

УДК 618.14-006.363.03-07+[616.131-005.6+616.233-001]
DOI: 10.56871/UTJ.2025.20.81.012

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВНУТРИВЕННОГО ЛЕЙОМИОМАТОЗА

© Александр Энгельсович Эртман, Юлия Александровна Фоминых,
Иван Николаевич Данилов, Эдуард Владимирович Комличенко, Екатерина Юрьевна Зорина,
Елена Александровна Ульрих, Андрей Евгеньевич Баутин, Андрей Николаевич Котин,
Елена Вячеславовна Витковская, Маргарита Юрьевна Пугина,
Елена Николаевна Стрельцова, Артемий Владимирович Чернов,
Денис Александрович Шелипанов, Глеб Владимирович Беркович,
Мария Александровна Борцова, Эдвард Робертович Бернгардт,
Кямаля Низамитдиновна Наджафова, Анна Михайловна Майорова

Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова. 197341, г. Санкт-Петербург,
ул. Аккуратова, д. 2, Российская Федерация

Контактная информация: Александр Энгельсович Эртман — к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних
болезней. E-mail: ertman865@gmail.com SPIN: 6888-8673

Для цитирования: Эртман А.Э., Фоминых Ю.А., Данилов И.Н., Комличенко Э.В., Зорина Е.Ю., Ульрих Е.А.,
Баутин А.Е., Котин А.Н., Витковская Е.В., Пугина М.Ю., Стрельцова Е.Н., Чернов А.В., Шелипанов Д.А.,
Беркович Г.В., Борцова М.А., Бернгардт Э.Р., Наджафова К.Н., Майорова А.М. Клинический случай внутривенного
лейомиоматоза. University Therapeutic Journal. 2025;7(3):109–116. <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.20.81.012>

Поступила: 03.04.2025

Одобрена: 22.04.2025

Принята к печати: 28.07.2025

РЕЗЮМЕ. Внутривенный лейомиоматоз (ВЛ) — редкая доброкачественная мезенхимальная опухоль, исходящая из гладкой мускулатуры матки, способная к внутрисосудистому росту. Она характеризуется ростом доброкачественной лейомиомы в стенках внутриматочных и экстраматочных вен, что приводит к образованию опухолевых тромбов, которые могут достигать нижней полой вены, а также правых камер сердца и легочной артерии, что в некоторых случаях может приводить к летальному исходу. На сегодняшний день в мире, по данным литературы, описано менее 500 случаев этого заболевания. В данной статье представлен клинический случай ведения пациентки с внутривенным лейомиоматозом в стационаре ФГБУ «НМИЦ имени В.А. Алмазова». Представленное клиническое наблюдение подчеркивает наличие разнообразных клинических проявлений и сложность диагностики внутривенного лейомиоматоза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внутривенный лейомиоматоз, лейомиома, внутрисосудистый рост, тромбоэмболия ветвей легочной артерии

CLINICAL CASE OF INTRAVENOUSE LEIOMYOMATOSIS

© Alexandr E. Ertman, Yulia A. Fominykh, Ivan N. Danilov, Eduard V. Komlichenko,
Ekaterina Yu. Zorina, Elena A. Ulrikh, Andrey E. Bautin, Andrei N. Kotin, Elena V. Vitkovskaya,
Margarita Yu. Pugina, Elena N. Streltsova, Artemii V. Chernov, Denis A. Shelipanov,
Gleb V. Berkovich, Mariya A. Bortsova, Edvard R. Berngardt, Kyamalya N. Nadzhafova,
Anna M. Mayorova

Almazov National Medical Research Centre. 2 Akkuratov str., Saint Petersburg 197341 Russian Federation

Contact information: Alexandr E. Ertman — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases. E-mail: ertman865@gmail.com SPIN: 6888-8673

For citation: Ertman AE, Fominykh YuA, Danilov IN, Komlichenko EV, Zorina EYu, Ulrikh EA, Bautin AE, Kotin AN, Vitkovskaya EV, Pugina MYu, Streltsova EN, Chernov AV, Shelipanov DA, Berkovich GV, Bortsova MA, Bergardt ER, Nadzhafova KN, Mayorova AM. Clinical case of intravenous leiomyomatosis. University Therapeutic Journal. 2025;7(3):109–116. <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.20.81.012>

