

**ТРОМБОЗ БРЫЖЕЕЧНЫХ ВЕН КАК ИСТОЧНИК СЕПСИСА****В. А. Хильманович<sup>1</sup>, Т. М. Заяц<sup>2</sup>, О. В. Караогул<sup>3</sup>**<sup>1</sup>Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро, Гродно, Беларусь<sup>2</sup>Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь<sup>3</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

*Тромбоз мезентериальных вен – редко встречающаяся патология. Результаты лечения мезентериальных венозных тромбозов остаются неутешительными и напрямую зависят от дооперационной продолжительности заболевания.*

*В статье представлено описание редкого случая тромбоза брыжеечных вен, осложнившегося сепсисом, с летальным исходом. Факт наличия генерализованной инфекции был установлен на 25 сутки нахождения в стационарах, за сутки до смерти пациента. Тромбоз брыжеечных вен не был установлен при жизни пациента.*

*Клинический случай подтверждает, что из-за стертости клинической картины, отсутствия патогномичных симптомов, редкости патологии тромбоз брыжеечных вен – трудное для диагностики заболевание. Тромбированные брыжеечные вены могут стать источником сепсиса.*

**Ключевые слова:** источник сепсиса, тромбоз брыжеечных вен.

**Для цитирования:** Хильманович, В. А. Тромбоз брыжеечных вен как источник сепсиса / В. А. Хильманович, Т. М. Заяц, О. В. Караогул // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 1. С. 65-68. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-1-65-68>

**Введение**

Тромбоз мезентериальных вен – редко встречающаяся патология, выявляется у 1 пациента на 1500-2000 поступивших в стационары по срочным показаниям. Мезентериальный венозный тромбоз составляет 10-15% всех случаев нарушения мезентериального кровообращения [1]. Летальность при данной патологии – 85-100%.

Выделяют первичный и вторичный тромбоз брыжеечных вен. При первичном (или восходящем) тромбозе тромб непосредственно образуется в брыжеечных венах, а затем в портальной системе. При вторичном (или нисходящем тромбозе) тромбы распространяются с воротной вены на брыжеечные [2].

Выделяют три возможных механизма венозного тромбоза брыжеечных вен:

1. Спонтанный тромбоз, без каких-либо видимых механических причин, на фоне наследственных или приобретенных гиперкоагуляционных состояний.

2. Заболевания и опухоли печени, приводящие к повреждению и рубцеванию сосудистого русла печени.

3. Внешнее воздействие на портальную систему, обусловленное опухолью, травмой, воспалением, спаечным процессом.

На основании клинической картины выделяют три формы тромбоза брыжеечных вен: острую, подострую и хроническую. Острая форма протекает сходно с острой артериальной ишемией кишечника. Такое течение характерно при массивном тромбозе брыжеечных вен и их ветвей без образования коллатералей. Подострая и хроническая формы протекают, как правило, бессимптомно. Доля хронического нарушения венозного кровообращения составляет 24-40% [3].

Результаты лечения мезентериальных венозных тромбозов остаются неутешительными и

напрямую зависят от дооперационной продолжительности заболевания [4].

На сегодняшний день не существует «патогномичного» лабораторного исследования, специфического для тромбоза брыжеечных вен. Такой, широко применяемый в сосудистой хирургии, тест, как Д-димер, обладает достаточно высокой чувствительностью при весьма низкой специфичности [5].

**Цель исследования** – описать редкий случай тромбоза брыжеечных вен, осложнившегося сепсисом.

**Описание клинического случая**

Пациент С., 71 год, находился на лечении в одной из районных больниц с 30.12.2023 по 22.01.2024. При поступлении предъявлял жалобы на общую слабость на протяжении более чем 2 недель, потемнение в глазах, отсутствие аппетита, повышение температуры тела до 37,5°C. В стационаре были выполнены инструментальные и лабораторные методы исследования.

Компьютерная томография (КТ) головного мозга, органов грудной клетки, брюшной полости от 17.01.2024: КТ-признаки церебральной микроангиопатии. КТ-признаки двустороннего гидроторакса с воспалительными изменениями в прилегающей легочной ткани; признаки жидкостного содержимого в брюшной полости, увеличение в количестве и размерах лимфатических узлов, кистоподобного образования в печени, гиподенсивного образования правого надпочечника.

Гемостазиограмма от 18.01.2024: Д-димер 5481 нг/мл.

