

Сочетание наследственной гематогенной тромбофилии и язвенного колита (клиническое наблюдение)

Юлия Михайловна Дёменко¹, Валерий Владимирович Войцеховский¹,
Лилия Анатольевна Трусова², Ольга Александровна Абулдинова¹,
Елена Ивановна Смородина¹, Юлия Валентиновна Сулова¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Российская Федерация

² Государственное автономное учреждение здравоохранения Амурской области «Амурская областная клиническая больница», Благовещенск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

В статье представлено клиническое наблюдение коморбидной патологии: гематогенной тромбофилии, комбинированной формы (мутация F5 Лейден – гетерозигота, MTHFR – гомозигота, гипергомоцистеинемия) и язвенный колит. Оба этих заболевания обладают повышенной тромбогенностью (наследственная и приобретенная тромбофилии), в данном случае выявлены тромбозы вен нижних конечностей, посттромбофлебитический синдром, рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии. Наличие язвенного колита и кишечных кровотечений затрудняло терапию острого тромбоза и вторичную профилактику тромбообразования. После достижения ремиссии язвенного колита появилась возможность проводить вторичную профилактику тромбообразования в полном объеме. В дальнейшем рецидивов тромбозов у этого пациента не зарегистрировано.

Заключение. Продемонстрированы возможности диагностики и терапии коморбидной патологии, сопровождающейся тромботическими осложнениями и кишечным кровотечением, что может быть полезно для практикующих врачей.

Ключевые слова: гематогенная тромбофилия; язвенный колит; коморбидная патология; тромботические осложнения; кишечное кровотечение

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Дёменко Ю.М., Войцеховский В.В., Трусова Л.А., Абулдинова О.А., Смородина Е.И., Сулова Ю.В. Сочетание наследственной гематогенной тромбофилии и язвенного колита (клиническое наблюдение). *Амурский медицинский журнал*. 2026; 14 (1): 43–50.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.1.43-50>

EDN: <https://elibrary.ru/TPLYDA>

Статья поступила: 16.02.2026. Принята к публикации: 09.03.2026.

Combination of Hereditary Hematogenic Thrombophilia and Ulcerative Colitis: A Case Report

Yulia M. Demenko¹, Valery V. Voytsekhovskiy¹, Liliya A. Trusova²,
Olga A. Abuldinova¹, Elena I. Smorodina¹, Yulia V. Suslova¹

¹ Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk, Russia

² Amur Regional Clinical Hospital, Blagoveshchensk, Russia

ABSTRACT

The article presents a clinical observation of comorbid pathology: hematogenic thrombophilia, combined form (F5 Leiden mutation – heterozygous, MTHFR – homozygous, hyperhomocysteinemia) and ulcerative colitis. Both of these diseases have increased thrombogenicity (hereditary and acquired thrombophilia); in this case, thrombosis of the lower extremity veins, post-thrombotic syndrome, and recurrent pulmonary embolism were detected. The presence of ulcerative colitis and intestinal bleeding

complicated the therapy of acute thrombosis and secondary prevention of thrombus formation. After achieving remission of ulcerative colitis, it became possible to carry out full-scale secondary prevention of thrombus formation. Subsequently, no recurrences of thrombosis were registered in this patient.

Conclusion. The possibilities of diagnosis and therapy of comorbid pathology accompanied by thrombotic complications and intestinal bleeding are demonstrated, which may be useful for practicing physicians.

Keywords: *hematogenic thrombophilia; ulcerative colitis; comorbid pathology; thrombotic complications; intestinal bleeding*

Funding. The study was not sponsored.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

For citation: Demenko Yu.M., Voytsekhovskiy V.V., Trusova L.A., Abuldinova O.A., Smorodina E.I., Suslova Yu.V. Combination of Hereditary Hematogenic Thrombophilia and Ulcerative Colitis: A Case Report. *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (1): 43–50.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.1.43-50>

EDN: <https://elibrary.ru/TPLYDA>

Article received: 16.02.2026. Article accepted: 09.03.2026.