Received: 03.04.2025

Revised: 22.04.2025

Accepted: 28.07.2025

ABSTRACT. Intravenous leiomyomatosis is the rare benign mesenchymal tumor originating from the smooth muscle of the uterus, capable of intravascular growth within the veins. It is characterized by the growth of benign leiomyoma in the walls of the intrauterine and extrauterine veins, which leads to the formation of tumor thrombi that can reach the inferior vena cava, as well as the right chambers of the heart and pulmonary artery, which in some cases can be fatal. According to the literature, less than 500 cases of this disease have been described worldwide. This article presents a clinical case of management of a patient with intravenous leiomyomatosis in a hospital of the Almazov National Research Medical Center. The presented clinical observation highlights the presence of diverse clinical manifestations and the complexity of diagnosing intravenous leiomyomatosis. According to the literature data in this moment less than 500 cases of this injury were described. In this article the clinical case of female patient with intravenous leiomyomatosis was presented in Federal State Budgetary Institution “V.A. Almazov National Medical Research Center” of the Ministry of Health of the Russian Federation. The presented clinical observation highlights the presence of diverse clinical manifestations and the complexity of diagnosing intravenous leiomyomatosis.

KEYWORDS: intravenous leiomyomatosis, leiomyoma, intravascular growth, pulmonary artery branch thromboembolism

ВВЕДЕНИЕ

Внутривенный лейомиоматоз (ВЛ) — редкая доброкачественная мезенхимальная опухоль, обладающая биологическими свойствами, схожими со злокачественными новообразованиями. Она характеризуется ростом доброкачественной лейомиомы в стенках внутриматочных и экстраматочных вен, что приводит к образованию опухолевых тромбов, которые могут достигать нижней полой вены, а также правых камер сердца и легочной артерии, что в некоторых случаях может приводить к летальному исходу [1].

Данная патология была впервые описана в 1896 году Ф.В. Бирх-Гиршфельдом [2], и на сегодняшний день зарегистрировано менее 500 случаев заболевания. В России, согласно данным ФГБУ «НМИЦ онкологии имени Н.Н. Блохина», наблюдались около 50 пациенток с ВЛ [3]. Внутривенный лейомиоматоз чаще всего встречается у женщин в перименопаузе, средний возраст пациенток составляет 46 лет. В настоящее время существует несколько теорий патогенеза внутривенного лейомиоматоза, однако окончательно он не ясен. Одна из теорий предполагает,

что изменения начинаются в стенках сосудов [1], в то время как другая рассматривает внутривенный лейомиоматоз как результат распространения лейомиомы матки на мышечный слой сосудов [4]. Исходя из данных научной литературы, рост опухоли происходит посредством воздействия на эстрогеновые и прогестероновые рецепторы. Однако в научной литературе отсутствуют данные, касающиеся применения антиэстрогеновых препаратов (агонисты гонадолиберина, ингибиторы ароматазы или селективных модуляторов рецепторов эстрогенов) при внутривенном лейомиоматозе.

Клинические проявления этого заболевания на ранних стадиях часто отсутствуют или являются неспецифическими. В некоторых случаях пациенты предъявляли различные жалобы со стороны дыхательной системы (одышка, болевой синдром), на ощущение дискомфорта в животе, отеки нижних конечностей и нарушения менструального цикла [5–7]. В настоящее время сохраняются проблемы диагностики внутривенного лейомиоматоза. Однако активное внедрение таких методов, как компьютерная томография, компьютерная ангиография и магнитно-резо-

нансная томография, способствует улучшению диагностики патологии.

Внутривенный лейомиоматоз представляет собой заболевание, характеризующееся присутствием миоматозных узлов, находящихся вне матки, что может вызывать самые разнообразные клинические проявления. Лечение этого состояния обычно зависит от размеров и локализации узлов, а также от тяжести симптомов, испытываемых пациентом. Основные подходы к терапии включают медикаментозное лечение с использованием гормональной терапии для уменьшения размеров миом и контроля симптомов, а также использование нестероидных противовоспалительных средств для уменьшения интенсивности болевого синдрома. В большинстве случаев показано хирургическое вмешательство, требующее выполнения сложных манипуляций, современного технического оснащения операционных и совместной работы специалистов из разных областей, что возможно лишь в высококвалифицированных многопрофильных медицинских учреждениях. Основные стратегии профилактики включают здоровый образ жизни и регулярные гинекологические обследования, позволяющие своевременно выявлять предрасполагающие факторы и ранние стадии заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка М., 45 лет, поступила в стационар 11.12.2024 года для дообследования по поводу образования в полости правого предсердия, выявленного на амбулаторном этапе. На момент поступления активных жалоб не предъявляла, толерантность к физической нагрузке не снижалась.

