

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЛИЯНИИ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН ТАЗА (ВВВТ) НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ ЖЕНЩИН (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

MODERN CONCEPTS OF THE INFLUENCE OF VARICOSE VEINS OF THE PELVIS (VRV) ON THE REPRODUCTIVE SYSTEM OF WOMEN (LITERATURE REVIEW)

A. Bogdasarov
L. Davidyan
D. Baev

Summary. Pelvic varicose veins are a complex and multifaceted disorder characterized by pathological dilation of not only the ovarian veins but also the venous plexuses located in the pelvis. In obstetric practice, pelvic venous disease is diagnosed in nearly 40% of pregnant women. However, the rate of antenatal losses remains high and shows no signs of decreasing. Currently, the principles of individualizing perinatal prognosis in women with pelvic varicose veins have not yet been fully developed, complicating the prediction of fetoplacental insufficiency, hypoxic birth, and thromboembolic complications. Despite significant advances in diagnosing varicose veins, the problem of universal diagnostic criteria for the disease remains unresolved. The impact of varicose veins is not limited to childbirth itself, but also extends to the postpartum period and long-term consequences for the woman's health. The mechanisms underlying these complications are not fully understood.

Keywords: Varicose veins of the pelvis, pregnancy, childbirth, postpartum period.

Богдасаров Азат Юрьевич

Д.м.н., профессор,
 ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет
 azat-01@mail.ru

Давидян Лиана Юрьевна

Д.м.н., профессор,
 ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет
 dliana2009@mail.ru

Баев Дмитрий Сергеевич

Аспирант,
 ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет
 dimka270798@mail.ru

Аннотация. Варикозная болезнь вен таза представляет собой сложное и многогранное заболевание, которое характеризуется патологическим расширением не только яичниковых вен но и венозных сплетений, расположенных в области таза. В акушерской практике, болезнь вен таза выявляется почти у 40 % беременных женщин. При этом уровень антенатальных потерь остается высоким и не демонстрирует тенденции к снижению. На сегодняшний день принципы индивидуализации перинатального прогноза у женщин с ВВВТ еще не полностью разработаны, что затрудняет предсказание развития недостаточности фето-плацентарного комплекса, рождения ребенка в состоянии гипоксии и тромбоэмбологическим осложнениям. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в диагностике варикозной болезни, проблема универсальных диагностических критерий заболевания не решена. Влияние варикозного расширения вен не ограничивается только самими родами, но также распространяется на послеродовый период и отдаленные последствия для здоровья женщины. Механизмы, лежащие в основе этих осложнений, до конца не изучены.

Ключевые слова: варикозное расширение вен малого таза, беременность, роды, послеродовый период.

Варикозная болезнь вен таза (ВВВТ) — это сложное и многогранное заболевание, характеризующееся патологическим расширением не только вен яичников вен, но и венозных сплетений, расположенных в области таза. Это заболевание служит причиной хронической тазовой боли, вызывает дискомфорт в области малого таза и существенно ухудшает качество жизни женщин. [1]

В настоящее время нет единой общепринятой классификации ВВВТ, что создает определенные трудности как в диагностике, так и в выборе оптимальных методов лечения. Разнообразие клинических проявлений, а также отсутствие четких диагностических критериев,

затрудняют понимание патогенеза заболевания и препятствует разработке стандартов лечения [2].

Волков А.Е. в 2000 г. предложил классификацию варикозной болезни, разработанную для беременных и основанную на диаметре расширения сосудов и расположении венозной эктазии [3]. Однако до настоящего времени предложенная классификация не нашла широкого применения в акушерстве.

ВВВТ в соответствии с «Клиническими рекомендациями по диагностике и лечению вен от 2018 г.», представлено, как заболевание, проявляющееся расширением и недостаточностью клапанов вен яичников, сочетаю-

щееся с нарушениями менструальной функции в виде гиперполименореи, ациклических кровотечений, приводящее к бесплодию и вызывающую хроническую тазовую боль [4].

Заболевание характеризуется увеличением длины и диаметра вен, а также необратимыми расширениями их просвета и недостаточностью клапанов. Это приводит к развитию синдрома венозного полнокровия и проявляется болями в органах таза [5, 6, 7, 8].

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) является распространенным заболеванием у женщин репродуктивного возраста. Эпидемиологические исследования 2009–2010 г. VEIN CONSULT показывают, что среди 95 000 пациенток, только 18,8 % обследованных не имели признаков ХВН.

Известно, что артериальная сосудистая сеть короче венозной, в то время как объем крови, который она может вмещать, гораздо больше. Кровь в венах движется медленнее артериальной, при этом объем венозной системы в 2–3 раза больше. Низкое кровяное давление и небольшая скорость кровотока в венах приводит к более слабому развитию эластичных элементов в венах и их большей растяжимости [9, 10].

Особенностью строения вен малого таза является обширная сеть анастомозов, которая соединяет их не только друг с другом, но и с нижней полой и воротной венами [11]. Они выполняют роль коллектора и способны противостоять значительному гидростатическому давлению [12, 13].