遗传性血源性血栓形成倾向与溃疡性结肠炎的合并(临床观察)

Yulia M. Demenko¹, Valery V. Voytsekhovskiy¹, Liliya A. Trusova²,
Olga A. Abuldinova¹, Elena I. Smorodina¹, Yulia V. Suslova¹

¹ 阿穆尔国立医学院, 布拉戈维申斯克, 俄罗斯联邦

² 阿穆尔州立临床医院, 布拉戈维申斯克, 俄罗斯联邦

摘要

本文介绍了一例合并症的临床观察:血源性血栓形成倾向(混合型:F5 Leiden突变 – 杂合子, MTHFR – 纯合子, 高同型半胱氨酸血症)和溃疡性结肠炎。这两种疾病均具有高血栓形成性(遗传性和获得性血栓形成倾向);本例发现下肢静脉血栓形成、血栓后综合征和复发性肺栓塞。溃疡性结肠炎和肠道出血的存在使急性血栓形成的治疗和血栓形成的二级预防变得困难。在溃疡性结肠炎缓解后,才有可能进行全面的血栓形成二级预防。此后,该患者未再出现血栓形成复发。

结论: 本文展示了伴有血栓性并发症和肠道出血的合并症的诊断和治疗方法,可能对临床医生有所帮助。

关键词: 血源性血栓形成倾向;溃疡性结肠炎;合并症;血栓性并发症;肠道出血

融资. 这项研究没有赞助。

利益冲突. 作者声明不存在利益冲突。

引用本文: Demenko Yu.M., Voytsekhovskiy V.V., Trusova L.A., Abuldinova O.A., Smorodina E.I., Suslova Yu.V. 遗传性血源性血栓形成倾向与溃疡性结肠炎的合并(临床观察). *Amur Medical Journal*. 2026; 14 (1): 43–50.

DOI: <https://doi.org/10.22448/AMJ.2026.1.43-50>

EDN: <https://elibrary.ru/TPLYDA>

收到: 16.02.2026 接受: 09.03.2026.

ВВЕДЕНИЕ

Под термином «гематогенная тромбофилия» З.С. Баркаган понимал все наследственные (генетически обусловленные) и приобретенные (вторичные, симптоматические) нарушения гемостаза, которым свойственна предрасположенность к раннему появлению и рецидивированию тромбозов, тромбоэмболий, ишемий и инфарктов органов [1]. Современная классификация тромбофилий включает значительное количество наследственных и приобретенных состояний, сопровождающихся тромботиче-

скими осложнениями [1, 2]. Всемирная организация здравоохранения и Международное общество по тромбозу и гемостазу (ISTH) в 1995 г. определили наследственную тромбофилию как необычную склонность к тромбозу с ранним возрастным началом, отягощенностью семейного анамнеза, степенью тяжести тромбоза, непропорциональной известному причинному фактору и эпизодам рецидива тромбозов [3]. В 2008 г. Американская коллегия торакальных врачей по антитромботической и тромболитической терапии классифицировала

тромбофилию как наличие одного или более следующих признаков: дефицит антитромбина, протеина С, протеина S, резистентность к активированному протеину С, мутация фактора V Лейден, мутация протромбина G20210A, гипергомоцистеинемия, гомозиготное носительство термолабильного варианта метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), антифосфолипидных антител, увеличение активности фактора VIII или сниженный уровень протеина Z [4]. Таким образом, тромбофилия – это наследуемый или приобретенный клинический фенотип, определяющий предрасположенность или восприимчивость к тромбозу в более молодом, чем в общей популяции возрасте, при ряде известных дефектов гемостаза, заболеваний и патологических состояний [2].

Язвенный колит (ЯК) – хроническое заболевание толстой кишки, характеризующееся иммунным воспалением ее слизистой оболочки [5]. Заболевание развивается в результате сочетания нескольких факторов, включающих генетическую предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, нарушения кишечной микрофлоры и влияние факторов окружающей среды [6]. По характеру течения выделяют:

- острое течение (<6 мес от дебюта заболевания);
- хроническое непрерывное течение (длительность ремиссии <6 мес на фоне адекватной терапии);
- хроническое рецидивирующее течение (длительность ремиссии >6 мес) [7].

Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую атаки ЯК [5]. Клиническая картина ЯК включает четыре клинических синдрома: *кишечный синдром* (диарея, кровь в стуле, тенезмы, боль в животе и др.); *эндотоксемия* (общая интоксикация, лихорадка, тахикардия, анемия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитоз, повышение уровня острофазных белков: СРБ, фибриногена); *метаболические расстройства* (потеря массы тела, обезвоживание, гипопроteinемия, гипоальбуминемия с развитием отеочного синдрома, гипокалиемия и другие электролитные нарушения, гиповитаминоз); *внекишечные системные проявления* (артропатия, поражение кожи, слизистых, глаз, печени, тромбозы и др.).