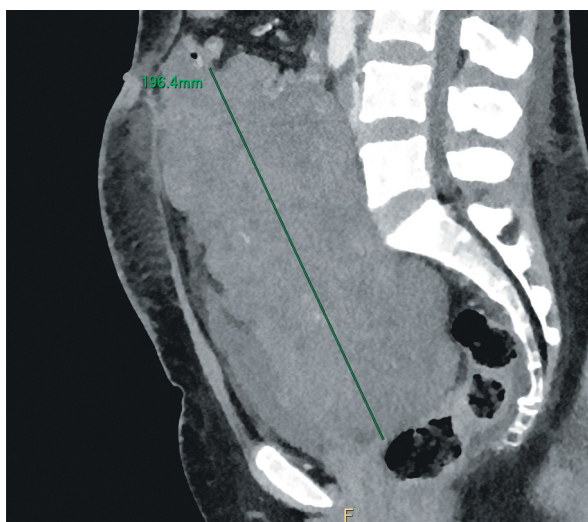
Из анамнеза известно о гипертонической болезни с 2021 года, максимальные показатели артериального давления — 180/90 мм рт.ст. В течение последних 5 лет постоянно получала терапию валсартаном, адаптирована к артериальному давлению 130/80 мм рт.ст., что соответствует удовлетворительному контролю.

У пациентки сохранялся регулярный менструальный цикл, длительностью 6 дней, безболезненного и необильного характера. Известно о наличии 4 беременностей, протекавших без осложнений, 3 из которых завершились естественными срочными родами (последние в 2006 году). Регулярно обследовалась у гинеколога. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) малого таза, выполненного в сентябре 2023 года, матка размера-

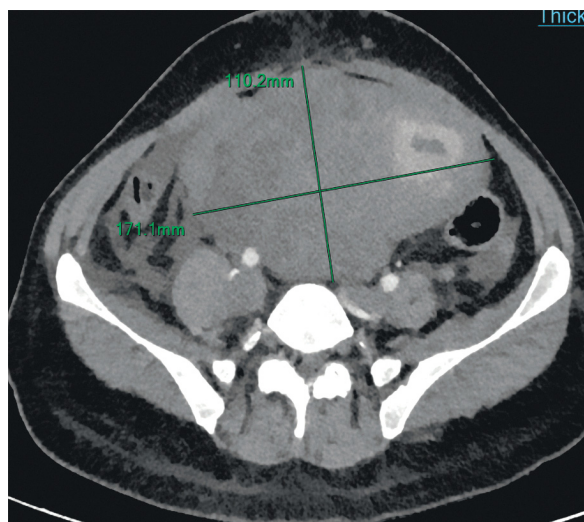
ми 65×45×54 мм с неоднородной структурой эндометрия и выраженной сетью сосудов венозного сплетения. По задней стенке описывался субсерозный узел размерами 22×18 мм с типичной васкуляризацией при цветовом доплеровском сканировании. В яичниках умеренно выражен фолликулярный комплекс. Умеренное расширение параметральных вен до 7,7 мм.

В январе 2024 года у пациентки на фоне полного благополучия появился отек правой голени. По данным дуплексного сканирования вен голени был выявлен окклюзирующий тромбоз большой подкожной вены правой голени, по поводу чего 14.02.2024 года выполнена кроссэктомия большой подкожной вены справа. Послеоперационный период протекал без осложнений.

