

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ТАЗА, КАК ПРИЧИНА ТАЗОВОГО ЗАСТОЯ У ЖЕНЩИН

VARICOSE VEINS OF THE PELVIS, AS A CAUSE OF PELVIC CONGESTION IN WOMEN

**M. Zaurova
E. Sereda
D. Anzel
E. Lyashenko**

Summary. Pelvic congestion syndrome is associated with varicose veins in the pelvis, which leads to chronic pelvic pain, especially with prolonged standing, intercourse, menstruation, and pregnancy. Although the underlying pathophysiology of pelvic stasis syndrome is unclear, it is likely the result of a combination of dysfunctional venous valves, retrograde blood flow, venous hypertension, and dilatation. Asymptomatic women may also have pelvic varicose veins, making it difficult to diagnose pelvic congestion syndrome. This article explores the etiology of pain, the use of imaging techniques, and the clinical management of pelvic congestion syndrome. Possible explanations for the spectrum of pain in women with pelvic varicose veins are also discussed.

Keywords: CGRP (calcitonin gene-related peptide), CPP (chronic pelvic pain), IVC (inferior vena cava), PCS (pelvic congestion syndrome).

Заурова Мариамь Борисовна

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского», Симферополь
zaurova.mariat@bk.ru

Середа Елизавета Владимировна

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского», Симферополь
liza.sereda.98@mail.ru

Энзель Дарья Анатольевна

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского», Симферополь
darya.enzel@yandex.ru

Ляшенко Елена Николаевна

К.м.н., доцент, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный
университет имени В.И. Вернадского», Симферополь
helen.lyashen@mail.ru

Аннотация. Синдром тазового застоя связан с варикозным расширением вен таза, которое приводит к хронической тазовой боли, особенно в условиях длительного стояния, полового акта, менструации и беременности. Хотя лежащая в основе патофизиология синдрома тазового застоя неясна, он, вероятно, является результатом сочетания дисфункциональных венозных клапанов, ретроградного кровотока, венозной гипертензии и дилатации. При бессимптомном течении также может быть варикозное расширение вен малого таза, отсутствие клиники затрудняет диагностику синдрома тазового застоя. В этой статье изучается этиология боли, использование методов визуализации и клиническое лечение синдрома тазового застоя. Также обсуждаются возможные объяснения спектра болей у женщин с варикозным расширением вен малого таза.

Ключевые слова: CGRP (пептид, связанный с геном кальцитонина), CPP (хроническая тазовая боль), IVC (нижняя полая вена), PCS (синдром тазового застоя).

Хроническая тазовая боль (ХТБ) поражает примерно треть всех женщин и составляет 20% амбулаторных гинекологических наблюдений (1). Причины ХТБ разнообразны и могут включать эндометриоз, воспалительные заболевания органов малого таза, варикозное расширение вен и многие другие состояния. Даже при обширном диагностическом тестировании и исследовательских лапароскопических исследованиях этиология ХТБ, как правило, остается неясной. Синдром тазового застоя (СТЗ) возникает, когда варикозное расширение вен развивается вокруг яичников в условиях ХТБ. Как и варикозное расширение вен на ногах, считается, что варикозное расширение вен малого таза является результатом сочетания дис-

функциональных венозных клапанов, ретроградного кровотока и венозного нагноения. Закупоренные тазовые вены могут быть очень болезненными и составлять примерно треть случаев ХТБ (1). Хотя расширенные тазовые вены и боль являются отличительными признаками синдрома тазового застоя (СТЗ), у бессимптомных женщин также было обнаружено варикозное расширение вен малого таза (2, 3, 4), что делает СТЗ сложным заболеванием для диагностики. В этом контексте клиническая эффективность эмболизации яичниковых вен для лечения СТЗ дала неоднозначные результаты, свидетельствующие о том, что существует четкая необходимость определения субпопуляций пациентов, для которых эндоваскулярное вмешательство было бы наи-

более полезным. В этой статье мы исследуем механизмы, с помощью которых варикозное расширение вен малого таза может привести к тазовой боли, критерии визуализации, используемые для подтверждения расширения вен, и клиническое ведение СТЗ.