В стенках вен расположены клапаны, которые предотвращают обратный ток венозной крови. Клапаны расположены на стенках сосудов неравномерно, так, например, в общей подвздошной вене их нет [14, 15].

Вены матки способны к морфологической перестройке в период беременности. Так, с увеличением срока гестации возрастает функциональная нагрузка на сосудистую систему. Вены матки обладают автономной иннервацией, что приводит к изменению маточного кровотока [16, 17, 18].

Не менее значимым компонентом анатомического строения вен таза является наличие артериовенозных конфликтов. Так синдром Мея—Тернера возникает в результате компрессии левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией [19, 20], что приводит к нарушению нормального кровообращения в левой общей и внутренней подвздошной венах и вызывает их расширение [21, 22].

Выявлены факторы, повышающие риск развития патологии. К ним относятся: паритет беременности, на-

следственность, возраст, избыточная масса тела [23]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что варикозным расширением вен таза (ВВТ) чаще страдают женщины репродуктивного возраста. Среди женщин с поражением вен таза у каждой четвертой отмечается варикозное изменение вен вульвы и промежности [24, 25, 26]. При этом прирост новых случаев ВВТ среди женщин репродуктивного возраста каждый год составляет 2,6 % [27]. У пациенток с ВВТ также наблюдаются вторичные изменения органов малого таза, в виде диспареунии. Может развиваться лейкорея и дисменорея [28].

Ранее считалось, что основу пациенток с ВВТ составляют повторнородящие женщины в период пременопаузы [29]. Однако в последние годы стали появляться данные о наличии заболевания у женщин в постменопаузе [30]. Согласно современным представлениям ВВТ — это многофакторное заболевание, в развитии которого имеют значение врожденное отсутствие или недостаточность венозных клапанов, венозная непроходимость, беременность и роды, а также гормональные изменения [31].

В современной литературе выделяют первичную и вторичную ВВТ. Первичная ВВТ возникает как следствие аплазии венозных клапанов. При этом у 15 % женщин клапаны отсутствуют в левых и в 6 % случаев в правых яичниковых венах. Вторичная недостаточность вен таза является следствием внешней компрессии, которая приводит к нарушению венозного оттока. Клинически оба варианта характеризуются увеличением объема тазовых вен в сочетании с тазовой болью, которая усиливается к концу дня [32]. В развитии клинической картины ВВТ имеет значение высвобождение таких веществ как брадикинин или вещество P, которые принимают участие в развитии боли и воспаления, а также механическое сдавливание нервных окончаний [33].

Исследования Ахметзянова Р.В. (2020), показали как структурно-функциональные, так и морфологические изменений стенки яичниковой вены у женщин с ВВТ [34]. Установлено, что на ранних стадиях заболевания в венозной стенке появляются компенсаторные изменения, проявляющиеся уплотнением и гипертрофией всех ее слоев. Прогрессирование заболевания, ведет к фиброзным изменениям. Стадия декомпенсации вызывает склеротические процессы (атрофический тип поражения). Определена прямая умеренная корреляционная зависимость между длительностью заболевания, количеством факторов риска и беременностей, а также возрастом наступлением первой менструации.

Значимую роль гормональных воздействий в развитии ВВТ подтверждают результаты цикличности симптомов заболевания, совпадающие с фазами менструального цикла. У большинства женщин в пременопаузе

симптомы усиливаются во время менструаций, при этом у женщин в период постменопаузы ВБВТ отмечается крайне редко [35].

Варикозная болезнь может вызывать развитие хронических воспалительных заболеваний придатков матки, эндометриоз, способствовать образованию спаек малого таза, опухолей матки и яичников [36].

Также известно о генетических изменениях, имеющих значение для развития патологического процесса. Установлено, что генетический компонент имеет место у половины женщин с ВБВТ. Определена зависимость между развитием ВБВТ и мутациями генов TIE2, NOTCH3, а также гена FOXC2. В исследовании Серяпиной Ю.В. (2018), в качестве прогностических параметров развития ВБВТ предлагают полиморфные варианты генов матричных металлопротеиназ-3 (MMP-3) и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) [27]. Генетические дефекты вызывают изменения венозных клапанов, что в свою очередь, приводит к их несостоятельности, прогрессивному рефлюксу и развитию варикозного расширения вен. Значительную роль в развитии варикоза также играет дисплазия соединительной ткани, приводящая к врожденной слабости сосудистой стенки и недостаточности клапанного аппарата вен.

При синдроме Марфана и Элерса-Данлоса, которые рассматриваются как врожденная дисплазия, варикозная болезнь малого таза сочетается с варикозным расширением вен нижних конечностей. Заболевание проявляется уже в подростковом возрасте. У них также определена связь между нарушением менструального цикла и врожденной неполноценностью соединительной ткани [37].

Определенное влияние на развитие ВБВТ оказывает нарушение реакции перекисного окисления липидов. С началом заболевания происходит компенсаторное увеличение активности антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы и каталазы. Прогрессирование процесса ведет к снижению антиоксидантной защиты.

