако повторные кровотечения стали показанием к оперативному родоразрешению. Кесарево сечение предпочтительно при декомпенсации состояния, так как потуги в родах могут резко повысить порталное давление [17].

Важно отметить, что у нашей пациентки отсутствовали признаки печеночно-клеточной недостаточности (билирубин, альбумин, МНО длительное время оставались в пределах нормы), что характерно для нецирротической формы ПГ [3, 8]. Диагноз был подтвержден при жизни с помощью МСКТ-ангиографии и молекулярно-генетического исследования.

## Заключение

Данный клинический случай показывает, что ведение беременности при внепеченочной ПГ требует мультидисциплинарного подхода с участием акушера-гинеколога, гематолога, хирурга, эндоскописта и анестезиолога-реаниматолога.

Ключевыми элементами успешной тактики являются:

- ранняя диагностика этиологии (включая генетическое тестирование на тромбофилии и исследование активности естественных антикоагулянтов);
- динамический эндоскопический контроль (ФГДС) для выявления ВРВ высокого риска;
- профилактика кровотечений с помощью неселективных бета-блокаторов (карведилол) и эндоскопического лигирования;
- крайне осторожное назначение антикоагулянтов при дефиците антитромбина III; предпочтительна заместительная терапия концентратом антитромбина III;
- родоразрешение в многопрофильном стационаре 3-й группы, предпочтительно путем кесарева сечения при декомпенсации состояния.

Своевременное распознавание и правильная междисциплинарная тактика позволяют сохранить жизнь матери и ребенка даже при экстремально высоких рисках.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Пахомова Инна Григорьевна** – канд. мед. наук, доц. каф. факультетской терапии с клиникой, врач-гастроэнтеролог ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова». E-mail: pakhomova-inna@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3125-6282

**Безруких Вадим Андреевич** – ассистент каф. факультетской терапии с клиникой, врач-гематолог ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова». E-mail: bezrukikh\_va@almazovcentre.ru; ORCID 0000-0002-2710-2686

**Гунина Анастасия Анатольевна** – клинический ординатор по терапии, лаборант каф. факультетской терапии с клиникой, врач-гастроэнтеролог ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова». E-mail: anastasia.gunina.me@gmail.com; ORCID0009-0008-8376-778X

**Фокина Ульяна Руслановна** – врач-гематолог ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова». E-mail: fokina\_ur@almazovcentre.ru; ORCID: 0009-0002-6665-0535

Поступила в редакцию: 17.04.2026  
Поступила после рецензирования: 20.04.2026  
Принята к публикации: 23.04.2026

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Inna G. Pakhomova** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., gastroenterologist, Almazov National Medical Research Center. E-mail: pakhomova-inna@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3125-6282

**Vadim A. Bezrukikh** – Assistant, hematologist, Almazov National Medical Research Center. E-mail: bezrukikh\_va@almazovcentre.ru; ORCID 0000-0002-2710-2686

**Anastasia A. Gunina** – Clinical Resident, Laboratory Assistant, gastroenterologist, Almazov National Medical Research Center. E-mail: anastasia.gunina.me@gmail.com; ORCID: 0009-0008-8376-778X

**Ulyana R. Fokina** – hematologist, Almazov National Medical Research Center. E-mail: fokina\_ur@almazovcentre.ru; ORCID: 0009-0002-6665-0535

Received: 17.04.2026  
Revised: 20.04.2026  
Accepted: 23.04.2026