СТЗ обычно поражает многорожавших женщин репродуктивного возраста. У большинства женщин наблюдается нециклическая боль в нижней части живота или области таза, обычно описываемая как тупая боль или полнота в ногах, которая сохраняется более 6 месяцев. Эта боль часто усиливается при длительном стоянии, половом акте, менструации и беременности. Сопутствующие симптомы неспецифичны и включают головную боль, вздутие живота, тошноту, выделения из влагалища, отек вульвы, чувство полноты в ногах, боль в пояснице, дискомфорт в прямой кишке, частое мочеиспускание, общую вялость и депрессию. У некоторых женщин с СТЗ присутствует минимальная боль в области таза или ее отсутствие, но вместо этого наблюдается прогрессирующая боль в бедре (5), варикозное расширение вен нижних конечностей (6) или постоянное генитальное возбуждение (7) в качестве единственного проявления. Чаще всего при физикальном осмотре обнаруживается варикозное расширение вен вульвы, промежности, ягодиц и нижних конечностей. Одно исследование показало, что сочетание болезненности точки яичника и посткоитальной боли в анамнезе на 94% чувствительно и на 77% специфично для СТЗ.

Сочетание экологических, анатомических и генетических факторов риска способствует развитию варикозного расширения вен малого таза, связанного с СТЗ. Факторы окружающей среды включают беременность, предыдущую операцию на органах малого таза, терапию эстрогенами, ожирение, флебит и занятие карьерой, связанной с длительным стоянием или поднятием тяжестей. Во время беременности пропускная способность тазовых вен увеличивается на 60% благодаря механическому сжатию матки и сосудорасширяющему действию прогестерона (9). Это венозное растяжение сохраняется в течение нескольких месяцев после родов и может привести к неспособности венозных клапанов, что приведет к венозной гипертензии и ретроградному кровотоку. Кроме того, увеличение веса и изменения положения матки, происходящие во время беременности, могут привести к перегibu вен яичников и последующему венозному застою.

Аномалии анатомии тазовых вен также способствуют развитию СТЗ. У нормального человека вены яичников берут начало от венозного сплетения в широкой связке и сообщаются с маточным сплетением. Правая яичниковая вена впадает в нижнюю полую вену (НПВ), тогда как левая яичниковая вена впадает в левую по-

чечную вену. Эти вены обычно имеют диаметр 3–4 мм. Богатое анастомотическое венозное сплетение отвечает за дренирование внутренних органов малого таза, включая соединения между венозными системами яичников, матки, вульвы, прямой кишки и верхней части бедра. Клапаны в венах яичников отсутствуют у 15% женщин и некомпетентны слева и справа у 40% и 35% соответственно (10). Только 10% внутренних подвздошных вен имеют клапаны (11), что приводит к определенной степени рефлюкса у нормальных, здоровых людей.

При СТЗ левая яичниковая вена чаще всего расширена, предположительно потому, что она соединяется с левой почечной веной под прямым углом, способствуя рефлюксу. Когда поражается правая яичниковая вена, ее соединение с НПВ обычно аномально (4). СТЗ также был связан с механическим сжатием, которое приводит к обструкции дренажных вен, включая синдром щелкунчика (13) и синдром Мэй-Тернера (1). Кроме того, препятствие кровотоку (т.е. тромбоз НПВ) или внешние воздействия (т.е. эндометриоз, миома, послеоперационные или инфекционные спайки) могут увеличить давление в яичниковых венах и впоследствии вызвать рефлюкс. Гиперваскулярные опухоли малого таза, включая лейомиомы матки, гестационные трофобластические новообразования, солидные опухоли яичников и опухоли брыжейки, также могут вызывать компрессию и увеличивать венозный возврат в области малого таза через коллатеральные сосуды (14).