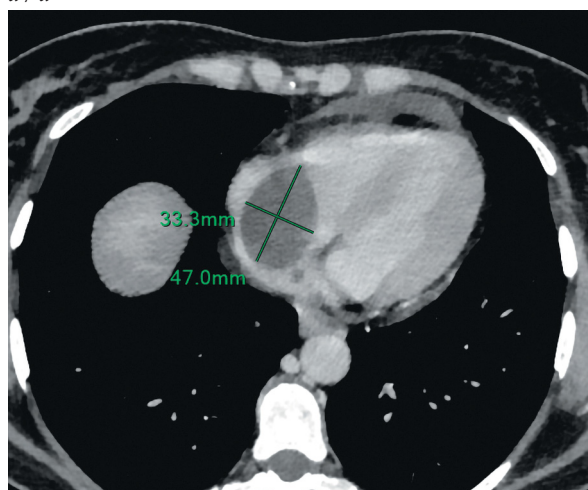
В октябре 2024 года пациентка обратила внимание на объемное безболезненное образование в животе, которое постепенно увеличивалось в течение последних месяцев. Ухудшения самочувствия пациентка не отмечала. Тогда же повторно обратилась к врачу. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) брюшной полости и малого таза с контрастированием в полости малого таза определялось объемное негетерогенное солидное образование с четкими неровными контурами с участками кровоизлияний, исходящее из матки и распространяющееся в брюшную полость до уровня пупка и в жировую клетчатку параметрия (рис. 1). Образование неправильной формы с четкими неровными контурами, размером 167×106×198 мм, с гомогенным накоплением контраста. К верхней части данного образования прилежала часть петель тонкой кишки. Также отмечались расширение и тромбоз правой яичниковой артерии и подвздошных вен справа. Левый яичник был представлен многокамерным кистозно-солидным образованием с признаками ограничения диффузии и накопления контрастного препарата солидным компонентом размерами 50×52 мм. В просвете нижней полой вены прерывисто определялся тромб, переходящий в полость правого предсердия. В просвете левой наружной подвздошной вены также определялся тромб протяженностью 16 мм. Справа от образования в малом тазу определялся лимфоузел с четкими неровными контурами размером до 16 мм. Вокруг печени и желчного пузыря, а также в дистальном отделе правого бокового канала и полости малого таза выявлялся незначительный выпот. Печень не увеличена, контуры



a / a



б / b



в / c

Рис. 1. КТ-исследование больной М. Тромб в правом предсердии: а, б — образование с неровными, бугристыми контурами, исходящее из полости малого таза; в — тромб в правом предсердии

Fig. 1. CT scan of patient M. Thrombus in the right atrium: a, b — a formation with uneven, bumpy contours, originating from the pelvic cavity; c — a thrombus in the right atrium

ровные, нормальной плотности. Вены печени контрастировались равномерно, отмечались признаки перипортального отека. Диаметр воротной вены 15 мм. Забрюшинные лимфоузлы не увеличены, аорта и ее висцеральные ветви не изменены.

По данным ЭхоКГ, выполненной в октябре 2024 года, глобальная и локальная сократимости миокарда не изменены, определялось утолщение стенок левого желудочка до 12 мм, уплотнение створок митрального и аортального клапанов с незначительной митральной регургитацией. В полости нерасширенного правого предсердия лоцировалось образование продолговатой формы с четкими контурами, неоднородной эхогенности, размером 20×31 мм, исходящее из нижней полой вены и флотирующее в полость правого предсердия, расцененное как миксома.

По результатам МРТ сердца с контрастированием магневистом, выполненной 12.11.2024 года, в полости правого предсер-

дия определялось подвижное патологическое образование, исходящее из нижней полой вены, слабоинтенсивно накапливающее контраст. Камеры сердца при этом не расширены, глобальная и локальная сократительная сократимости камер сохранены, миокард без признаков отека. Очагов патологического накопления в миокарде не выявлено.

Пациентка поступила в стационар в удовлетворительном состоянии, при осмотре кожа и видимые слизистые нормальной окраски, лимфоузлы не увеличены, признаков сердечной недостаточности и обструкции выносящего тракта правого желудочка не определялось, артериальное давление и пульс в пределах нормы. Со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем при осмотре отклонений не выявлено. При осмотре живот правильной формы, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. В гипогастрии пальпировалась увеличенная плотная малоподвижная безбо-

лезненная матка, достигающая до уровня пупка. Признаков асцита не было выявлено. Выслушивалась активная перистальтика кишечника. Перитонеальные симптомы отрицательные. По данным фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) картина эритематозной гастропатии и эритематозной дуоденопатии, по данным видеоколоноскопии (ВКС) слизистая оболочка без признаков патологических изменений.