Частым внекишечным осложнением ЯК являются тромботические осложнения. Общий риск тромботических осложнений у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника в 3 раза превышает риск в здоровой попу-

ляции, во время развития рецидивов болезни относительный риск возрастает в 15 раз [8]. Наличие хронического воспаления и повышение кровоточивости стенки кишки при данных заболеваниях инициирует активацию свертывающей системы, а также снижает активность естественных механизмов антикоагуляции. Концентрация фибриногена, одного из белков острой фазы воспаления, возрастает значительно. В результате развивается дисбаланс свертывающей системы крови со склонностью к гиперкоагуляции, что значительно повышает риск развития тромботических осложнений и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [8]. Таким образом, при ЯК развивается вторичная (приобретенная) тромбофилия.

Сочетание наследственной гематогенной тромбофилии и ЯК встречается не часто, однако, в литературе имеются подобные работы [9, 10].

Представляем собственное клиническое наблюдение сочетания наследственной гематогенной тромбофилии и ЯК, что сопровождалось рецидивирующими тромботическими осложнениями.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Больной М., 1965 г.р. Первый эпизод тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) в 2008 г. В том же году впервые был поставлен диагноз посттромбофлебитического синдрома (ПТФС). После этого до 2011 г. нигде не наблюдался, противорецидивную антикоагулянтную терапию не получал. В 2011 г. произошел рецидив ТЭЛА. После купирования острых явлений был обследован по поводу гематогенной тромбофилии. В коагулограмме от 2011 г. выявлено значительно повышенная спонтанная агрегация тромбоцитов: в плазме циркулируют активированные тромбоциты, присутствуют явления гиперфибриногенемии, признаки активации внутрисосудистого свертывания [высокий уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) и D-димеров], активность протеина С и антитромбина III не нарушена, других изменений в коагулограмме не обнаружено. Поставлен диагноз гематогенной тромбофилии. Попытки проводить профилактическую терапию комбинацией варфарина и препаратов ацетилсалициловой кислоты, монотерапия варфарином способствовали рецидивированию кровотечений из прямой кишки (алая кровь), которые в то время были расценены как геморроидальные кровотечения. В дальнейшем в течение 2,5 лет

профилактика тромбообразования проводилась препаратом сулодексид в дозе 250 мг два раза в сутки. Геморроидальные кровотечения стали беспокоить намного реже.

07.05.2014 поступил в отделение сосудистой хирургии с клиникой субмассивной ТЭЛА, венозного тромбоза в правой нижней конечности. Учитывая рецидивирующий характер тромбоза, эпизоды ТЭЛА в анамнезе, в экстренном порядке выполнено лигирование наружной подвздошной вены справа. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выполнен ультразвуковой (УЗ) контроль вен нижних конечностей, зоны лигирования, данных за прогрессирование венозного тромбоза и флотацию не обнаружено. Получал всю необходимую терапию [11]. Явления ТЭЛА регрессировали.

В связи с рецидивирующими кишечными кровотечениями, нарастанием анемии, был обследован у проктолога, выполнены колоноскопия, эндоскопическая картина эрозивного колита. Гистологическое исследование биоптата слизистой подтвердило диагноз ЯК.

Перенесенные заболевания: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, 2-го функционального класса (ФК). Артериальная гипертензия.

Наследственность: со слов больного, у обоих родителей в пожилом возрасте было заболевание вен нижних конечностей, но какое он не знает.

УЗИ органов брюшной полости от 23.05.2014 выявило незначительную гепатомегалию. Диффузные изменения печени. Деформация желчного пузыря с незначительным уплотнением его стенки. Незначительные диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы без увеличения его размеров.

Фиброгастродуоденоскопия от 09.06.2014: недостаточность кардии. Поверхностный гастродуоденит.

Ректороманоскопия от 15.05.2014: 20 см в просвете слизь с кровью. На слизистой эрозии, участки гиперемии. От 16.06.2014 – 15 см в просвете слизь, слизистая розовая, яркие подслизистые геморрагии и эрозии, больше в нижнеампулярном отделе.

Колоноскопия от 20.05.2014 – слизистая прямой, сигмовидной и нисходящей кишки гиперемирована, эрозированна. На стенках налет фибрина, эрозии закрыты гемосидерином. Заключение: Эрозивный проктит, левосторонний колит (псевдополипозный колит? неспецифический ЯК?).