Хотя генетическая основа СТЗ не установлена, тот факт, что этот синдром поражает молодых женщин без предрасполагающих факторов риска, предполагает, что врожденные генетические черты участвуют в основной венозной патологии. Существует несколько сообщений о семейной кластеризации у пациентов с варикозным расширением вен (15, 16), и, по оценкам, 50% пациентов с варикозным расширением вен имеют некоторую генетическую связь (16). Ген FOXC2 был первым, кто был вовлечен в этиологию варикозного расширения вен, и он играет ключевую роль в развитии и функционировании венозных клапанов (17). В других сообщениях были обнаружены ассоциации между развитием варикозного расширения вен и мутациями в TIE2, NOTCH3, тромбомодулине и рецепторе трансформирующего фактора роста 2 типа- β (18), которые предполагают генетический компонент венозного заболевания, связанного с СТЗ.

Рефлюкс через некомпетентные клапаны в венах яичников и малого таза, по-видимому, является основным дефектом при СТЗ (19). Механизмы, с помощью которых клапаны становятся некомпетентными, плохо определены. С одной стороны, могут наблюдаться первичные изменения в структуре клапанов, которые приводят к негерметичности клапанов, прогрессирую-

щему рефлюксу и, в конечном счете, расширению вен. С другой стороны, в стенке вены могут быть структурные нарушения, приводящие к расширению вен, которые впоследствии приводят к искажению, дисфункциональности и протеканию клапанов. Независимо от провоцирующих событий, длительное расширение вен вызывает воспаление, которое еще больше разрушает структуру клапана, приводя к значительному рефлюксу.

Нарушение целостности стенок вен также может способствовать развитию варикозного расширения вен малого таза, связанного с СТЗ. Венозная гипертензия увеличивает экспрессию матриксных металлопротеиназ, которые разрушают основной эндотелий и гладкие мышцы (20). Эти изменения ухудшают способность вен сжиматься и расслабляться, что приводит к повышению венозного давления, что еще больше способствует повреждению эндотелиальных клеток, вызывая инфильтрацию лейкоцитов и воспаление, что приводит к хроническому венозному растяжению и рефлюксу (19).

Гиперстимуляция эстрогена часто связана с СТЗ, хотя ее значение неясно. До 50% женщин с ПК имеют поликистоз яичников (выявленный на УЗИ), но не имеют гирсутизма или аменореи (1). Ухудшение симптомов СТЗ во время менструации, увеличение распространенности СТЗ у многорожавших женщин и женщин в пременопаузе, положительные терапевтические эффекты гормональной замены на симптомы СТЗ (21) и высокая концентрация половых гормонов в крови, приливающей к паху (22), — все это подразумевает, что гормональные факторы играют решающую роль в патофизиологии симптоматического варикозного расширения вен малого таза. Известно, что эстроген ослабляет вены и вызывает расширение вен за счет высвобождения оксида азота, тогда как прогестерон ослабляет венозные клапаны (20), что в совокупности может способствовать развитию некомпетентных яичниковых и тазовых вен и последующему рефлюксу.

По определению, СТЗ включает варикозное расширение вен малого таза, которое связано с ХТБ. Хотя предыдущее обсуждение подчеркивает потенциальные факторы, определяющие развитие варикозного расширения вен, оно недостаточно объясняет причины тазовой боли. Хотя расширение вен не всегда вызывает боль, растяжение и застой набухших яичниковых и тазовых вен могут активировать селективные болевые рецепторы в венозных стенках (23), вызывая диффузную боль, вторичную по отношению к низкой концентрации ноцицептивных афферентов во внутренних органах. Подтверждающим доказательством того, что расширение вен яичников приводит к активации бо-

левых рецепторов, является то, что габапентин и amitриптилин, стандартные методы лечения невропатической боли, более эффективны при облегчении тазовой боли, чем опиоидная или нестероидная анальгезия (24). Кроме того, пациенты с варикозным расширением вен как тазовых, так и нижних конечностей сообщают о более высоких уровнях боли по сравнению с пациентами с изолированным варикозным расширением вен нижних конечностей (25). Эти исследования предполагают прямую взаимосвязь между тяжестью боли и степенью расширения вен и рефлюкса.