В клиническом анализе крови: гемоглобин 110 г/л, эритроциты $5,2 \times 10^9$ /л, средний корпускулярный объем (Mean Corpuscular Volume, MCV) 71,4, среднее содержание гемоглобина в эритроците (Mean Corpuscular Hemoglobin, MCH) 21,1, тромбоциты 490×10^9 /л, лейкоциты $9,6 \times 10^9$ /л, нейтрофилы 72,9%, лимфоциты 19,6%, моноциты 5,7%, эозинофилы 1,3%, базофилы 0,5%. В биохимическом анализе крови: С-реактивный белок (СРБ) 0,8 мг/л, билирубин 10,8 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) 55,3 ммоль/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) 27,6 ммоль/л, креатинин 58 мкмоль/л, общий белок 61,5 г/л, протеин S 65% (норма 74–120%), протеин C 33% (норма 54–166%). В анализе мочи показатели были в пределах нормы.

По данным проведенного обследования сложилось представление о наличии у паци-

ентки образования правого предсердия, наиболее вероятно — миксомы. Имеющееся образование малого таза в сочетании с выявленным восходящим тромбированием нижней полой вены и ее ветвей требовало, в первую очередь, исключения злокачественного новообразования матки и внутривенного лейомиоматоза.

Внезапно 16.12.2024 г. у пациентки появились сильная тошнота и двукратная рвота съеденной пищей. Также стала беспокоить одышка при минимальной физической нагрузке. Отмечалось повышение температуры тела до $37,1^\circ\text{C}$ без катаральных явлений. При осмотре обращало внимание увеличение частоты сердечных сокращений до 115 в минуту, артериальное давление (АД) 110/60 мм рт.ст. Сердечно-сосудистая и дыхательная системы при аускультации без отрицательной динамики. Живот при осмотре мягкий, безболезненный во всех отделах. Матка прежних размеров, безболезненная. Признаков асцита не было выявлено, выслушивалась активная перистальтика кишечника, перитонеальные знаки отрицательные.

В клиническом анализе крови в динамике отмечалось повышение уровня лейкоцитов до $18,5$, а затем до $20,1 \times 10^9$ /л, нейтрофилез до



Рис. 2. КТ-исследование больной М.: *а* — тромб в правом предсердии и нижней полой вене (тонкой стрелкой указан остаточный просвет нижней полой вены); *б* — поперечный срез нижней полой вены на уровне левой почечной вены (стрелкой указан функционирующий свободный просвет вены)

Fig. 2. CT examination of patient M.: *a* — thrombus in the right atrium and inferior vena cava (the thin arrow indicates the residual lumen of the inferior vena cava); *b* — cross-section of the inferior vena cava at the level of the left renal vein (the arrow indicates the functioning free lumen of the vein)

15,6×10⁹/л. В биохимическом анализе крови — повышение уровня СРБ до 47,5 мг/л, АЛТ до 336 ммоль/л, АСТ до 201 ммоль/л, билирубина до 25,6 мкмоль/л (прямой 16,6 мкмоль/л).

По данным МСКТ органов грудной клетки и брюшной полости (рис. 2) от 18.12.2024 г.: Легочный ствол 2,7 см, восходящая аорта на этом уровне 2,8 см, легочные артерии 1,9 см, КТ-признаки пристеночного дефекта контрастирования в нижнедолевой ветви правой легочной артерии после отхождения А6, с обтурацией просвета до 2/3 сечения сосуда, распространяется на устье А9. КТ-картина образования (вероятно, тромба) в полости правого предсердия аксиальными размерами 4,7×3,3 см, вдающегося в полость правого желудочка и распространяющегося в нижнюю полую вену на всем ее протяжении с обтурацией просвета до 70% до уровня почечных вен и субокклюзией на остальном протяжении. Жидкость в полости перикарда до 1,3 см. Свободная жидкость в брюшной полости до 1,6 см вокруг печени и минимально вокруг селезенки и межпечельно. Визуализируется крупное злокачественное новообразование (ЗНО) 16,9×10,7×19,4 см, с неровными, бугристыми контурами, исходящее из полости малого таза и доходящее до уровня межпозвоночного диска L_{III}–L_{IV}, вовлекающее матку, прилежит к петлям кишечника, мочевому пузырю. Брюшина на этом уровне реактивна, мезентериальная клетчатка отечна, уплотнена. Визуализируется дефект контрастирования нижней полой вены на всем ее протяжении с обтурацией просвета до 70% до уровня почечных вен и субокклюзией на остальном протяжении, распространяется на обе подвздошные вены — просвет подвздошных вен не контрастируется, правая расширена до 3,6 см) — вероятно, опухолевый тромб. Нельзя исключить тромбоз верхней брыжеечной вены (расширена до 1,9 см, не контрастируется на всем ее протяжении).

