

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ТРОМБОЗА ВЕН У ФУТБОЛИСТА С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО ВЛАЖНОГО КЛИМАТА

**П.В. Постников**<sup>1</sup>, [drpavelpostnikov@gmail.com](mailto:drpavelpostnikov@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0003-3424-0582>

**В.И. Павлов**<sup>2</sup>, [mnpccsm@mail.ru](mailto:mnpccsm@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0001-5131-7401>

**И.В. Пронина**<sup>1,3</sup>, [zolly\\_sten@mail.ru](mailto:zolly_sten@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-0423-7801>

**З.Г. Орджоникидзе**<sup>2</sup>, [ozg003@gmail.com](mailto:ozg003@gmail.com), <https://orcid.org/0000-0003-4623-0883>

**В.А. Бадтиева**<sup>2</sup>, [badtievaVA@zdrav.mos.ru](mailto:badtievaVA@zdrav.mos.ru), <https://orcid.org/0000-0003-4291-679X>

<sup>1</sup> Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

<sup>2</sup> Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины им. С.И. Спасокукоцкого, Москва Россия

<sup>3</sup> Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля, Москва, Россия

**Аннотация. Цель:** определить генетические предпосылки клинического случая окклюзионного тромбоза правых подключичной и подмышечной вен. **Материалы и методы.** Патология была выявлена при помощи ультразвуковой доплерографии. Исследование полиморфизмов в генах факторов свертывания крови проводилось методом пиросеквенирования посредством готовых коммерческих панелей. **Результаты.** Окклюзионный тромбоз правых подключичной и подмышечной вен верхней конечности развился на фоне наличия точечных мутаций в генах фактора свертываемости VII (F7, rs6046), ингибитора активатора плазминогена (SERPINE1, rs1799768) и гене, кодирующем продукцию тромбоцитарного гликопротеина 1b (GP1BA, rs6065), что привело к увеличению продукции этих факторов и скорости адгезии тромбоцитов, что совместно с неблагоприятными климатическими условиями способствовало возникновению тромбоза. **Заключение.** Своевременное выявление подобных случаев позволит снизить риск возникновения опасных состояний, например, тромбоэмболии легочной артерии или сосудов перикарда.

**Ключевые слова:** синдром Педжета-фон Шреттера, тромбоз вен верхних конечностей, полиморфные маркеры тромбофилии, неблагоприятные климатические условия

**Для цитирования:** Клинический случай острого тромбоза вен у футболиста с наследственной предрасположенностью в условиях жаркого влажного климата / П.В. Постников, В.И. Павлов, И.В. Пронина и др. // Человек. Спорт. Медицина. 2025. Т. 25, № 2. С. 190–198. DOI: 10.14529/hsm250222

## PAGET – SCHROETTER SYNDROME IN A FOOTBALL PLAYER: GENETIC AND ENVIRONMENTAL RISK FACTORS

P.V. Postnikov<sup>1</sup>, drpavelpostnikov@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-3424-0582>

V.I. Pavlov<sup>2</sup>, mnpccsm@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5131-7401>

I.V. Pronina<sup>1,3</sup>, zolly\_sten@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0423-7801>

Z.G. Ordzhonikidze<sup>2</sup>, ozg003@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4623-0883>

V.A. Badtieva<sup>2</sup>, badtievaVA@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4291-679X>

<sup>1</sup> M.V. Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Moscow Center for Research and Practice in Medical Rehabilitation,  
Restorative and Sports Medicine of Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Emanuel Institute of Biochemical Physics of RAS, Moscow, Russia

**Abstract. Aim.** This paper aims to investigate the genetic predisposition factors of axillary-subclavian venous occlusion. **Materials and methods:** the diagnosis was confirmed via Doppler ultrasonography. The study investigated polymorphisms in coagulation factor genes using pyrosequencing with commercially available panels. **Results.** Right axillary-subclavian venous occlusion was associated with point mutations in coagulation factor VII (F7, rs6046), plasminogen activator inhibitor (SERPINE1, rs1799768), and the gene encoding platelet glycoprotein 1b (GP1BA, rs6065). These genetic variants were linked to increased factor production and enhanced platelet adhesion rates, which, combined with climatic conditions, contributed to thrombotic development. **Conclusion.** Early detection of such predispositions may reduce the risk of severe complications, including pulmonary artery or pericardial vessel thromboembolism.