Установлено, что врожденные анатомические особенности также способствуют возникновению ВБВТ. Известно, что венозный отток из вен малого таза осуществляется путем впадения правой яичниковой вены в нижнюю полую вену, а левой яичниковой вены в левую почечную вену. При этом существенное значение имеет угол между аортой и верхней брыжеечной артерией. Его уменьшение вызывает компрессию почечной вены и приводит к тромбозу внутритазовых венозных. Эти изменения характерны для синдрома щелкунчика (nutcracker syndrome). Анатомической основой которого является внешняя компрессия левой почечной вены верхней брыжеечной артерией, развитием застоя в по-

чечных сосудах, что в свою очередь ведет к развитию вторичной ВБВТ [2].

Причиной развития ВРВТ также может являться синдром Мея-Тернера — сдавление левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией [38]. Представленный синдром может быть результатом регионарной перегрузки венозной сети, связанной с тромбозом левой почечной вены, тромбозом опухоли системы нижней полой вены, циррозом печени и врожденными пороками развития яичниковых вен [39].

Определенное значение имеет возраст и конституциональные характеристики женщин. В исследовании, проведенном в США Gibson K. (2017), пациентки с ВБВТ были достоверно старше по сравнению с женщинами без патологии [40].

Результаты исследований Гаврилова С.Г. подтвердили зависимость между более высоким индексом массы тела женщин и частотой развития у них ВРВТ, у этих пациенток чаще выявлялось ожирение. Так у пациенток с более низким индексом массы тела чаще выявлялась ассоциированность заболевания, что объяснялось более острым аортомезентерикальным углом коротким аортомезентерикальным расстоянием [41].

Клиническая картина ВБВТ также характеризуется значительным разнообразием симптомов: хронической тазовой болью, вульварным варикозом и нарушениями менструальной функции. Тазовая боль наиболее типичная жалоба женщин с ВБВТ. Боль может быть постоянной или рецидивирующей.

Первым отечественным ученым, описавшим клинические проявления хронических тазовых болей, ассоциированных с ВРВТ был В.Ф. Снегирев. Он обратил внимание на расширение крупных вен темно-багрового цвета, расположенных в области наружных половых органов у женщин. При влагалищном исследовании им также были обнаружены болезненные и плотные конгломераты в области придатков с обеих сторон.

В последующем ученый Соколов А.А. (1999) пришел к аналогичным выводам и описала несколько случаев расширения вен в области таза у женщин с хронической тазовой болью [42]. Болевой синдром у женщин с ВБВТ сохраняется не менее 6 месяцев. Боль в области таза может быть циклической или нециклической, давать иррадиацию в пояснично-крестцовую область и пах. Тазовая боль усиливается к началу менструации, а также во время полового акта. Отмечено, что для болевого симптома имеет значение и длительная статическая нагрузка: при длительном стоянии, сидении. Боль уменьшается в положении лежа с приподнятыми кверху ногами [43].

Хроническая боль в области таза встречается у каждой четвертой пациентки с ВРВТ. У этих женщин чаще отмечают дизурические нарушения в виде учащенного мочеиспускания, на фоне усиления болей. Нарушения мочеиспускания объясняют полнокровием вен мочевого пузыря. Одним из симптомов ВРВТ может быть гематурия, возникающая при синдроме мезоаортальной компрессии левой почечной вены.

Достаточно часто заболевание сопровождается нарушением менструальной функции в виде нерегулярных, обильных и длительных кровотечений [44].

Примерно 6 % случаев ВБВТ сочетается с бесплодием и привычным невынашиванием беременности. Эти патологические состояния связывают со значительной эпителиальной дисфункцией венозных стенок сосудов матки и яичников [45].

Для оценки симптомов ВРВТ в настоящее время применяются различные шкалы и опросники. Так Ахметзянов Р.В. (2019) предлагает использовать у женщин с ВБВТ специализированную шкалу клинической оценки тяжести заболевания — Pelvic Venous Clinical Severity Score (PVCSS). Представленная шкала включает 10 признаков заболевания и выражается в баллах. По мнению автора, клиническая шкала PVCSS позволяет охарактеризовать клиническую симптоматику заболевания и дать оценку эффективности проводимого лечения. Вместе с тем вышеописанные жалобы не являются патогномоничными, и могут встречаться при различных заболеваниях соматической, гинекологической, урологической, неврологической направленности [34]. У части женщин ВБВТ протекает бессимптомно («немая» ВБВТ), и выявляется только данными визуализирующих методик.

Учитывая вышеизложенное диагноз ВБВТ устанавливается на основании визуализации методом исключения других причин тазовых болей [46].

Особый интерес представляет течение ВБВТ в период беременности. Согласно данным представленным М.М. Шехтманом (2013), варикозная болезнь выявляется почти у 40% беременных женщин [47]. При этом уровень антенатальных потерь остается высоким и не имеет тенденции к снижению, а принципы индивидуального перинатального прогноза у женщин с ВБВТ не полностью разработаны. Это затрудняет предупреждение развития недостаточности фето-плацентарного комплекса и рождения ребенка в состоянии гипоксии [47].

Основная масса врачей акушеров-гинекологов считают беременность основной причиной развития варикозного синдрома у женщин, которая приводит к ХВН и отекам нижних конечностей [48]. Такие симптомы ВБ, как телеангиэктазии, выявляются у большинства бере-

менных женщин и проявляются непосредственно в период гестации [49].