Ухудшение состояния пациентки было расценено как прогрессирующая ишемия органов пищеварения на фоне восходящего тромбоза ветвей нижней полой вены с риском транслокации кишечной флоры в брюшную полость с развитием спонтанного бактериального перитонита. В генезе нарастающего поражения печени рассматривались как ишемия органов пищеварения, так и интоксикация, что вело к развитию белково-энергетической недостаточности и анемическому синдрому. Также не вызывало сомнения наличие тромбоэмболии

ветвей легочной артерии, источником которой могли стать образование правого предсердия и нарушение коагуляции вследствие опухолевого процесса в малом тазу. Иницирована терапия низкомолекулярным гепарином, парентеральное введение аденинметионина и антибактериальная терапия имепенемом с циластатином, в результате чего удалось стабилизировать состояние пациентки. Болевой синдром, проявления дыхательной недостаточности и явления интоксикации уменьшились.

Для уточнения метаболической активности имеющихся изменений 23.12.2024 г. была выполнена позитронно-эмиссионная томография — компьютерная томография (ПЭТ-КТ) с F-18-фтордезоксиглюкозой, при которой дефект наполнения в правом предсердии, распространяющийся в полость правого желудочка и формирующий субокклюзию нижней полой вены, верхней брыжеечной вены, а также вены левой доли печени, имел неравномерную метаболическую активность, максимально выраженную в полости правого предсердия. В просвете нижнедолевой ветви правой легочной артерии сохранялся дефект контрастирования без гиперфиксации радиофармпрепарата. Лимфоузлы средостения не увеличены. В брюшной полости определялось крупное патологическое образование, вовлекающее матку и тесно прилежащее к петлям кишечника и мочевому пузырю, диффузно неравномерно накапливающее контраст и радиофармпрепарат (стандартизированный уровень накопления, SUV_{ibm} max = 2,09). Сохранялась субокклюзия нижней полой вены.

С учетом размеров образования малого таза, имеющегося нарушения кровообращения органов брюшной полости и данных лабораторно-инструментального обследования коллегиально были определены показания к поэтапному оперативному лечению: первым этапом — удаление образования малого таза, вторым — удаление образования правого предсердия.

13.01.2025 г. была выполнена лапаротомия. В ходе оперативного вмешательства патологических изменений в органах пищеварительной системы выявлено не было. Матка была представлена многоузловым образованием размером до 22 см с множественными интрамуральными и субсерозными узлами, часть из которых была расположена параметрально с распространением до стенки таза. Придатки без патологических изменений. Была выпол-

нена экстирпация матки с придатками. Послеоперационный период прошел без осложнений. Рана зажила первичным натяжением.

По данным гистологического исследования определялись узлы из разнонаправленных пучков вытянутых клеток, строма узлов миксоматозно изменена и гиалинизирована. В просвете сосудов определялись аналогичные опухолевые массы. Данные изменения позволили сделать вывод о наличии внутривенного лейомиоматоза и множественных лейомиом тела матки.

27.01.2025 г. у пациентки в условиях экстракорпорального кровообращения и гипотермического циркуляторного ареста при ревизии правого предсердия определялось плотное объемное образование овоидной формы белого цвета с гладкой поверхностью размерами 60×40×30 мм, проходящее через нижнюю полую вену. Образование было иссечено у места впадения в нижнюю полую вену. Послеоперационный период без осложнений, заживление раны происходило первичным натяжением. Явлений сердечной и дыхательной недостаточности не было.

При гистологическом исследовании образование состояло из веретенновидных лейомиоматозных клеток с участками повышенной клеточности без атипии, а также участками дистрофических изменений опухолевых клеток с отеком фиброзной стромы. По данным иммуногистохимического исследования в опухолевых клетках определялась экспрессия рецепторов ER — 6 баллов и рецепторов PR — 8 баллов по шкале Allred, экспрессия Ki-67 до 1%. На основании полученных данных был также сделан вывод о диагнозе лейомиомы правого предсердия при наличии внутривенного лейомиоматоза.