Фекальный кальпротектин 20.05.2014 – 1800 мкг/г.

Коагулограмма. Активированное частичное тромбопластиновое время – 20,7 с, протромбиновое время – 11,2 с, протромбин – 91,2%, МНО – 1,03, тромбиновое время – 14,8 с, фибриноген – 4 г/л, РФМК – 8 мг/100 мл, D-димер – 4,1 мг/л, антитромбин III – 134,7%, скрининг нарушений в системе протеина С – 1,03, активность протеина С – 163%, резистентность фактора Va к АПС – 1,18, XIIa зависимый фибринолиз – 9 мин, плазминоген – 108%. Волчаночный антикоагулянт не определяется. Каолиновое время – исходное 67 с. Лебетокс (эритроксывый индекс) – 1,13. Спонтанная агрегация тромбоцитов (отн. ед.) – 1,2, спонтанная агрегация тромбоцитов – 1,02%. Агрегация тромбоцитов на агрегометре: аденозиндифосфат (АДФ) – 12,3 (радиус), АДФ – 53,26%, адреналин – 7,73 (радиус), адреналин – 54,41%, фактор VIII – 286%.

Заключение: выраженная гиперкоагуляция в 1–2-й фазах по внутреннему пути свертывания. Фибринообразование не изменено. Количество фибриногена в норме. Отмечаются признаки активации внутрисосудистого свертывания (повышение РФМК, D-димера), Активность основных физиологических антикоагулянтов удовлетворительная. Нарушений в системе протеина С не выявлено. Количество плазминогена и фибринолиз в норме. Волчаночный антикоагулянт не определяется. Высокий уровень фактора VIII. Спонтанная агрегация тромбоцитов в норме. Агрегационная способность с АДФ и адреналином в норме.

Тромбоэластограмма: гиперкоагуляция.

Определение генетических полиморфизмов, ассоциированных с риском развития тромбофилии: мутации *F5 Лейден* (гетерозигота), *MTHFR* (гомозигота). Определение гомоцистеина – 32,4 мкмоль/л.

Иммунологические маркеры антифосфолипидного синдрома и системной красной волчанки: антитела к ДНК, фосфолипидам, кардиолипину, антиядерные – не обнаружены.

При проведении эхокардиографии патологии перикарда и клапанов не выявлено.

Выполнено дуплексное сканирование венозной системы бассейна нижней полой вены (НПВ) с цветовым доплеровским картированием (от июня 2014 г.).

Глубокие вены левой нижней конечности: общая бедренная вена (ОБВ), поверхностная бедренная вена (ПБВ), глубокая бедренная вена, передняя большеберцовая вена (ПББВ) про-

ходимы, отвечают на компрессию, кровоток фазный синхронизирован с дыханием. Медиальная задняя большеберцовая вена (ЗББВ) не полностью отвечает на компрессию, кровоток фрагментированный (явления ПТФС).

Глубокие вены правой нижней конечности: ОБВ, ПБВ верхняя треть, глубокая бедренная вена, ПББВ, ЗББВ проходимы, отвечают на компрессию, кровоток фазный, синхронизирован с дыханием. Медиальные суральные вены, подколенная вена (ПКВ), ПБВ до верхней трети тромбированы, с сохранением частичного пристеночного кровотока. Проксимальная граница тромбоза на границе средней и верхней трети. Данных, подтверждающих флотацию, на момент осмотра не выявлено. Подкожные вены обеих нижних конечностей проходимы.

Проведена ангиография чревного ствола, верхней брыжеечной и нижней брыжеечной артерий (с целью исключения тромбоза как причины ишемического колита). Брюшной отдел аорты имеет ровные, четкие контуры, просвет до 20 мм. Чревной ствол, верхняя брыжеечная артерия, нижняя брыжеечная артерия с четкими, ровными контурами, прослеживается на всем протяжении, видимые висцеральные ветви без патологических изменений. *Заключение:* патологии со стороны брюшного отдела аорты, чревного ствола, верхней брыжеечной и нижней брыжеечной артерий не выявлено.

Триплексное сканирование венозной системы бассейна НПВ (13.08.2014):

1. УЗ-признаки ПТФС в стадии неполной реканализации справа в области подвздошно-бедренно-подколенно-берцового сегмента, в стадии неполной реканализации – слева в области берцового сегмента. НПВ, общая подвздошная вена справа; подвздошные вены слева; ОБВ, ПБВ, ПКВ, ПББВ слева проходимы. Наружная подвздошная вена (НарПВ), ОБВ, ПБВ, ПКВ, ЗББВ справа; ЗББВ слева в просвете линейные эхоплотные массы, фрагментарно прослеживается кровоток.