Согласно данным Вальц И.А. в последнее время наблюдается устойчивый рост венозной патологии и чаще всего это повторнородящие женщины, старшего репродуктивного возраста, с отягощенным акушерским анамнезом. При этом только из них 8,2 % ВРВТ имели наследственный характер. Доля кесаревых сечений у них была примерно в 2 раза выше, чем в популяции, что свидетельствует о негативном влиянии ВБВТ процесс беременности в целом и формировании показаний для оперативного родоразрешения [50].

Из акушерских осложнений у женщин с ВБВТ чаще отмечаются: угрожающий выкидыш, преждевременный разрыв плодных оболочек, истмико-цервикальная недостаточность, предлежание плаценты, фетоплацентарная недостаточность, тяжелые гестозы и дискоординированная родовая деятельность. У этих пациенток послеродовый период чаще осложняется маточными кровотечениями, что объясняется повышенным уровнем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) [51].

Беременность, по мнению большинства исследователей является важнейшим фактором риска формирования варикозной трансформации венозной сети таза. В период гестации происходит физиологическое увеличение сосудистой емкости вен таза в 60 раз по сравнению с нормой. Увеличивается диаметр вен, что в связи с менее развитым мышечным слоем стенки, не приводит к уменьшению диаметра вен до их нормального состояния в послеродовом периоде. Эти изменения способствуют ретроградному току крови и развитию несостоительности венозных клапанов. А повышение внутриполостного давления во время родов повышает риск кровотечений и увеличивает риск материнской смертности [52].

Также существенное значение имеет и гормональный фон у женщин с ВРВТ. Так, изменение уровня прогестерона, который оказывает влияние на мышечную стенку сосудов, способствует расслаблению гладкой мускулатуры и облегчает экстравазальную компрессию. Гормональная перестройка может быть связана не только с беременностью и родами, но и с периодами полового созревания, менопаузы [53].

Во время беременности риск тромботических осложнений значительно увеличивается, при этом особое значение оказывает патологические изменения вен [54].

Наиболее уязвимыми в плане развития ВБВТ в период гестации являются повторно беременные, женщины с ожирением, с отягощенной наследственностью по ве-

нозным заболеваниям [55]. К факторам риска развития варикозной болезни относят отягощенный семейный анамнез, переходный возраст, повышенное внутрибрюшное давление, вызванное беременностью, хроническим запором, опухолями и длительной статической нагрузкой [56]. При этом клапанная недостаточность яичниковых вен, приводит к патологическому рефлюксу в венах и способствует развитию ВРВТ. Замедление кровотока в расширенных венах, при функционально и анатомически измененных стенах сосудов, сниженной фибринолитической активности крови создает благоприятные условия для формирования тромбов особенно в период беременности [57].

Увеличение объема циркулирующей крови, которое считается физиологическим в период гестации, является фактором, способствующим развитию полнокровия вен таза [58].

Гаврилов С.Г. указывал на значение венозного давления в развитии варикозного расширения вен в период беременности, и отмечал, что увеличение притока крови к матке приводит к перегрузке вен малого таза и повышает венозное давление [44].

Представленные результаты гистологического изучения вен, удаленных в период беременности и в послеродовом периоде, подтверждают отсутствие таких изменений как очаги флебосклероза, первичная гипертрофия мышечных волокон [59].

Основными факторами венозной недостаточности, во время гестации, являются: гиперкоагуляция, венозный застой, снижение венозного возврата, гиподинамия и слабость сосудистой стенки. Особое значение имеет дисфункция и повреждение эндотелия вен и недостаточность венозных клапанов, приводящие нарушению микроциркуляции [60].

Предрасполагающими факторами развития ВРВТ является генетическая предрасположенность, паритет родов, аорто-мезентериальная компрессия левой почечной вены, постстромбическая болезнь и венозные дисплазии [61].

Известно, что отток крови из органов малого таза происходит через систему внутренних подвздошных и гонадных вен. Яичниковые вены содержат клапаны и их количество в левой яичниковой вене варьируется от 2 до 4, в правой вене оно не превышает 2. Вертикальный рефлюкс приводит к изменению сосудистой стенки и образованию гроздевидных венозных сплетений. Это способствует развитию синдрома тазовой венозной недостаточности [62].

Недостаточность работы клапанного аппарата сосудов приводит к образованию пельвио-перинеального

венозного рефлюкса и вызывает расширение вен вульвы и ягодиц, а также увеличению вен на внутренней и задней поверхностях бедер. Нарушение сафено-феморального соединения сопровождается забросом крови по наружной срамной вене и приводит к образованию ВБ в области перинеума [63].

Варикозное расширение вен у беременных может проявляться как в сочетании с ХВН, так и без неё. В настоящее время ХВН рассматривается не как отдельное заболевание, а как патологическое состояние причиной которого является ВБ. При этом беременность и роды являются факторами риска развития ХВН.

ХВН это состояние, проявляющееся общим нарушением всех функций эндотелия вен и вызывающее сбои в регуляции сосудистого тонуса, проницаемости и увеличение проокоагулянтной, проагрегантной, антифибринолитической активности эндотелия сосудов [64].