Сформулирован окончательный клинический диагноз:

- Основной: Множественные лейомиомы тела матки. Внутривенный лейомиоматоз с распространением на правую яичниковую, подвздошные вены, верхнюю брыжеечную вену, нижнюю полую вену, правое предсердие, правый желудочек. Экстирпация матки с придатками от 13.01.2025 г., 24.01.2025 г. проведена стернотомия — удаление образования правого предсердия в условиях экстракорпорального кровообращения (ЭКК) и гипотермического циркуляторного ареста. Гипертоническая болезнь II стадии, риск ССОЗ. Контролируемая АГ.
- Осложнение: Хроническая сердечная недостаточность с сохранной фракцией

выброса II стадии, II функциональный класс. Оклюзирующий тромбоз большой подкожной вены от 14.02.2024 г. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) нижедолевой ветви правой легочной артерии от 18.12.2024 г. Асцит, купирован. Гидроперикард, купирован.

- Сопутствующие: Сахарный диабет 2-го типа. Киста правой доли печени. Кистозно-солидное образование левого надпочечника (Ovarian-Adnexal Reporting and Data System 4, O-RADS 4).

Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторный этап лечения на 19-е сутки после удаления образования правых камер. Пациентке было рекомендовано выполнение контрольной МРТ сердца через 6 месяцев. Назначена терапия оральными антикоагулянтами (Ривароксабан 20 мг), противоопухолевым препаратом (Тамоксифен 20 мг), скорректирована многокомпонентная гипотензивная терапия (Метопролол сульфат 100 мг, Торасемид 5 мг, Спиринолактон 25 мг, Лозартан 50 мг, Амлодипин 5 мг).

Таким образом, комплексный подход, современное оборудование и междисциплинарное взаимодействие являются ключевыми факторами в эффективном лечении малоизученного внутривенного лейомиоматоза. Учитывая разнообразие клинических проявлений и отсутствие специфических методов диагностики, важно развивать методы визуализации. Основным методом лечения внутривенного лейомиоматоза остается оперативное вмешательство, включающее гистерэктомию с придатками, а также удаление всех видимых опухолей. Текущие теории патогенеза дают представление о возможных механизмах, однако остается необходимость в проведении клинических и экспериментальных исследований для последующего написания единого протокола ведения пациентов с внутривенным лейомиоматозом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение подчеркивает наличие разнообразных клинических проявлений и сложность диагностики внутривенного лейомиоматоза. В результате, пациенты часто обращаются за медицинской помощью с опозданием. Это подчеркивает необходимость повышения осведомленности медиков о данном заболевании, развития новых современных диагностических и лечебных междисциплинарных подходов, а также

важность написания клинических рекомендаций по ведению пациенток с данной патологией для улучшения прогнозов и уменьшения риска летального исхода.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Norris H.J., Parmley T. Mesenchymal tumors of the uterus. V. Intravenous leiomyomatosis: a clinical and pathologic study of 14 cases. *Cancer*. 1975;36:2164–2178. DOI: 10.1002/cncr.2820360935.
2. Birch-Hirschfeld F.V. (Felix Victor). *Lehrbuch der pathologischen anatomie*. 5th rev. ed. Leipzig: F.C.W. Vogel. 1896.
3. Стилиди И.С., Чарчян Э.Р. и др. Интракардиальный внутривенный лейомиоматоз. Описание клинического случая. Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2021;9(1):70–76. DOI: 10.33029/2308-1198-2021-9-1-70-76.
Stilidi I.S., Charchyan E.R., Zhordania K.I., Bokhian V.J., Kozlov N.A., Pajanidi J.G. Intracardiac intravenous leiomyomatosis: description of a clinical case. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2021;9(1):70–6 (in Russian). DOI: 10.33029/2308-1198-2021-9-1-70-76.
4. Kir G., Kir M., Gurbuz A., Karateke A., Aker F. Estrogen and progesterone expression of vessel wall with intravascular leiomyomatosis; discussion of histogenesis. *Eur J Gynaec Oncol*. 2004;25:362–66.
5. Wang J., Yang J., Huang H. et al. Management of intravenous leiomyomatosis with intracaval and extracardiac extension. *Obstet Gynecol*. 2012;120:1400–1406. DOI: 10.1097/AOG.0b013e31826ebb9.
6. Yu X., Zhang G., Lang J., Liu B., Zhao D. Factors associated with recurrence after surgical resection in women with intravenous leiomyomatosis. *Obstet Gynecol*. 2016;128:1018–1024. DOI: 10.1097/AOG.0000000000001718.
7. Chen J., Bu H., Zhang Z., Chu R. et al. Clinical features and prognostic factors analysis of intravenous leiomyomatosis. *Frontiers in Surgery*. 2023;9:1–13. DOI: 10.3389/fsurg.2022.1020004.