2. Большая подкожная вена (БПВ) справа расширена, локально в нижней трети голени в просвете гетерогенные массы, проксимальнее проходима, ретроградных сбросов не обнаружено. Несостоятельный приток: на голени 3,6 мм.

3. БПВ слева не расширена, проходима, ретроградных сбросов не обнаружено.

4. Обе малые подкожные вены проходимы, не расширены, просветы свободны, ретроградных сбросов не обнаружено.

Заключение: состояние после лигирования НарПВ справа. Ультразвуковые признаки ПТФС

в стадии неполной реканализации справа в области подвздошно-бедренно-подколенно-берцового сегмента. Ультразвуковые признаки ПТФС в стадии неполной реканализации слева в области берцового сегмента. Сегментарный тромбофлебит в нижней трети голени в бассейне БПВ справа. Несостоятельный перфорант медиальной группы слева.

Рентгенограмма органов грудной полости без патологии.

УЗИ щитовидной железы: диффузные изменения паренхимы щитовидной железы.

Эндокринолог: первичный гипотиреоз в стадии компенсации. Рекомендован прием тироксина 50 по одной таблетке. Контроль тиротропного гормона.

Гистологическое заключение биоптатов толстого кишечника: во всех отделах выявлены нарушения архитектуры крипт, эрозии, крипт-абсцессы, хроническое воспаление слизистой оболочки, инфильтрация нейтрофилами, лимфоидные скопления на границе раздела между слизистой оболочкой и подслизистой основой.

В клиническом анализе крови гипохромная микроцитарная анемия легкой степени.

Основное заболевание: гематогенная тромбофилия, комбинированная форма: мутация *F5 Лейден* (гетерозигота), *MTHFR* (гомозигота) + гипергомоцистеинемия.

Конкурирующее заболевание: ЯК, тотальное поражение, тяжелое течение.

Осложнение: подострый окклюзионный тромбоз ПБВ, ПКВ, медиальной суральной вены на фоне ПТФС правой нижней конечности. Пристеночный тромбоз ОБВ справа. ПТФС берцового сегмента слева. Субмассивная ТЭЛА от 2008, 2011, 2014 гг. Состояние после лигирования НарПВ справа по поводу тромбоза ОБВ справа. Постгеморрагическая анемия (железодефицитная) средней степени тяжести.

Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения 2-го ФК. Артериальная гипертензия III стадии. Хроническая сердечная недостаточность IIА, 2-й ФК. Первичный гипотиреоз в стадии компенсации.

Таким образом, у пациента имели место два тяжелых конкурирующих заболевания, способствующих тромбообразованию – гематогенная тромбофилия и ЯК. Мутация Лейден – изменение одного (гетерозигота, как у данного пациента) или двух (гомозигота) участков в гене, кодирующем активность V фактора свертывания крови, проакцелерина; в резуль-

тате F5 становится устойчивым к воздействию протеина С – естественного антикоагулянта, нарушаются противотромботические механизмы крови и организм находится в постоянной тромботической готовности [12]. Снижение активности гена *MTHFR* приводит к накоплению гомоцистеина в организме. Ген *MTHFR* влияет на активность фермента, который превращает витамин В9 в активную форму. Активная форма витамина В9 участвует в превращении гомоцистеина в другую аминокислоту – метионин [13]. При ЯК наличие хронического воспаления и повышение кровоточивости стенки кишки инициируют активацию свертывающей системы и снижает активность естественных механизмов антикоагуляции; значительно возрастает концентрация фибриногена – одного из белков острой фазы воспаления. В результате развивается дисбаланс свертывающей системы крови со склонностью к гиперкоагуляции [8]. Данная сочетанная патология в системе гемостаза способствовала рецидивирующим тромботическим осложнениям у данного пациента.

По поводу патологии кишечника получал терапию: ванкомицин, преднизолон 30 мг в сутки с последующей отменой, сульфасалазин 3 гр/сут, симптоматическая терапия.

В качестве вторичной профилактики тромбообразования на 2 мес были назначены фраксипарин 0,3 два раза в сутки и ангиовит по 2 драже два раза в сутки (с целью снижения уровня гомоцистеина).