Физиологические изменения в состоянии гемостаза в период беременности способствуют развитию ХВН за счет гиперкоагуляции и дисфункции эндотелия, которая приводит к снижению синтеза оксида азота. Эти изменения характерны для развития фетоплацентарной недостаточности и вызывают задержку внутриутробного развития плода [65].

Степень тяжести ХВН у беременных напрямую влияет на частоту акушерских осложнений и гемодинамических изменений. У этих женщин чаще выявляется угроза прерывания беременности, задержка внутриутробного роста плода, артериальная гипертензия и нарушения кровотока в плаценте [66].

Учитывая, что при тяжелом гестозе происходит увеличение концентрации фибриногена в крови и протромбинового индекса, а гиперкоагуляция является показателем претромбоза, у женщин с ВБВТ тромбы при варикозной болезни возникают в три раза чаще [67].

В беременной матке происходит нарушение венозного оттока, сжатие подвздошных вен и дистального отдела нижней полой. Происходит возникновение варикозного расширения вен вульвы. В III триместре нижняя полая вена значительно сужается и у части пациенток полностью перекрывается, в то время венозная кровь из нижних конечностей и таза оттекает по коллатеральным сосудам — позвоночному сплетению и восходящим поясничным венам. Сужение просвета нижней полой вены сохраняется даже в положении беременной на боку. Сдавление нижней полой и подвздошных вен беременной маткой приводит к венозной обструкции и увеличению венозной емкости, что сопровождается стазом крови [68]. При физиологической беременности стенки сосудов остаются неповрежденными, при этом

проявления эндотелиальных расстройств могут вызывать развитие венозной гипертензии. Рост давления в венозной системе нарушает баланс между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлением и может приводить к отекам.

Значимым фактором, играющим роль в развитии ВБ во время беременности, является агенезия или гипоплазия клапана сафено-феморального соустья. Врожденная недостаточность соединительной ткани при ВБ часто сочетается с грыжами, стриями на коже и плоскостопием [69].

В настоящее время варикозная болезнь рассматривается как системное поражение соединительной ткани, морфологической основой которой служит снижение уровня коллагена. [70].

Морфологические изменения в плаценте у женщин с варикозной болезнью выявляют: кальциноз, кисты, псевдоинфаркты, а также участки кровоизлияний [71].

Осложненное течение родов у женщин с ВБ связано с развитием тромбофлебитов, тромбоэмболии легочной артерии, кровотечениями во время родов и послеродовым периоде, дискоординацией и слабостью родовой деятельности, септическими послеродовыми заболеваниями. Среди детей, рожденных матерями с ВРВТ, чаще регистрируются асфиксии, выше перинатальные потери. Применение оперативных пособий у рожениц с ВБТ может вызывать развитие тромбозов глубоких вен таза и нижних конечностей. У них чаще развиваются гнойно-септические процессы [72].

Выводы

Таким образом ВРВТ у беременных женщин остается актуальной проблемой современного акушерства и гинекологии, при котором многие аспекты диагностики и тактики ведения пациенток остаются спорными и требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

- Гаврилов С.Г., Карапкин А.В., Москаленко Е.П. [и др.] Состояние венозного оттока из малого таза после хирургической коррекции пельвио-перинеального рефлюкса. Ангиология и сосудистая хирургия. 2018; 24 (4): 90–94. URL: <https://www.angiosurgery.org/magazine/2018/4/12.htm>
- Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Флебология. 2013; 7 (2): 6–48. URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/flebologiya/2013/2>
- Волков А.Е. Эхосемиотика варикозного расширения вен малого таза. Эхография. 2000; 1 (1): 55–59.
- J. Liu, L. Han, X. Han. The Effect of a Subsequent Pregnancy After Ovarian Vein Embolization in Patients with Infertility Caused by Pelvic Congestion Syndrome. Acad Radiol. 2019; 26 (10): 1373–1377. DOI: 10.1016/j.acra.2018.12.024
- Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А., Фомина Е.Е. [и др.] Гистологические изменения стенки яичниковой вены при варикозной болезни таза. Флебология. 2020; 14 (3): 166–174. DOI: 10.17116/flebo202014031166
- Богачев В.Ю. Варикозная болезнь во время и после беременности. Гинекология. 2006; 8 (5): 26–30. URL:
- Фомина Е.Е., Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А. [и др.] Современный взгляд на проблему варикозной болезни вен таза (обзор литературы). Современные технологии в медицине. 2018; 10 (2): 166–174. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremenennyj-vzglyad-na-problemu-varikoznoy-bolezni-ven-taza-obzor>.
- Шанаев И.Н. Современные представления о механизмах развития варикозной и посттромботической болезней. Кубанский научный медицинский вестник. 2020; 27 (1): 105–25. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-predstavleniya-o-mehanizmakh-razvitiya-varikoznoy-i-posttromboticheskoy-bolezney>.
- Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Швецов Э.В. Атлас нормальной анатомии человека. Москва: МЕДпресс; 2021. 632. URL:
- Asciutto G. Pelvic vein incompetence: a review of diagnosis and treatment. Phlebology. 2012; 19 (2): 84–90. URL:
- Сапин М.Р. Анатомия человека. Том 2 — М.: Медицина, 1986. — 480 с.
- Грищенкова А.С., Гаврилов С.Г. Современные представления о патогенезе, методах оценки и коррекции тазовой венозной боли. Флебология. 2022; 16 (2): 145–155. DOI: 10.17116/flebo202216021145
- Красенков Ю.В. Варикозная болезнь вен малого таза. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики заболевания (обзор литературы). Репродуктивная медицина: новые тенденции и неразрешенные вопросы: Материалы Всероссийской научной Интернет-конференции с международным участием. Казань; 2014. 33–37. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22282155>
- Калмыков Е.Л. Обзор материалов по сосудистой хирургии Конгресса Международного общества хирургов (Хельсинки, Финляндия, 25–29 августа 2013 года). Ангиология и сосудистая хирургия. 2014; 20 (1): 155–158. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=21270584>
- Azirar S., Appelen D., Prins M.H. [et al.] Compression therapy for treating post-thrombotic syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019; 9 (9): CD004177. DOI: 10.1002/14651858.CD004177.pub2
- Богачев В.Ю. Варикозная болезнь вен малого таза. Гинекология. 2006; 8 (4): 64–65.
- Э.Г. Герейханова, X.М. Омарова, Э.С.А. Ибрагимова [и др.] Беременность как причина возникновения варикозного расширения вен половых органов. Уральский медицинский журнал. 2019; 171 (3): 44–49. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=37240686>
- Durham J.D., Machan L. Pelvic congestion syndrome. Semin Intervent Radiol. 2013; 30 (4): 372–380. DOI: 10.1055/s-0033-1359731
- Jones T., Cassada D., Heidel R. [et al.] Maximal venous outflow velocity: an index for iliac vein obstruction. Annals of Vascular Surgery. 2012; 26 (8): 1106–1113. DOI: 10.1016/j.avsg.2012.02.007