**Keywords:** Paget-Schrötter syndrome, venous thrombosis of the upper extremities, polymorphic markers for thrombophilia, unfavorable climatic conditions

**For citation:** Postnikov P.V., Pavlov V.I., Pronina I.V., Ordzhonikidze Z.G., Badtieva V.A. Paget–Schroetter syndrome in a football player: genetic and environmental risk factors. *Human. Sport. Medicine.* 2025;25(2):190–198. (In Russ.) DOI: 10.14529/hsm250222

**Введение.** Синдром Пэджета – фон Шреттера представляет собой тромбоз глубоких вен подключично-подмышечного русла, чаще всего возникающий ввиду физического усилия или нагрузки. Существует несколько гипотез, объясняющих причины развития патологии, – травматическая, инфекционная и нейрогенная. Исходя из травматической гипотезы, повреждение внутренней оболочки глубоких вен вследствие нагрузки приводит к формированию тромба в участке повреждения [11, 17, 19]. Также возможными причинами синдрома выступают резкий подъем венозного давления по причине внезапного сокращения мышц [19], сдавление подключичной вены из-за сужения щели между первым ребром и ключичной костью [7, 8]. Обнаружение сужения подключичной вены при наличии шейных узлов симпатического ствола привело к развитию нейрогенной гипотезы, основным постулатом которой является присутствие в перивенозных мягких тканях патологического

очага раздражения, приводящего к вазомоторным нарушениям [23].

Несмотря на то, что анатомотопографические особенности вен подключично-подмышечного русла имеют основополагающее значение при патогенезе синдрома Пэджета – фон Шреттера, важную роль в его этиологии играют мутации факторов свертывания крови. Наиболее часто встречаются генетические аномалии фактора V Лейдена, мутация гена протромбина (например, G20210A), а также дефицит белков C и S [16]. В литературе описаны случаи влияния точечных мутаций в гене фактора свертывания VII [12, 14], гене SERPINE1 ингибитора активатора плазминогена (PAI-1) [22] на риск возникновения тромбоза. Помимо этого, важно учитывать наследуемые дефекты тромбоцитов, влияющие на свертывание крови. Приводятся данные о полиморфизмах в гене GP1BA, отвечающем за продукцию тромбоцитарного гликопротеина GP1b [2], ITGB3 тромбоцитарного рецептора

фибриногена [2], приводящего к повышенному риску тромбозов, а также повышенной агрегации тромбоцитов, ассоциированной с мутацией JAK2 [21]. Часто наследственная предрасположенность к тромбофилиям и тромбозам остается клинически незаметной, пока не влияет какой-либо дополнительный фактор, например, климатический.

В статье приведен случай тромбоза правых подключичной и подмышечных вен у футболиста с гетерозиготной точечной мутацией гена SERPINE1 (PAI-1), гомозиготной мутацией гена фактора свертывания VII F7 и гетерозиготной точечной мутацией гена GP1BA, сопровождаемого отеком, набуханием мышц и болью после тренировочной и соревновательной нагрузки в условиях жаркого влажного климата.

**Материалы и методы.** Диагноз тромбоза подключичной и подмышечных вен был поставлен на основании ультразвукового сканирования. Определение гематологических параметров выполнено на анализаторе Sysmex XN-1000 согласно руководству пользователя. Кровь для исследований отбирали в пробирки Vacutainer с K2ЭДТА. Измерение показателей коагулограммы проводили на автоматическом коагулометре Sysmex CS-2000 при помощи соответствующих наборов и инструкций к ним. Для коагулологических исследований кровь отбирали в пробирки Vacutainer, содержащие цитрат натрия 3,2 %.