После достижения ремиссии ЯК и нормализации уровня гомоцистеина фраксипарин был отменен, с целью вторичной профилактики тромбообразования назначен препарат ривароксабана (ксарелто) 20 мг/сут и профилактическая терапия ангиовитом. Однако ЯК рецидивировал, периодически возобновлялись кишечные кровотечения, приводящие к развитию анемического синдрома. В связи с обострением патологии кишечника дозу ривароксабана приходилось снижать и даже отменять при рецидивировании кровотечений. В это время отмечалась прогрессия ПТФС. На этом фоне в 2018 г. принято решение о проведении терапии ЯК гуманизированным моноклональным антителом – ведолизумабом [5], благодаря этой терапии достигнута полная ремиссия ЯК, сохраняющаяся по настоящее время. Получает вторичную профилактику тромбообразования препаратом ксарелто 15 мг/сут, курсами ангиовит с целью профилактики гипергомоцистеинемии (гомоцистеин более не повышался

>15 мкмоль/л). Последние 7 лет рецидивов ЯК и тромботических осложнений не отмечает.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Продемонстрировано клиническое наблюдение коморбидной патологии: Гематогенная тромбофилия, комбинированная форма (мутация *F5 Лейден* – гетерозигота, *MTHFR* – гомозигота, гипергомоцистеинемия) и ЯК. Оба этих заболевания являются тромбогенными факторами (наследственная и приобретенная тромбофилии). Наличие ЯК и кишечных кровотечений затрудняло терапию острого тромбоза и вторичную противотромботическую профилактику. После достижения ремиссии ЯК появилась возможность проводить вторичную профилактику тромбообразования в полном объеме.

Этическая экспертиза. Публикация исследования одобрена на основании решения этического комитета ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России (протокол № 6/4 от 24.03.2026).

Ethics approval. The publication was approved by the local Ethics Committee of the Amur State Medical Academy of the Ministry of Health of the Russian Federation (Protocol No. 6/4 dated March 24, 2026).

Вклад авторов. Концепция и дизайн работы, сбор и анализ материала, написание текста, редактирование – Дёменко Ю.М., Войцеховский В.В., Трусова Л.А., Абулдинова О.А., Смородина Е.И., Сулова Ю.В. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию статьи.

Authors' contributions. Concept and design working, collection and analysis of the material, writing the text, editing – Demenko Yu.M., Voytsekhovskiy V.V., Trusova L.A., Abuldinova O.A., Smorodina E.I., Suslova Yu.V. All authors read and approved the final version of the manuscript to be submitted for publication.

Сведения об авторах

Деменко Юлия Михайловна (Yulia M. Demenko)[✉] – ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии им. проф. Ю.С. Ландышева ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: shamshina1998@bk.ru

Войцеховский Валерий Владимирович (Valery V. Voytsekhovskiy) – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом фармакологии им. проф. Ю.С. Ландышева ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: voiceh-67@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-9617-2733>

Трусова Лилия Анатольевна (Liliya A. Trusova) – заведующая гастроэнтерологическим отделением ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница», Благовещенск, Российская Федерация
E-mail: gastroaokb@mail.ru

Абулдинова Ольга Александровна (Olga A. Abuldinova) – ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии им. проф. Ю.С. Ландышева ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: abuldinova@mail.ru
<https://orcid.org/0009-0006-1971-1795>

Смородина Елена Ивановна (Elena I. Smorodina) – к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии им. проф. Ю.С. Ландышева ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: elivsm@yandex.ru

Суслова Юлия Валентиновна (Yulia V. Suslova) – к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии им. проф. Ю.С. Ландышева ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, Благовещенск, Россия
E-mail: suslovajulia@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Предтромботические состояния и тромбофилии. Руководство по гематологии. Под ред. А. И. Воробьева. Москва: Ньюдиамед, 2005. Т. 3. С. 133–147.
2. Момот А.П. Современные методы распознавания состояния тромботической готовности. Барнаул: Издательство Алтайского государственного университета, 2011. 138 с.
3. World Health Organization: Inherited Thrombophilia: Report of a Joint WHO. International Society of Thrombosis and Haemostasis (ISTH) Meeting. Geneva: World Health Organization, 1995.
4. Bates S.M., Greer I., Pabinger I., et al. Venous Thromboembolism, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008; 133 (6 Suppl): 844–886. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.08-0761>
5. Клинические рекомендации «Язвенный колит» 2024–2026. 63 с.
6. Travis S., Dinesen L. Remission in trials of ulcerative colitis: what does it mean? *Practical Gastroenterology*. 2010; 30: 17–20.
7. Dignass A., Eliakim R., Magro F., et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2012; 6 (10): 965–990. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2012.09.003>
8. Борота А.В., Борота А.А., Онищенко Е.В. Тромботические осложнения при воспалительных заболеваниях кишечника. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2019; 29 (2): 23–26. DOI: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-2-23-26>
9. Фадеева Н.А., Донченко И.А., Князев О.В. и др. Клинический случай наследственной тромбофилии у больной язвенным колитом. *Альманах клинической медицины*. 2017; 45 (5): 423–428. DOI: <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2017-45-5-423-428>