20. May R., Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology*. 1957; 8 (5): 419–427. DOI: 10.1177/000331975700800505
21. De Schepper A. Nutcracker phenomenon of the renal vein and venous pathology of the left kidney. *Journal Belge de Radiologie*. 1972; 55 (5): 507–511. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4660828/>
22. Hartung O., Barthelemy P., Berdah S. [et al.] Laparoscopy-assisted left ovarian vein transposition to treat one case of posterior nutcracker syndrome. *Annals of Vascular Surgery*. 2009; 23 (3): 413.e13–413.e16. DOI: 10.1016/j.avsg.2008.08.026
23. Rabe E., Pannier-Fischer F., Bromen K. [et al.] Epidemiological study to investigate the prevalence and severity of chronic venous disorders in the urban and rural residential populations. *Phlebologie*. 2003; 32 (1): 1–14. DOI: 10.1055/s-0037-1617353
24. Садриев О.Н., Калмыков Е.Л., Гаибов А.Д. [и др.] Рецидив варикозной болезни после флебэктомии. *Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова*. 2016; 24 (1): 86–90. URL:
25. A. Basile, G. Failla, C. Gozzo Pelvic Congestion Syndrome. *Semin Ultrasound CT MR*. 2021; 42 (1): 3–12. DOI: 10.1053/j.sult.2020.07.001
26. Blackwell R.E., Olive D.L. *Chronic Pelvic Pain : Evaluation and Management*. New York: Springer-Verlag. 1998; 215–239. DOI: 10.1007/978-1-4612-1752-7
27. Серяпина Ю.В., Севостьянова К.С., Тулупов А.А. [и др.] Генетические предикторы варикозной болезни малого таза: pilotное исследование. *Флебология*. 2018; 12 (1): 25–29. DOI: 10.17116/flebo201812125-29
28. Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю., Левданский Е.Г. Поражение тазовых органов при вторичном варикозном расширении вен малого таза. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015; 21 (2): 94–100. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=23417052>
29. Сулима А.Н., Жуков О.Б., Рыбалка А.Н. Синдром тазовой конгестии и проблемы репродукции: междисциплинарный подход. *Андрология и генитальная хирургия*. 2020; 21 (4): 31–39. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=44688556>
30. Ahmed O., Ng J., Patel M. [et al.] Endovascular stent placement for May–Thurner syndrome in the absence of acute deep vein thrombosis. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2016; 27 (2): 167–173. DOI: 10.1016/j.jvir.2015.10.028
31. Dabbs E., Nemchand JL., Whiteley MS. Suprapubic varicose vein formation during pregnancy following pre-pregnancy pelvic vein embolisation with coils, without any residual pelvic venous reflux or obstruction. *SAGE Open Med Case Rep*. 2017; 5: 2050313X17724712. DOI: 10.1177/2050313X17724712
32. Oklu R., Habito R., Mayr M. [et al.] Pathogenesis of varicose veins. *J Vasc Interv Radiol*. 2012; 23 (1): 33–39. DOI: 10.1016/j.jvir.2011.09.010
33. Гаврилов С.Г., Москаленко Е.П., Каракин А.В. [и др.] Является ли диаметр тазовых вен предиктором тазового венозного полнокровия? *Флебология*. 2017; 11 (1): 28–31. DOI: 10.17116/flebo201711128-31
34. Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А., Фомина Е.Ф. [и др.] Гистологические изменения стенки яичниковой вены при варикозной болезни таза. *Флебология*. 2020; 14 (3): 166–74. DOI: 10.17116/flebo202014031166
35. Gibson K., Minjarez R., Ferris B. [et al.] Clinical presentation of women with pelvic source varicose veins in the perineum as a first step in the development of a disease-specific patient assessment tool. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2017; 5 (4): 493–499. DOI: 10.1016/j.jvsv.2017.03.012
36. Шостак В.А. Варикозная болезнь и хроническая венозная недостаточность в практике гинеколога. *Медицинские новости*. 2012; 10: 29–32 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/varikoznaya-bolezni-i-hronicheskaya-venoznaya-nedostatochnost-v-praktike-ginekologa>
37. Морозова Т.И., Переходова И.Г. Проявление мезенхимальной дисплазии соединительной ткани у женщин с менструальной дисфункцией. *Бюллетень медицинской науки*. 2019; 4 (16): 26–28. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/proyavlenie-mezenhimalnoy-displazii-soedinitelnoy-tkani-u-zhenschin-s-menstrualnoy-disfunktsiey>
38. Волков А.Е. Эхосемиотика варикозного расширения вен малого таза //Эхография. — 2000. — № 1 (1). — С. 55–59.
39. Гаврилов С.Г., Кириенко А.И., Мишнев О.Д. [и др.] Варианты анатомического строения яичниковых вен. *Анналы хирургии*. 2004; 3: 72–76. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=17033950>
40. Gibson, K. Clinical presentation of women with pelvic source varicose veins in the perineum as a first step in the development of a disease-specific patient assessment tool / K. Gibson, R. Minjarez, B. Ferris, M. Neradilek, M. Wise, J. Stoughton, M. Meissner // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. — 2017. — Vol.5. — №4. — P.493–499.
41. Гаврилов С.Г., Кириенко А.И. Варикозная болезнь таза. Москва: Планида ТМ; 2015. 180. URL: https://rusneb.ru/catalog/000200_000018_RU_NLR_BIBL_A_010753772/
42. Соколов А.А., Цветкова Н.В. Варикозное расширение овариальных вен: диагностика и лечение. *Sonoace International*. 1999; 4: 12–22. URL: <https://www.medison.ru/si/art37.htm>
43. Taylor H.C. Vascular congestion and hyperemia; their effects on structure and function in the female reproductive system. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1946; 57: 637–653. DOI: 10.1016/0002-9378(49)90704-8
44. Гаврилов С.Г., Кириенко А.И. Варикозная болезнь таза. Москва: Планида ТМ; 2015. 104. URL: https://rusneb.ru/catalog/000200_000018_RU_NLR_BIBL_A_010753772/
45. Андронова Д.И., Муравьева В.И., Костечук Д.С. [и др.] Варикозное расширение вен органов малого таза у женщин в репродуктивном возрасте и в постменопаузе. Актуальные вопросы современной медицины: материалы VII Дальневосточного медицинского молодежного форума. Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет; 2023. 332–334. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=54947665>
46. Герейханова Э.Г., Омарова Х.М., Магомедова И.Х. [и др.] Беременность как причина возникновения варикозного расширения вен половых органов (обзор литературы). *Уральский медицинский журнал*. 2019; 171 (3): 44–49. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=37240686>
47. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Москва: Триада-Х; 2013. 896. <https://www.elibrary.ru/qlzksj>
48. Vandenbosche R.C., Kirchner J.T. Intrauterine growth retardation. *Am. Fam. Phys.* 1998; 58 (6): 1384–1390. URL: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/1998/1015/p1384.html>