Для исследования вариантов генов F2, F5, F7, FGB, SERPINE1 и GP1BA, ITGB3, JAK2, SELPLG применяли метод пиросеквенирования с использованием готовых коммерческих панелей «Плазмо-скрин» для исследования плазменных факторов системы свертываемости крови и «Тромбо-скрин» – для исследования агрегационных факторов свертываемости крови, разработанных на базе Национального агентства клинической фармакологии и фармации (НАКФФ) National Agency for Clinical Pharmacology and Pharmacy (NACPP). Для отбора образцов цельной крови использовали пробирки типа Vacutainer, содержащие K2ЭДТА.

**Результаты.** 20-летний футболист (рост 190 см, вес 90 кг), голкипер, входит в основной состав команды. Продолжительность нескольких тренировочных игр с его участием составила примерно 120 мин при температуре 32–33 °С и влажности воздуха 94 %. Спустя 4 дня после игры обратился с жалобами на

острую боль, отёк и набухание мышц в области подмышечной впадины и был госпитализирован.

Клинический анализ крови при поступлении: гемоглобин (HGB) – 150 г/л, эритроциты (RBC) –  $5,4 \cdot 10^{12}$ /л, гематокрит (HCT) – 45,4 %; лейкоциты (WBC) –  $9,8 \cdot 10^9$ /л; лимфоциты –  $2,7 \cdot 10^9$ /л; моноциты – 0,5 тыс./мкл; гранулоциты –  $6,6 \cdot 10^9$ /л; нормобласты (NRBC) – 0 тыс./мкл; средний объем эритроцита (MPV) – 7,2 фл; анизотропия эритроцитов (RDW) – 14,0 %; тромбоциты (PLT) –  $2376 \cdot 10^9$ /л; среднее содержание гемоглобина (MCH) – 27,5 пг; средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) – 330 г/л; средний объем эритроцита (MCV) – 83,0 фл; ширина распределения тромбоцитов (PDW) – 13,0 фл. Скорость оседания эритроцитов – 5 мм/ч.

Показатели коагулограммы: международное нормализованное отношение (МНО) 1,13; протромбиновый индекс 89 %; активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) 90,6 с.

При ультразвуковом сканировании глубоких вен левой верхней конечности нарушений проходимости сосудов не выявлено на всем протяжении кровотока. При исследовании глубоких вен правой верхней конечности (рис. 1А) нарушений проходимости до верхней трети плеча не выявлено, хотя кровоток замедлен, в верхней трети плеча наблюдаются окклюзионные тромбозы (рис. 1В). Подмышечная и подключичная вены справа тотально тромбированы и окклюзированы (см. рис. 1В).

В результате был поставлен диагноз – окклюзионный тромбоз правых подмышечной и подключичной вен. Больному проведен курс консервативной терапии, включая антикоагулянтную (ривароксабан (Ксарелто) по 15 мг 2 раза в день в течение 14 дней, затем – по 20 мг в течение 6 мес.) с положительным эффектом. На 5-й день терапии отек правой верхней конечности регрессировал, боли не беспокоят. По данным контрольного ультразвукового исследования уровень тромбоза не нарастает. Рекомендовано ношение компрессионного рукава (2-й класс компрессии), ограничение физической нагрузки сроком на 2 месяца, анализ крови на генетическую предрасположенность к тромбофилии.

Согласно рекомендациям, спортсмену было проведено исследование генов факторов свертывания крови с целью выявления