10. Федулова Э.Н., Хавкин А.И., Медянцева Г.В., Царёв В.А. Язвенный колит, наследственная тромбофилия и коронавирусная инфекция как звенья одной цепи: клинический случай коморбидности у девочки 12 лет. *Вопросы практической педиатрии*. 2023; 18 (3): 133–136. DOI: <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2023-3-133-136>
11. Панченко Е.П., Балахонова Т.В., Данилов Н.М. и др. Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии: клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей. *Евразийский кардиологический журнал*. 2021; 1: 44–77. DOI: <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2021-1-44-77>
12. Christiansen S., Cannegieter S.C., Koster T., et al. Thrombophilia, clinical factors, and recurrent venous thrombotic events. *JAMA*. 2005; 293 (19): 2352–2361. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.293.19.2352>
13. Снежитский В.А., Снежитский В.А., Пирочкина В.М. Клинические аспекты гипергомоцистеинемии. Гродно: ГрГМУ. 2011; 292 с.

REFERENCES

1. Barkagan Z.S. Prethrombotic conditions and thrombophilia. Handbook of hematology. Edited by A.I. Vorobyov. Moscow: New-diamed, 2005. Vol. 3. pp. 133–147.
2. Momot A.P. Modern methods for recognizing the state of thrombotic readiness. Barnaul: Publishing House of Altai State University, 2011. 138 p.
3. World Health Organization: Inherited Thrombophilia: Report of a Joint WHO. International Society of Thrombosis and Haemostasis (ISTH) Meeting. Geneva: World Health Organization, 1995.
4. Bates S.M., Greer I., Pabinger I., et al. Venous Thromboembolism, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008; 133 (6 Suppl). 844–886. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.08-0761>
5. Clinical Practice Guidelines “Ulcerative Colitis 2024–2026”. 63 p.
6. Travis S., Dinesen L. Remission in trials of ulcerative colitis: what does it mean? *Practical Gastroenterology*. 2010; 30: 17–20.
7. Dignass A., Eliakim R., Magro F., et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2012; 6 (10): 965–990. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2012.09.003>
8. Borota A.V., Borota A.A., Onishchenko E.V. Thrombotic complications in inflammatory bowel diseases. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2019; 29 (2): 23–26. DOI: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-2-23-26>
9. Fadeeva N.A., Donchenko I.A., Knyazev O.V., et al. A clinical case of hereditary thrombophilia in a patient with ulcerative colitis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2017; 45 (5): 423–428. DOI: <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2017-45-5-423-428>

10. Fedulova E.N., Khavkin A.I., Medyantseva G.V., Tsarev V.A. Ulcerative colitis, hereditary thrombophilia, and coronavirus infection as links in the same chain: a clinical case of comorbidity in a 12-year-old girl. *Issues in Practical Pediatrics*. 2023; 18 (3): 133–136. DOI: <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2023-3-133-136>.
 11. Panchenko E.P., Balakhonova T.V., Danilov N.M., et al. Diagnosis and treatment of pulmonary embolism: clinical guidelines of the Eurasian Association of Cardiologists for practicing physicians. *Eurasian Journal of Cardiology*. 2021; 1: 44–77. DOI: <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2021-1-44-77>
 12. Christiansen S., Cannegieter S.C., Koster T., et al. Thrombophilia, clinical factors, and recurrent venous thrombotic events. *JAMA*. 2005; 293 (19): 2352–2361. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.293.19.2352>
 13. Snezhitsky V.A., Snezhitsky V.A., Pirochkina V.M. Clinical aspects of hyperhomocysteinemia. Grodno: Grodno State Medical University, 2011; 292 p.
-
-