49. Соколян А.В., Мурашко А.В., Кречетова Л.В. [и др.] Значение ангиогенного фактора роста в патогенезе гестоза у беременных с варикозной болезнью. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2008; 145 (4): 464–466. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=10336722>
50. Вальц И.А., Абукеримова А.К. Патология вен у женщин в период беременности и родов //Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации: материалы 53-й ежегодной Всероссийской конференции студентов и молодых ученых, посвященной 90-летию доктора медицинских наук, профессора, члена-корреспондента Российской академии естествознания Бышевского А.Ш. — Тюмень, 27–28 марта 2019 года. — Тюмень: РИЦ «Айвекс», 2019. — С. 391–392.
51. Буданов П.В., Лебедев В.А. Особенности профилактики и лечения варикозной болезни вен у беременных. Трудный пациент. 2008; 6 (1): 27–29. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-profilaktiki-i-lecheniya-varikoznoy-bolezni-ven-u-beremennyh>
52. Богачев В.Ю., Стойко Ю.М., Гаврилов С.Г. [и др.] Варикозная болезнь. Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2014. 405. URL: https://static-eu.insales.ru/files/1/2456/12077464/original/sosudistaya_hir.pdf
53. Бредихин Р.А., Игнатьев И.М., Фомина Е.Е. [и др.] Диагностика и лечение варикозной болезни вен малого таза. Ангиология и сосудистая хирургия. 2012; 18 (1): 63–9. URL: <https://angiolsurgery.org/magazine/2012/1/9.htm>
54. Danilenko-Dixon D.R., Heit J.A., Silverstein M.D. [et al.] Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or postpartum: a population-based, case-control study. Am. J. Obstet. Gynecol. 2001; 184 (1): 104–110. DOI: 10.1067/mob.2001.107919
55. Савельева Г.М., Федорова М.В., Клименко П.А. [и др.] Плацентарная недостаточность. Москва: Медицина; 1991. 272. URL: <https://akusher-lib.ru/books/platsentarnaya-nedostatochnost/>
56. Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д. Болезни артерий и вен. Москва: МЕДпресс-информ; 2012. 345. URL: <https://medpress.tmweb.ru/upload/iblock/2db/l3xbqod60v5oiq5f82zo9hqu1vxfu9h/bfc7e6d9b9c59ac1041001a0db1bda4d.pdf>
57. Камаев А.А., Булатов В.Л., Вахратьян П.Е. [и др.] Варикозное расширение вен. Флебология. 2022; 16 (1): 41–108. DOI: 10.17116/flebo20221601141
58. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Серов В.Н. [и др.] Акушерство: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2022. 1080. URL: <https://medknigaservis.ru/product/akusherstvo-natsionalnoe-rukovodstvo-el-versiya-2/>
59. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Гудымович В.Г. [и др.] Гликокаликс — определяющий фактор в развитии эндотелиальной венозной дисфункции и возможности ее коррекции. Ангиология и сосудистая хирургия. 2020; 26 (4): 71–77. DOI: 10.33529/ANGIO2020404
60. Gordon M.C., Gabbe S.G., Niebyl J.R. [et al.] Maternal physiology. Obstetrics: normal and problem pregnancies. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007. 55–84. DOI: 10.1016/B978-0-443-06930-7.50005-0
61. Юпатов Е.Ю., Мальцева Л.И., Игнатьев И.М. [и др.] Физиологические и патологические изменения вен малого таза в практике акушера-гинеколога, невролога и сосудистого хирурга. Практическая медицина. 2013; 1 (66): 92–97. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/fiziologicheskie-i-patologicheskie-izmeneniya-ven-malogo-taza-v-praktike-akushera-ginekologa-nevrologa-i-sosudistogo-hirurga> (дата обращения: 26.08.2025).
62. Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome. Practitioner. 1976; 216 (1295): 529–540. URL: <https://scispace.com/papers/the-pelvic-congestion-syndrome-det54qt962>
63. Lechter A., Lopez G., Martinez C. [et al.] Anatomy of the gonadal veins: a reappraisal. Surgery. 1991; 109 (6): 735–739. URL: [https://www.surgjournal.com/article/0039-6060\(91\)90419-M/abstract](https://www.surgjournal.com/article/0039-6060(91)90419-M/abstract)
64. Кулаков В.И. Клинические рекомендации «Акушерство и гинекология». Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2008. 212. URL: <https://studfile.net/preview/3598985/page:22/>
65. Маризоева М.М., Садриев О.Н., Калмыков Е.Л. [и др.] Течение родов у женщин с варикозной болезнью. Российский медицинский и биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2017; 25 (1): 97–102. DOI: 10.23888/PAVLOVJ2017197-102
66. Куракина К.Э., Абукеримова С.К. Оценка варикозного расширения вен у беременных с учетом гемодинамического сдвига. Смоленский медицинский альманах. 2023; 2: 171–173. DOI: 10.37903/SMA.2023.2.51
67. Kirkilesis G., Kakkos S.K., Bicknell C. [et al.] Treatment of distal deep vein thrombosis. Cochrane Database Syst Rev. 2020; 4 (4): CD013422. DOI: 10.1002/14651858.CD013422.pub2
68. Юпатов Е.Ю. Хроническая венозная недостаточность и беременность. Практическая медицина. 2009; 2 (34): 44–48. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17772307>
69. Мурашко А.В. Заболевания вен и беременность. Гинекология. 2005; 7 (5–6): 316–318. URL:
70. Мозес В.Г., Мозес К.Б. Клинические проявления системного поражения соединительной ткани у женщин раннего репродуктивного возраста с варикозным расширением вен малого таза. Бюллетень сибирской медицины. 2006; 5 (1): 87–90. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=20206864>
71. Кропмаер К.П. Плацентарные нарушения у беременных с варикозной болезнью: автореф. дис. . . . канд. мед. наук. Омск; 2012. 22. URL: <http://weblib.omsk-osma.ru/fulltext/d44/assets/basic-html/page1.html>
72. Кафарова Э.Г. Оптимизация ведения беременности у женщин с варикозным расширением вен наружных и внутренних половых органов: дис. . . . канд. мед. наук. Москва; 2024. 164. URL: <https://moniigag.ru/upload/images/modules/catalogs/Dissertatsiya-Kafarovoj-E.G..pdf>

© Богдасаров Азат Юрьевич (azat-01@mail.ru); Давидян Лиана Юрьевна (dliana2009@mail.ru);

Баев Дмитрий Сергеевич (dimka270798@mail.ru)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»