Высвобождение нейротрансмиттеров из стенок расширенных тазовых вен постулируется как еще один источник боли при СТЗ (26, 27, 28). Повышенные уровни вещества P, нейротрансмиттера, участвующего в ноцицепции, были обнаружены у симптоматических пациентов с СТЗ (28). Дополнительные исследования показывают, что фармакологический антагонизм вещества P ослабляет тазовую боль, предоставляя дополнительные доказательства того, что вещество P способствует симптомам СТЗ (29). Аналогичным образом, пептид, связанный с геном кальцитонина (CGRP), нейротрансмиттер, связанный с автономной обратной связью и сенсорными нервами репродуктивного тракта, был связан с болью. Исследования показывают, что инфузия CGRP значительно усиливает тазовую боль у женщин с PCS (синдром тазового венозного полнокровия) по сравнению с контрольными субъектами, предполагая, что СТЗ связан со сверхчувствительностью к CGRP (27). Следующие нейротрансмиттеры также были связаны с симптомами PCS: аденозинтрифосфат, эндотелин, вазопрессин и оксид азота (26, 27, 28). Лечение ацетатом медроксипрогестерона уменьшает боль за счет ингибирования высвобождения нейротрансмиттеров (30), что является еще одним доказательством того, что высвобождение нейротрансмиттеров из расширенных вен способствует тазовой боли.

В дополнение к активации болевых рецепторов и высвобождению ноцицептивных факторов, внешнее механическое сжатие вызывает боль в области таза. Тазовые структуры анатомически компактны внутри полости. Расширение вен яичников и малого таза в сочетании с сопутствующим местным воспалением может сдавливать близлежащие нервы относительно соседних анатомических структур и приводить к ишемии и висцеральной боли при синдроме тазового венозного полнокровия. Можно сделать вывод об эволюционном преимуществе боли, вызванной расширением тазовых вен. Учитывая высокую частоту СТЗ у беременных женщин, вполне возможно, что тазовая боль изначально служила для защиты беременных женщин от опасностей окружающей среды, заставляя их искать убежище, поскольку боль ограничивала бы их подвиж-

ность. Неадаптация этого эволюционного сигнала, возможно, вызванная генетическими или анатомическими вариациями, может быть причиной продолжающейся тазовой боли после родов.

Визуализирующие исследования не могут диагностировать СТЗ, но могут подтвердить характерную клиническую картину варикозного расширения вен, которая при наличии тазовых симптомов может помочь выявить пациентов, нуждающихся в дальнейшем диагностическом обследовании. Различные методы визуализации соответствуют различным диагностическим критериям варикозного расширения вен малого таза.

УЗИ органов малого таза обычно является методом визуализации первой линии у пациентов с подозрением на СТЗ. Хотя можно использовать как трансабдоминальное, так и трансвагинальное ультразвуковое исследование, трансвагинальный подход с доплеровской оценкой обычно предпочтительнее, поскольку он обеспечивает лучшую визуализацию венозного сплетения малого таза и позволяет динамически исследовать кровотоки по извилистым венам малого таза. Ультразвук позволяет визуализировать пациентов в положении стоя или во время выполнения маневра Вальсальвы, условий, которые подчеркивают венозное наполнение и позволяют лучше визуализировать варикозное расширение вен малого таза. Нормальное венозное сплетение выглядит как прямые трубчатые структуры с нормальным диаметром < 4 мм. У пациентов с варикозным расширением вен малого таза и подозрением на СТЗ УЗИ обычно показывает расширенные вены диаметром ≥ 6 мм, замедленный и обратный кровоток в венах яичников, расширенные дугообразные вены, сообщающиеся с двусторонним варикозным расширением вен малого таза через миометрий или связанные с поликистозом яичников (31).