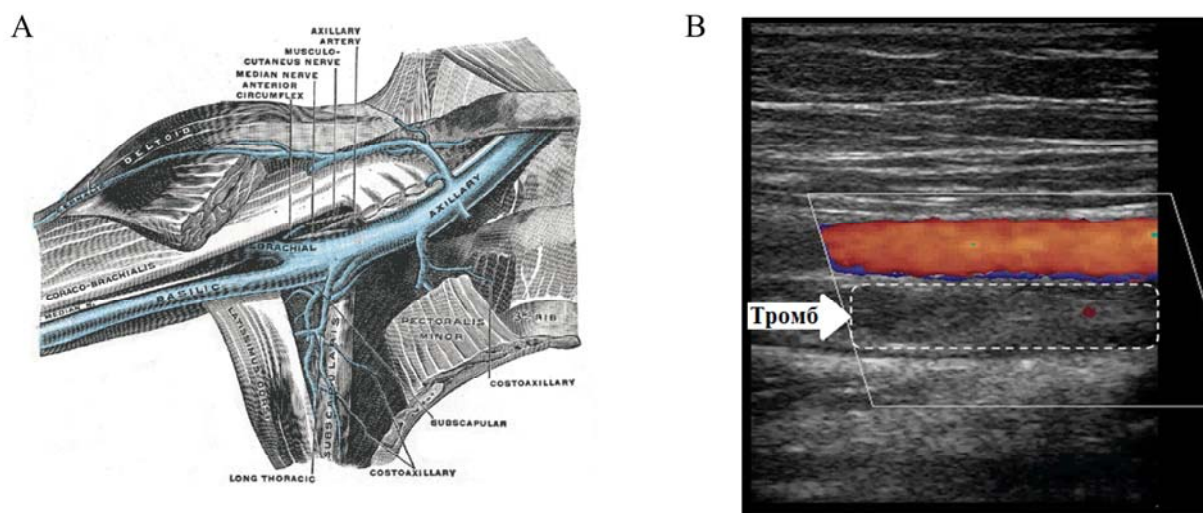


Рис. 1. Расположение подключичной и подмышечной вен (А – рисунок заимствован из открытых источников: By Henry Vandyke Carter – Henry Gray (1918) *Anatomy of the Human Body*<sup>1</sup>; В – фотография изображения ультразвукового сканера с отмеченным тромбом (получена авторами)  
Fig. 1. Anatomical localization of axillary-subclavian venous occlusion (А – adapted from Henry Vandyke Carter – Henry Gray (1918) *Anatomy of the Human Body*<sup>1</sup>; В – ultrasonographic image demonstrating thrombotic occlusion (original data)

Таблица 1  
Table 1

Профиль генетического исследования спортсмена  
«Плазменные факторы системы свертывания крови» («ПЛАЗМО-скрин»),  
предназначенный для выявления полиморфизмов в генах,  
кодирующих плазменные факторы системы свертывания крови  
Genetic polymorphisms analyzed by the PLASMO-screen:  
profiling plasma coagulation factor genes

| Ген<br>Gene | Белок,<br>кодируемый геном<br>Protein                                      | Полиморфизм<br>Polymorphism | Аллель<br>риска<br>Risk allele | Результат<br>пациента<br>Patient's result | Комментарий<br>Comment                                     |
|-------------|----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|-------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| F2          | Протромбин<br>Prothrombin                                                  | 20210 G>A,<br>rs1799963     | A                              | G/G                                       | Гомозигота<br>по дикому типу<br>Wild-type<br>homozygote    |
| F5          | Фактор Лейдена<br>Factor V Leiden                                          | R534Q G>A,<br>rs6025        | A                              | G/G                                       | Гомозигота<br>по дикому типу<br>Wild-type<br>homozygote    |
| F7          | Коагуляционный<br>фактор VII<br>Coagulation factor VII                     | R353Q G>A,<br>rs6046        | G                              | G/A                                       | Гетерозигота<br>Heterozygote                               |
| FGB         | Фибриноген<br>Fibrinogen                                                   | 455 G>A,<br>rs1800790       | A                              | G/G                                       | Гомозигота<br>по дикому типу<br>Wild-type<br>homozygote    |
| SERPINE1    | Ингибитор активатора<br>плазминогена<br>Plasminogen activator<br>inhibitor | –675 5G>4G,<br>rs1799768    | 4G                             | 4G/4G                                     | Гомозигота<br>по аллелю риска<br>Risk allele<br>homozygote |

<sup>1</sup> See "Book" section below) Bartleby.com: Gray's Anatomy, Plate 576, Public Domain. URL: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=538673> (дата обращения 30.07.2024 г.).