Магнитно-резонансная томография головного мозга от 19.01.2024: картина может соответствовать ишемическим изменениям в области базальных ядер слева в острый период. Множественные участки измененного сигнала в белом

веществе головного мозга. Сфеноидит, двусторонний мастоидит.

КТ в динамике от 22.01.2024: со стороны головного мозга без отрицательной динамики, со стороны органов грудной клетки отрицательная динамика за счет увеличения количества жидкости в плевральной полости.

За время лечения в терапевтическом отделении температура тела не повышалась. Пациент предъявлял жалобы на резкую общую слабость, головокружение, одышку, снижение аппетита, сонливость, невозможность самостоятельного передвижения, послабление стула. 19.01 в связи с нарастанием азотемии был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии.

В связи с ухудшением состояния направлен в университетскую клинику, где находился с 22.01 по 24.01.2024. Жалоб при поступлении не предъявлял из-за тяжести состояния.

#### **Диагноз при поступлении:**

**Основное заболевание:** Острый сфеноидит. Киста левой верхнечелюстной пазухи. Позиционный двусторонний мастоидит, состояние после парацентеза.

**Осложнение:** вторичный менингоэнцефалит?

**Сопутствующие заболевания:** Лакунарный инфаркт головного мозга в левом каротидном бассейне от 19.01.2024. Энцефалопатия сочетанного генеза. Когнитивные нарушения. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз, кардиосклероз коронарных артерий, атеросклероз аорты. Н2А. Двусторонний гидроторакс. Гипостатическая пневмония. ДН 2. Нефропатия смешанного генеза. ОПП 2-3. Хронический гепатит низкой степени активности. Полифакторная анемия легкой степени. Коагулопатия. Паранеопластический синдром. Хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость 2-3 ст. Эритематозная гастропатия.

Состояние пациента прогрессивно ухудшалось. Было выявлено повышение уровня прокальцитонина (Имуноферментный анализ (ИФА) от 23.01.2024 – 6,27 нг/мл). Нарушение свертываемости (гемостазиограмма от 23.01.2024 АЧТВ 40,7 сек, ПВ – 16 сек, АПТК – 56%, МНО – 1,42). Токсическая зернистость нейтрофилов, лейкоцитоз (общий анализ крови от 23.01.2024).

24.01.2024. Пациент с резко отрицательной динамикой; констатирована биологическая смерть.

#### **Окончательный клинический диагноз:**

**Основное заболевание:** Сепсис неуточненный.

**Осложнения основного заболевания:** Синдром полиорганной дисфункции. Вторичный менингоэнцефалит. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Двусторонний гидроторакс. ДН 2. Острое повреждение почек 2. Вторичная коагулопатия. Вторичная тромбоцитопения.

**Сопутствующие заболевания:** Лакунарный инфаркт головного мозга в левом каротидном бассейне от 19.01.2024. Легкий правосторонний гемипарез. Энцефалопатия сочетанного генеза.

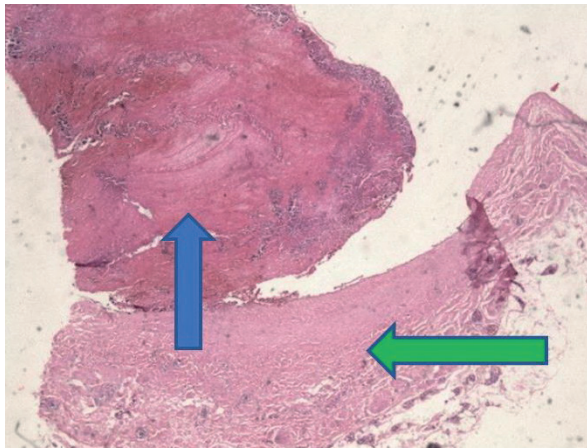
за. Когнитивные нарушения. Хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость 2-3 ст. Правосторонний позиционный сфеноидальный синусит вне обострения. Киста левой верхнечелюстной пазухи. Хемоз конъюнктивы обоих глаз. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Н2А. Эмфизема легких. Двусторонний пневмосклероз. Хронический гастрит. Хронический гепатит низкой степени активности. Нефропатия смешанного генеза. Полифакторная анемия легкой степени. Паранеопластический синдром?