При поперечной компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МР) варикозное расширение вен малого таза проявляется в виде расширенных извилистых трубчатых структур в придатках матки. Кроме того, компьютерная и магнитно-резонансная томография обеспечивают полное изучение анатомии малого таза и могут выявить сопутствующую патологию, такую как компрессионные опухоли. На компьютерной томографии варикозное расширение вен изоплотное относительно других брюшных вен, тогда как на МРТ-визуализации варикозное расширение вен обычно гиперинтенсивно на T2-взвешенных последовательностях (32). Различные последовательности МР-изображений используются для выделения варикозных изменений, связанных с ПК, включая последовательности градиентного эха, показывающие высокую интенсивность сигнала в варикозных расши-

рениях яичников и малого таза. Критерии диагностики варикозного расширения вен малого таза с помощью поперечной компьютерной томографии и МРТ-визуализации включают наличие по меньшей мере четырех ипсилатеральных тазовых вен различного калибра, по крайней мере, одна из которых имеет максимальный диаметр > 4 мм или диаметр яичниковой вены > 8 мм. Несмотря на эти критерии, значимость варикозного расширения вен малого таза при компьютерной томографии или МРТ чаще всего оценивается субъективно и сообщается.

МРТ-визуализация с контрастным усилением может стать начальным визуализационным исследованием для диагностики венозной недостаточности малого таза из-за ее превосходной функциональной визуализации и того факта, что, в отличие от компьютерной томографии, она не требует облучения. Фазово-контрастная визуализация с кодированием скорости и МР-ангиография с временным разрешением значительно улучшили выявление венозного рефлюкса (33, 34, 35). Исследование, сравнивающее МР-ангиографию с временным разрешением и обычную венографию для оценки венозного рефлюкса яичников, не выявило существенной разницы между методами (34), установив МР-ангиографию с временным разрешением как точный, неинвазивный метод оценки расширения вен и рефлюкса.

Венография долгое время считалась диагностическим золотым стандартом для оценки расширения вен малого таза и рефлюкса, а также планирования лечения эмболизацией. Направленная катетером венография выполняется путем направления катетера из яремной, плечевой или бедренной вен в яичниковые или внутренние подвздошные вены и введения контрастного вещества. Венографические диагностические критерии венозной недостаточности малого таза включают диаметр яичниковых вен > 10 мм; скопление яичниковых, тазовых, вульвовагинальных или бедренных вен; и ретроградное заполнение. Кроме того, венография с помощью катетера в дистальной левой почечной вене может выявить рефлюкс контрастного вещества в левую яичниковую вену, что дополнительно подтверждает диагноз PCS. Помимо отличной визуализации некомпетентных тазовых вен, ключевым преимуществом катетерно-направленной венографии является возможность проведения интервенционного лечения в случае необходимости.

Лапароскопия часто используется для поиска этиологического фактора у пациентов с CPP. Хотя лапароскопия полезна для выявления таких состояний, как эндометриоз или спайки, лапароскопия отрицательна для выявления варикозного расширения вен малого таза у 80–90% пациентов с СТЗ. Поскольку лапароско-

пия проводится пациентом в положении лежа на спине и требует подачи газа (диоксид углерода) в брюшную полость пациента (пневмоперитонеум) вдувания углекислого газа, внутрибрюшинное давление повышается, что сжимает (и часто скрывает) варикозное расширение вен малого таза.

Консервативное лечение должно быть первой линией лечения СТЗ, так как оно даёт меньшее количество осложнений по сравнению с инвазивными процедурами. Агонисты гонадотропин-рилизинг гормона, даназол, комбинированные оральные контрацептивы, прогестины, флеботоники и нестероидные противовоспалительные препараты — вот несколько вариантов лечения, которые показали эффективное лечение боли при СТЗ. Имплантат этоногестрела, гозерелин и ацетат медроксипрогестерона также успешно облегчают боль, связанную с СТЗ.[3] Улучшение обезболивания наблюдается, когда медроксипрогестерон назначается вместе с психотерапией.[23] Госерелин, агонист ГнРГ, даёт лучшие результаты в контроле боли по сравнению с ацетатом медроксипрогестерона, но его нельзя продолжать дольше 1 года из-за того, что он является агонистом ГнРГ.[3]

Перевязка несостоятельных яичниковых вен может привести к благоприятным результатам. Почти у 75% женщин перевязка несостоятельных сосудов яичников или малого таза приводит к разрешению симптомов. Гинекологи использовали двустороннюю сальпингоофорэктомию и гистерэктомию для лечения синдрома тазового застоя, но результаты не были благоприятными.[15]