Таблица 2  
Table 2

Профиль генетического исследования спортсмена  
«Агрегационные факторы системы свертывания крови» («ТРОМБО-скрин»),  
предназначенный для выявления полиморфизмов в генах, кодирующих агрегационные  
факторы системы свертывания крови, связанные с функционированием тромбоцитов  
THROMBO-screen genetic panel: analysis of polymorphisms  
in genes encoding platelet aggregation factors

| Ген<br>Gene | Белок,<br>кодируемый геном<br>Protein                                   | Полиморфизм<br>Polymorphism | Аллель<br>риска<br>Risk allele | Результат<br>пациента<br>Patient's result | Комментарий<br>Comment                                  |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|-------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| GP1BA       | Тромбоцитарный<br>гликопротеин 1B<br>Platelet glycoprotein 1B           | T-5C,<br>rs2243093          | C                              | T/T                                       | Гомозигота<br>по дикому типу<br>Wild-type<br>homozygote |
| GP1BA       | Тромбоцитарный<br>гликопротеин 1B<br>Platelet glycoprotein 1B           | T145M C>T,<br>rs6065        | T                              | C/T                                       | Гетерозигота<br>Heterozygote                            |
| ITGB3       | Тромбоцитарный<br>рецептор фибриногена<br>Platelet fibrinogen receptor  | L33P (A1/A2),<br>rs5918     | C                              | T/T                                       | Гомозигота<br>по дикому типу<br>Wild-type<br>homozygote |
| JAK2        | Янускиназа 2<br>Janus kinase 2                                          | V617F G>T,<br>rs77375493    | T                              | G/G                                       | Гомозигота<br>по дикому типу<br>Wild-type<br>homozygote |
| SELPG       | P-селектин лиганд<br>гликопротеина<br>P-selectin glycoprotein<br>ligand | M62I G>A,<br>rs2228315      | A                              | G/G                                       | Гомозигота<br>по дикому типу<br>Wild-type<br>homozygote |

возможных полиморфных маркеров, связанных с тромбофилией. Ниже приведены данные о точечных мутациях в генах, кодирующих плазменные (табл. 1) и агрегационные (табл. 2) факторы свертывания крови, выявленных у спортсмена.

**Обсуждение.** Влияние климатических условий на параметры свертывания крови изучается довольно активно, и эти исследования не теряют актуальности. Ещё в 1978 г. Di Blasi с соавт. исследовали влияние сухого жаркого климата на параметры свертывающей системы крови здоровых добровольцев и пациентов с рисками возникновения тромбоза [3]. Их подвергали 2-часовому воздействию в камере с контролируемыми условиями климата (40 °C, влажность 40–50 %, давление 760 мм рт. ст.). В обеих группах значительно увеличивались уровни НСТ и белка в крови, параметры свертывающей системы крови ( $\beta$ -TG, FPA, фактор VIII, тромбосан B2 и фибронектин) были увеличены у всех субъектов. В работе [9] отмечено, что жаркий климат играет важную роль в эндотелиальной дисфункции, приводя к снижению сосудистого тонуса и повреждению структуры сосудов. Вызванная жарой

дегидратация организма и увеличение вязкости крови также способствуют тромбообразованию. Авторы показали, что повышенная температура окружающей среды способствует повышению артериального давления, возникновению инсультов, а также влияет на фармакокинетические параметры многих сердечно-сосудистых препаратов [9].

Очевидно, что факторы окружающей среды оказывают различное влияние на индивидуумов одной половозрастной группы. Это может быть связано с наследственными особенностями, например, однонуклеотидными заменами, инсерциями или делециями в генах, кодирующих факторы свертывания крови.

Повышенный уровень фактора свертывания крови VII является фактором риска развития тромбозов и ишемической болезни сердца (ИБС). Наличие полиморфизма R353Q G>A rs6046 коррелирует с коагуляционной активностью и уровнем фактора VII [1, 18]. Аллель Q чаще встречается в группе с острым коронарным синдромом по сравнению с контрольной группой [1]. Тем не менее в литературе приводится довольно противоречивая информация о роли замены R353Q в рисках

развития сосудистых патологий, в работе [10] показано, что наличие этой мутации снижает такие риски. Более того, в ряде рассмотренных нами работ не выявлено значимой связи между генотипом F7 R353Q и различными факторами риска ни при артериальном, ни при венозном тромбозе [10, 13, 15].