При аутопсии: в затылочной доле слева – очаг серого размягчения размером 0,9×0,8×0,8 см. В лобных, пирамидных и основной пазухах – небольшое количество прозрачного отделяемого. Легкие правильной формы, тотально уплотнены. С поверхности разреза стекает мутная пенная жидкость в небольшом количестве. В нисходящей части поперечно-ободочной кишки определялся участок длиной 9,5 см со сглаженной слизистой, отеком всех слоев стенки. В проекции измененной кишки имеется конгломерат в области прилегающей брыжейки 14,3×4,2×3,8 см бордово-синюшного цвета. На разрезе конгломерат представляет собой расширенные вены, заполненные тромботическими массами. Конгломерат аналогичного строения размерами 2,8×3,3×2,9 см имелся в области брыжейки поперечно-ободочной кишки справа. Тромботические массы определялись на всем протяжении в верхней и нижней брыжеечной венах. Лимфатические узлы грудной полости до 1,2 см. Парааортальные лимфоузлы забрюшинного пространства до 1,3 см.

Гистологически конгломерат области брыжейки представляет собой расширенные вены стенки кишки и окружающей клетчатки со смешанными организованными тромбами в просвете, с очагами реканализации и реваскуляризации. В отдельных сосудах в тромботических массах определялись колонии микроорганизмов. Также в просвете верхней брыжеечной вены имеется обтурирующий смешанный тромб (рис. 1) с множественными колониями микроорганизмов (рис. 2). В нижней брыжеечной вене – смешанный тромб, в рядом лежащей вене мелкого калибра – колонии микроорганизмов (рис. 3).

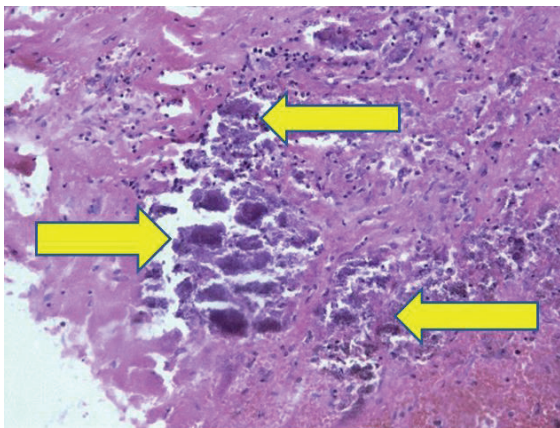
В лимфатических узлах на фоне сохраненной структуры определяются клетки лимфоидного ряда полиморфные, с гиперхромными ядрами, хорошо визуализирующимся хроматином. Определяются отдельные группы нормальных зрелых лимфоцитов. Множественные фокусы выхода незрелых лейкоцитов в сосудистое русло.

При гистологическом исследовании в альвеолах очагово определяется также серозно-гнойный экссудат, в бронхах – множественные эрозии и очаговое гнойное воспаление. В сердце очаговая лимфоцитарная инфильтрация в строме, а также разрастание соединительной ткани между кардиомиоцитами. В селезенке среди паренхимы наличие сегментоядерных нейтрофилов. В головном мозге (затылочная доля левого полушария) – очаг колликативного некроза.



**Рисунок 1.** – Брыжеечная вена с тромбом: в нижней части фрагмент стенки вены (зеленая стрелка), к которой частично фиксирован смешанный тромб (синяя стрелка). Окраска гематоксилином и эозином  $\times 40$

**Figure 1.** – Mesenteric vein with a thrombus: there is a fragment of the vein wall in the lower part (green arrow), a mixed thrombus is partially fixed to it (blue arrow). Hematoxylin and eosin staining.  $\times 40$



**Рисунок 2.** – Колонии микроорганизмов в верхней брыжеечной вене: среди фрагментов смешанного тромба определяются колонии микроорганизмов (желтые стрелки). Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$