Удаление несостоятельных вен также может быть достигнуто с помощью эндоваскулярных процедур с использованием минимально инвазивного подхода. Эти процедуры могут выполняться в амбулаторных условиях, что приводит к сравнительно быстрому выздоровлению и меньшему количеству осложнений. [24] Различные агенты, такие как платиновые катушки для эмболизации, клей, пена или жидкие склерозанты, могут быть использованы для повреждения эндотелия в некомпетентных сосудах.[25]

Таким образом можно сказать, что синдром тазового застоя (СТЗ) — один из синдромов тазовых вен, который часто неправильно диагностируется. Это частая причина хронической тазовой боли у женщин репродуктивного возраста. Прерывистая или постоянная боль в течение 3–6 месяцев, присутствующая в области таза или живота, возникающая на протяжении менструального цикла и не связанная с беременностью, является хронической тазовой болью. Часто хроническая тазовая боль бывает настолько сильной, что приводит к функциональной инвалидности и требует лечения. Почти 10–20% гинекологических консультаций связаны с жалобами на хроническую тазовую боль, и только 40% из них направляются на осмотр к специалисту. После постановки диагноза может потребоваться медицинское или хирургическое вмешательство. Женщины, страдающие синдромом «заложенности» таза, сообщают об исчезновении симптомов почти в 68,2–100% случаев при лечении. Однако при эмболизации таза от 6% до 31,8% не сообщали о значительном облегчении боли, связанной с синдромом застойных явлений в тазу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ку С., Фан С.М., Синдром тазовой заложенности и варикозное расширение вен таза. Методы сосудистой и интервенционной радиологии. 2014
2. Дэниэлс Дж., Грей Р., Хиллз Р.К., Латте П., Бакли Л., Гупта Дж., Селман Т., Адей Э., Ксионг Т., Чампанерия Р., Лилфорд Р., Хан К.С., Лапароскопическая абляция маточно-крестцового нерва для облегчения хронической тазовой боли: рандомизированное контролируемое исследование. ДЖАМА. 2 сентября 2009 г.
3. Soysal ME, Soysal S, Vicdan K, Ozer S, рандомизированное контролируемое испытание гозерелина и медроксипрогестерона ацетата при лечении застойных явлений в тазу. Репродукция человека (Оксфорд, Англия). 2001
4. Борода Р.В., Реджинальд П.В., Уодсворт Дж., Клинические особенности женщин с хронической болью в нижней части живота и застойными явлениями в области таза. Британский журнал акушерства и гинекологии. 1988
5. Raffetto JD, Qiao X, Beauregard KG, Khalil RA, Усиление венозной релаксации, опосредованное рецепторами эстрогена, у самок крыс: влияние на половые различия в варикозном расширении вен. Журнал сосудистой хирургии. 2010
6. О'Брайен М.Т., Гиллеспи Д.Л., Диагностика и лечение синдрома тазовой заложенности. Журнал сосудистой хирургии. Венозные и лимфатические нарушения. 2015
7. Liddle AD, Davies AH, Синдром тазового застоя: хроническая тазовая боль, вызванная варикозным расширением вен яичников и внутренних подвздошных вен. Флебология. 2007
8. Лопес А. Дж., Эмболизация женских тазовых вен: показания, методы и результаты. Сердечно-сосудистая и интервенционная радиология. 2015
9. Альберг Н.Э., Бартли О., Чидекель Н., Правая и левая гонадные вены. Анатомо-статистическое исследование. Acta radiologica: диагностика. 1966
10. Бирн Дж., Ведантам С., синдром Мэя-Тернера и другие обструктивные поражения подвздошных вен: значение, миф и тайна. Сосудистая медицина (Лондон, Англия). 2015