Ингибитор активатора плазминогена-1 (PAI-1) является одним из основных регуляторных компонентов антисвертывающей системы крови. Полиморфизм 4G(-675)5G (rs1799768) представляет собой мутацию, приводящую к увеличению активности гена (аллель риска 4G). При этом происходит увеличение скорости адгезии тромбоцитов и одновременно блокировка фибринолиза, что приводит к повышенному риску тромбозов вследствие гиперагрегации тромбоцитов [20]. У гомозиготных носителей мутации выявлена резистентность к терапии аспирином, а также повышенный риск тромбозов, сосудистых патологий и инфаркта миокарда [4, 6].

Ген GP1BA кодирует аминокислотную последовательность 1β-субъединицы тромбоцитарного гликопротеина, за счет которого происходит взаимодействие тромбоцитов с поврежденной сосудистой стенкой и образование конгломерата. Наличие в гене GP1BA полиморфизма T145M C>T характеризуется повышенной агрегацией тромбоцитов, последнее особенно актуально для пораженных атеросклерозом сосудов [5]. Риск тромбоза

коронарных сосудов у носителей аллеля T возрастает в 3,5 раза по сравнению с обладателями генотипа дикого типа [5].

Выявление у спортсмена нескольких генетических факторов риска развития тромбозов актуально не только для самого спортсмена, но и для врача клуба, за который выступает спортсмен, и тренерского штаба в планировании тренировочного процесса, участия в соревнованиях и отслеживании состояния здоровья спортсмена.

**Заключение.** Генетическое обследование выявило высокий риск тромбоза и связанных с ним осложнений, обусловленных повышенной активностью плазменных факторов свертывания крови у футболиста. Генетическая предрасположенность к повышенной свертываемости крови может привести к тромбозу с симптомами, схожими с травмой и ее последствиями (отек, боль и т. д.), что требует дифференциальной диагностики. У спортсмена с тромбофилией особое внимание следует уделять профилактике смертельно опасных тромбоэмболических осложнений во время тренировочного процесса и соревнований в неблагоприятных условиях внешней среды.

**Благодарности.** Авторы выражают благодарность сотрудникам Национального агентства клинической фармакологии и фармации (NAKFF) за помощь в изучении полиморфных вариантов генов.

### Список литературы / References

1. Azzam H., El-Farahaty R.M., Abousamra N.K., Elwakeel H. Contribution of Coagulation Factor VII R353Q Polymorphism to the Risk of Thrombotic Disorders Development (Venous and Arterial): A Case-control Study. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*, 2016, vol. 18, no. 3, pp. 1–5. DOI: 10.1016/j.ejmhg.2016.11.002
2. Chang W.A., Sheu C.C., Liu K.T. et al. Identification of Mutations in SLC4A1, GP1BA and HFE in a Family with Venous Thrombosis of Unknown Cause by Next-generation Sequencing. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 2018, vol. 16, no. 5, pp. 4172–4180. DOI: 10.3892/etm.2018.6693
3. Di Blasi S., Pintacuda S., Ferotti N. et al. Influence of High Environmental Temperature on Various Parameters of Blood Coagulation in Healthy Subjects and in Thrombosis Risk Patients. *Minerva Medica*, 1987, vol. 78, no. 22, pp. 1655–1663.
4. Deng A., Gocke C.D., Hess J. et al. Livedoid Vasculopathy Associated with Plasminogen Activator Inhibitor-1 Promoter Homozygosity (4G/4G) Treated Successfully with Tissue Plasminogen Activator. *Archives of Dermatology*, 2006, vol. 142, no. 11, pp. 1466–1469. DOI: 10.1001/archderm.142.11.1466
5. Di Paola J., Jugessur A., Goldman T. et al. Platelet Glycoprotein I(b)alpha and Integrin Alpha2 Beta1 Polymorphisms: Gene Frequencies and Linkage Disequilibrium in a Population Diversity Panel. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2005, vol. 3, no. 7, pp. 1511–1521. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2005.01273.x
6. Druk I.V., Drokina O.V., Smyalovsky D.V. et al. Dissection of the Internal Carotid Artery in a Patient with Connective Tissue Dysplasia Having Risk Variants of Several Candidate Genes. *Korsakov*

*Journal of Neurology and Psychiatry*, 2019, vol. 119, no. 12, pp. 5–12. DOI: 10.17116/jnevro.20191191225