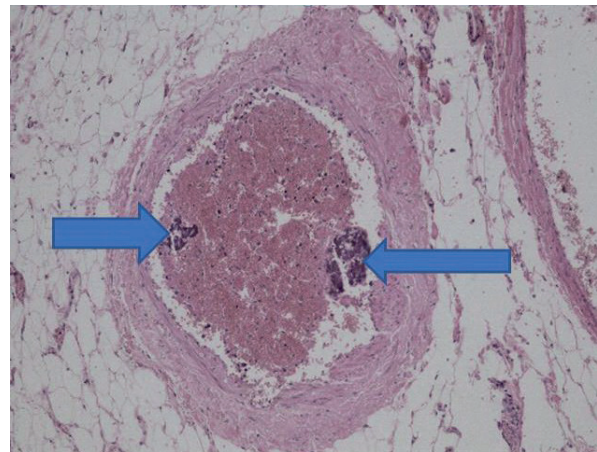
**Figure 2.** – Colonies of microorganisms in the superior mesenteric vein: colonies of microorganisms are identified among fragments of a mixed thrombus (yellow arrows). Hematoxylin and eosin staining.  $\times 200$

Фолликулы щитовидной железы разноразмерные, правильной формы. Среди паренхимы поджелудочной железы разрастания соединительной ткани. В слизистой основной пазухи определяются единичные лимфоциты.

На основании полученных данных выставлен патологоанатомический диагноз.

**Основное заболевание:** Восходящий [прогрессирующий] тромбоз верхней и нижней брыжеечных вен с организацией, реканализацией, реваскуляризацией тромбов. Инфицированный тромб в просвете верхней брыжеечной вены.

**Фоновое заболевание:** Спаечная болезнь нижнего этажа брюшной полости после оперативного вмешательства (рубец на передней поверхности живота длиной 15,7 см).



**Рисунок 3.** – Колонии микроорганизмов в вене малого калибра: в просвете сосуда среди тромботических масс колонии микроорганизмов (синяя стрелка). Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$

**Figure 3.** – Colonies of microorganisms in a small-caliber vein: in the lumen of the vessel among the thrombotic masses there are colonies of microorganisms (blue arrow). Hematoxylin and eosin staining.  $\times 100$

**Осложнения:** Сепсис. Септицемия: колонии микроорганизмов в просвете вен брюшной полости. Двусторонняя серозно-гнойная очаговая пневмония (микробиологическое исследование трупного материала от 26.01.2024: грамотрицательные палочки, неферментирующие грамотрицательные бактерии, скудный рост дрожжеподобных грибов рода *Candida*). Очаговый серозный миокардит. Септическая селезенка. Паренхиматозный диспротеиноз почек. Эрозивный энтероколит.

Лейкемоидная реакция, миелоидного типа, цитопенический вариант. Синдром полиорганной недостаточности: легочно-сердечная; гепаторенальная. Желтушность склер. Гипопротеинемия. Гипоальбуминемия. Двусторонний гидроторакс (справа – 2100 мл, слева – 700 мл прозрачной жидкости). Асцит (300 мл). Гидроперикард (60 мл). Отек легких. Отеки нижних конечностей. Пролежни в области крестца, пяточных бугров.

#### **Сопутствующие заболевания:**

Ишемический инфаркт головного мозга в затылочной доле левого полушария (размеры очага некроза – 0,9 $\times$ 0,8 $\times$ 0,8 см). Атеросклероз мозговых артерий (2-я степень, II-я стадия со стенозом до 40%). Атеросклероз аорты (IV стадия), брыжеечных, подвздошных артерий.

Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. Атеросклероз коронарных артерий сердца (2-я степень, IV стадия, стеноз преимущественно огибающей ветви левой коронарной артерии до 50%).

Эрозивный гнойный бронхит. Узловой макро-, микрофолликулярный коллоидный зоб. Хронический индуративный панкреатит, стадия ремиссии. Фиброзно-железистая гиперплазия предстательной железы. Хронический простатит. Хронический катаральный пансинусит.

**Заключение**

Мезентериальные венозные тромбозы – редкие формы поражения сосудистого русла.

Из-за стертости клинической картины, отсутствия патогномичных симптомов заболевания, редкости патологии, а также наличия обширной сопутствующей патологии в данном

клиническом случае, тромбоз брыжеечных вен был трудным для диагностики и не выставлен.

Тромбированные брыжеечные вены могут стать источником сепсиса.

Наличие генерализованной инфекции установлено, но на позднем этапе, что, вероятно, связано с отсутствием адекватного ответа организма на инфекционный агент.