7. Garg V., Poon G., Tan A., Boon K. Paget-Schroetter Syndrome as a Result of 1st Rib Stress Fracture due to Gym Activity Presenting with Urschel's Sign – A Case Report and Review of Literature. *International Journal of Surgery*, 2018, vol. 49, pp. 81–86. DOI: 10.1016/j.ijscr.2018.05.029

8. Gharagozloo F., Meyer M., Tempesta B. et al. Proposed Pathogenesis of Paget-Schroetter Disease: Impingement of the Subclavian Vein by a Congenitally Malformed Bony Tubercle on the First Rib. *Journal of Clinical Pathology*, 2012, vol. 65, no. 3, pp. 262–266. DOI: 10.1136/jclinpath-2011-200479

9. Gostimirovic M., Novakovic R., Rajkovic J. et al. The Influence of Climate Change on Human Cardiovascular Function. *Archives of Environmental and Occupational Health*, 2020, vol. 75, no. 7, pp. 406–414. DOI: 10.1080/19338244.2020.1742079

10. Huang H., Long W., Zhao W. et al. Polymorphism of R353Q (rs6046) in Factor VII and the Risk of Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 2018, vol. 97, no. 39, e12566. DOI: 10.1097/MD.00000000000012566

11. Illig K.A., Doyle A.J. A Comprehensive Review Paget Schroetter Syndrome. *Journal of Vascular Surgery*, 2010, vol. 51, no. 6, pp. 1538–1547. DOI: 10.1016/j.jvs.2009.12.022

12. Kruthika-Vinod T.P., Nagaraja D., Christopher R. Coagulation Factor VII R353Q Polymorphism and the Risk Thrombosis. *Journal of Clinical Neuroscience*, 2012, vol. 19, no. 1, pp. 190–191. DOI: 10.1016/j.jocn.2011.05.029

13. Lindman A.S., Pedersen J.I., Arnesen H. et al. Coagulation Factor VII, R353Q Polymorphism, and Serum Choline-containing Phospholipids in Males at High Risk for Coronary Heart Disease. *Thromb Research*, 2004, vol. 113, no. 1, pp. 57–65. DOI: 10.1016/j.thromres.2004.02.00

14. Liu J.W., Chen D.Q. Genetic Polymorphisms in the FVII Gene is Associated with Lower Extremity Deep Venous Thrombosis: A Case-control Study. *Journal of Cellular Biochemistry*, 2018, vol. 119, no. 8, pp. 6715–6722. DOI: 10.1002/jcb.26860

15. Li F., Hu S., Zhou X. et al. Association Between R353Q (rs6046) Polymorphism in Factor VII with Coronary Heart Disease. *International Heart Journal*, 2020, vol. 61, no. 4, pp. 641–650. DOI: 10.1536/ihj.19-219

16. Middeldorp S., van Hylckama Vlieg A. Does Thrombophilia Testing Help in the Clinical Management of Patients? *British Journal of Haematology*, 2008, vol. 143, no. 3, pp. 321–335. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2008.07339.x

17. Sayın A., Güngör H., Bilgin M., Ertürk U. Paget-von Schrötter Syndrome: Upper Extremity Deep Vein Thrombosis After Heavy Exercise. *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi*, 2012, vol. 40, no. 4, pp. 354–357. DOI: 10.5543/tkda.2012.02212

18. Shaul C., Blotnick S., Deutsch L. et al. The Impact of R353Q Genetic Polymorphism in Coagulation Factor VII on the Initial Anticoagulant Effect Exerted by Warfarin. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 2019, vol. 75, no. 3, pp. 343–350. DOI: 10.1007/s00228-018-2594-2

19. Shiva C., Saini M. Paget-von Schroetter Syndrome: Upper Extremity Deep Vein Thrombosis after Continuous Lifting of Heavy Weight. *Journal of the Association of Physicians of India*, 2015, vol. 63, no. 8, pp. 84–85. PMID: 27604444

20. Tsantes A.E., Nikolopoulos G.K., Bagos P.G. et al. Association between the Plasminogen Activator Inhibitor-1 4G/5G Polymorphism and Venous Thrombosis. A Meta-analysis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2007, vol. 97, no. 6, pp. 907–913.

21. Vannucchi A.M., Guglielmelli P. JAK2 Mutation-related Disease and Thrombosis. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 2013, vol. 39, no. 5, pp. 496–506. DOI: 10.1055/s-0033-1343890

22. Wang J., Wang C., Chen N. et al. Association between the Plasminogen Activator Inhibitor-1 4G/5G Polymorphism and Risk of Venous Thromboembolism: a Meta-analysis. *Thromb Research*, 2014, vol. 134, no. 6, pp. 1241–1248. DOI: 10.1016/j.thromres.2014.09.035

23. Zurkiya O., Ganguli S., Kalva S.P. et al. ACR Appropriateness Criteria® Thoracic Outlet Syndrome. *Journal of the American College of Radiology*, 2020, vol. 17, no. 5S, pp. 323–334. DOI: 10.1016/j.jacr.2020.01.029

### *Информация об авторах*

**Постников Павел Викторович**, кандидат химических наук, начальник отдела допингового контроля, Национальная антидопинговая лаборатория (Институт), Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия.

**Павлов Владимир Иванович**, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, заведующий отделением функциональной диагностики, Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины имени С.И. Спасокукоцкого, Москва, Россия.

**Пронина Ирина Валерьевна**, кандидат биологических наук, главный специалист отдела допингового контроля, Национальная антидопинговая лаборатория (Институт), Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия; старший научный сотрудник лаборатории химической физики биоаналитических процессов, Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля, Москва, Россия.

**Орджоникидзе Зураб Гивиевич**, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, главный внештатный специалист по спортивной медицине, первый заместитель директора, Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины имени С.И. Спасокукоцкого, Москва, Россия.

**Бадтиева Виктория Асланбековна**, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела спортивной медицины и клинической фармакологии, заведующий филиалом № 1, Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины имени С.И. Спасокукоцкого, Москва, Россия.

### *Information about the authors*

**Pavel V. Postnikov**, Candidate of Chemical Sciences, Head of the Doping Control Department, National Anti-Doping Laboratory (Institute), Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia.

**Vladimir I. Pavlov**, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher, Head of the Functional Diagnostics Department, Moscow Center for Research and Practice in Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine, Moscow, Russia.

**Irina V. Pronina**, Candidate of Biological Sciences, Chief Specialist, Doping Control Department, National Anti-Doping Laboratory (Institute), Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia; Senior Researcher, Laboratory of Chemical Physics of Bioanalytical Processes, Emanuel Institute of Biochemical Physics, Moscow, Russia.

**Zurab G. Ordzhonikidze**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Chief Specialist in Sports Medicine, First Deputy Director, Moscow Center for Research and Practice in Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine, Moscow, Russia.

**Victoria A. Badtieva**, Academician of the Russian Academy of Sciences (RAS), Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Sports Medicine and Clinical Pharmacology, Head of Branch No. 1, Moscow Center for Research and Practice in Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine, Moscow, Russia.

### *Вклад авторов:*

П.В. Постников – формулирование целей и задач, концепция исследования, написание текста статьи, анализ литературных источников, редактирование рукописи, редактирование окончательного варианта статьи, подготовка материалов к публикации.

В.И. Павлов – концепция исследования, предоставление результатов обследования спортсмена, редактирование окончательного варианта статьи.

И.В. Пронина – редактирование рукописи, редактирование окончательного варианта статьи, подготовка иллюстративного материала.

З.Г. Орджоникидзе – концепция исследования, редактирование рукописи и подготовка материалов к публикации.

В.А. Бадтиева – формулирование целей и задач, концепция исследования, редактирование окончательного варианта статьи.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



***Contribution of the authors:***

P.V. Postnikov – study design, literature review, manuscript drafting, and final editing.

V.I. Pavlov – study design, clinical data provision, critical revisions.

I.V. Pronina – manuscript editing, figure preparation.

Z.G. Ordzhonikidze – study design, manuscript review, supervision.

V.A. Badtieva – study design, manuscript revisions.

The authors declare no conflict of interest.

***Статья поступила в редакцию 22.12.2024***

***The article was submitted 22.12.2024***