**Литература**

1. Клинической случай тромбоза верхней брыжеечной вены, как следствие ятрогенного повреждения / Д. З. Байгуисова, А. А. Айтжанова, Ф. А. Примкулова, А. К. Олжабаева // Вестник хирургии Казахстана. – 2017. – № 4 (53). – С. 56-58. – edn: YOTRGI.
2. Диагностика и лечение венозного мезентериального тромбоза / А. И. Панасюк, Т. Н. Бойко, В. М. Дехнич [и др.] // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2016. – Т. 175, № 4. – С. 82-83. – edn: WJTJLL.
3. Венозная форма острого нарушения мезентериального кровообращения: диагностика и лечение / А. И. Хрипун, С. Н. Шурыгин, А. Б. Миронков, А. Д. Прямыков // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2017. – № 12. – С. 95-102. – doi: 10.17116/hirurgia20171295-102. – edn: YLBHSG.
4. Андреева, М. Б. Острые портомезентериальные венозные тромбозы / М. Б. Андреева, С. Б. Базлов // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 4 (139). – С. 13-15. – edn: QBLLUP.
5. Современные возможности и перспективы организации неотложной ангиохирургической помощи больным с острой мезентериальной ишемией / В. В. Дарвин, К. В. Мазайшвили, Н. В. Климова [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова. – 2019. – Т. 14, № 2. – С. 89-93. – doi: 10.25881/BPNMSC.2019.80.36.01. – edn: HNSUHE.

**References**

1. Baiguissova DZ, Aitzhanova AA, Primkulova FA, Olzhabaeva AK. A clinical case of thrombosis of the superior mesenteric vein. *Bulletin of Surgery in Kazakhstan*. 2017;4(53):56-58. edn: YOTRGI. (Russian).
2. Panasyuk AI, Boyko TN, Dekhnich VM, Gaskina LV, Grigoriev EG. Diagnosis and treatment of venous mesenteric thrombosis. *Grekovs Bulletin of Surgery*. 2016;175(4):82-83. edn: WJTJLL. (Russian).
3. Khripun AI, Shurygin SN, Mironkov AB, Priamikov AD. Venous acute disturbance of mesenteric circulation: diagnosis and treatment. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2017;(12):95102. doi: 10.17116/hirurgia20171295-102. edn: YLBHSG. (Russian).
4. Andreeva MB, Baslov SB. Acute portomesenteric venous thrombosis. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2013;4(139):13-15. edn: QBLLUP. (Russian).
5. Darvin VV, Mazajshvili KV, Klimova NV, Vasilev VV, Gustelyov YuA. Modern possibilities and perspectives of the organization of angiosurgical emergency care for patients with acute mesenteric ischemia. *Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center*. 2019;14(2):89-93. doi: 10.25881/BPNMSC.2019.80.36.01. edn: HNSUHE. (Russian).

**MESENTERIC VENOUS THROMBOSIS AS A SOURCE OF SEPSIS**

V. A. Khilmanovich<sup>1</sup>, T. M. Zayats<sup>2</sup>, O. V. Karaogul<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Grodno Regional Clinical Pathology Bureau, Grodno, Belarus

<sup>2</sup>Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

<sup>3</sup>Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

*Mesenteric venous thrombosis is a rare pathology. The outcomes of the mesenteric venous thrombosis treatment remain disappointing and directly depend on the preoperative disease duration.*

*This article presents a description of a rare case of mesenteric venous thrombosis complicated by sepsis with a fatal outcome. The presence of a generalized infection was established on the 25th day of hospital stay, one day before the patient's death. Mesenteric venous thrombosis was not diagnosed during the patient's lifetime.*

*This clinical case confirms the fact that due to the paucisymptomatic clinical course, the absence of pathognomonic symptoms, and the rarity of the pathology, mesenteric venous thrombosis is a difficult disease to diagnose. Thrombosed mesenteric veins can become a source of sepsis.*

**Keywords:** source of sepsis, mesenteric venous thrombosis.

*For citation: Khilmanovich VA, Zayats TM, Karaogul OV. Mesenteric vein thrombosis as a source of sepsis. Journal of the Grodno State Medical University. 2025;23(1):65-68. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-1-65-68>*

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

**Об авторах / About the authors**

Хильманович Валентина Александровна / Khilmanovich Valentina, ORCID: 0009-0003-3931-8788

Заяц Татьяна Михайловна / Zayats Tatiana, ORCID: 0009-0008-0862-771X

\*Караогул Ольга Васильевна / Karaogul Volha, e-mail: karaogulolga@yandex.by, ORCID: 0000-0002-1156-4261

\* – автор, ответственный за переписку / corresponding author