11. Гуллероглу К., Гуллероглу Б., Баскин Е. Синдром Щелкунчика. Всемирный журнал нефрологии. 2014
12. Winer AG, Chakiryan NH, Mooney RP, Verges D, Ghanaat M, Allaei A, Robinson L, Zinn H, Lang EK, Синдром вторичного тазового застоя: описание и рентгенологическая диагностика. Канадский журнал урологии. 2014
13. Jung SC, Lee W, Chung JW, Jae HJ, Park EA, Jin KN, Shin CI, Park JH, Необычные причины варикозного расширения вен нижних конечностей: результаты КТ-венографии и доплерографии. Рентгенография: обзорная публикация Радиологического общества Северной Америки, Inc., март-апрель 2009 г.
14. Tu FF, Hahn D, Steege JF, Тазовая боль, связанная с синдромом скопления малого таза: систематический обзор диагностики и лечения. Акушерство
15. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, Lohr JM, McLafferty RB, Meissner MH, Murad MH, Padberg FT, Pappas PJ, Passman MA, Raffetto JD, Vasquez MA, Wakefield TW, The Care пациентов с варикозным расширением вен и ассоциированными хроническими заболеваниями вен: клинические рекомендации Общества сосудистой хирургии и Американского венозного форума. Журнал сосудистой хирургии. 2011
16. Леунг С.В., Леунг П.Л., Юэн П.М., Роджерс М.С., Изолированное варикозное расширение вен вульвы в небеременном состоянии: клинический случай с обзором вариантов лечения. Австралийский
17. TAYLOR HC Jr, Сосудистый застой и гиперемия; их влияние на функцию и структуру женских репродуктивных органов; этиология и терапия. Американский журнал акушерства и гинекологии. 1949 апрель
18. Борода Р.В., Реджинальд П., Пирс С. Тазовая боль у женщин. Британский медицинский журнал (Клинические исследования под ред.). 10 января 1987 г.
19. Вельтман Л.Л., Остергард Д.Р., Тромбоз варикозного расширения вен вульвы во время беременности. Акушерство и гинекология. 1972 г., январь
20. Tropeano G, Di Stasi C, Amoroso S, Cina A, Scambia G, Несостоятельность яичниковой вены: потенциальная причина хронической тазовой боли у женщин. Европейский журнал акушерства, гинекологии и репродуктивной биологии. 2008 г., август
21. Розенблит А.М., Риччи З. Дж., Тувия Дж., Эмис Э.С. Младший, Некомпетентные и расширенные вены яичников: частая находка КТ у бессимптомных рожавших женщин. АЖР. Американский журнал рентгенологии. 2001 г.,
22. Cheong YC, Smotra G, Williams AC, Нехирургические вмешательства для лечения хронической тазовой боли. Кокрановская база данных систематических обзоров. 2014
23. Farquhar CM, Rogers V, Franks S, Pearce S, Wadsworth J, Beard RW, Рандомизированное контролируемое исследование ацетата медроксипрогестерона и психотерапии для лечения гиперемии таза. Британский журнал акушерства и гинекологии. 1989 г.
24. Гандини Р., Конда Д., Абриньяни С., Кьокки М., Да Рос В., Морозетти Д., Симонетти Г. Лечение симптоматического варикоцеле с высоким потоком у женщин с помощью пенной склеротерапии с остановкой потока. Сердечно-сосудистая и интервенционная радиология. 2014
25. Биттлс М.А., Хоффер Э.К., Эмболизация гонадных вен: лечение варикоцеле и синдрома тазового застоя. Семинары по интервенционной радиологии. 2008
26. Мейснер М.Х., Гибсон К., Клинический результат после лечения синдрома тазового застоя: смысл и бессмыслица. Флебология. 2015
27. Монедеро Дж.Л., Эспелета С.З., Перрин М., Синдром тазового застоя можно лечить оперативно с хорошими долгосрочными результатами. Флебология. 2012
28. Бирд Р.В., Кеннеди Р.Г., Гангар К.Ф., Стоунз Р.В., Роджерс В., Реджинальд П.В., Андерсон М., Двусторонняя овариэктомия и гистерэктомия при лечении непреодолимой тазовой боли, связанной с застойными явлениями в области таза. Британский журнал акушерства и гинекологии.
29. Ахангари А. Распространенность хронической тазовой боли среди женщин: обновленный обзор. Врач боли. 2014 март-апрель;
30. Reginald P.W. Adams J. Franks S. Wadsworth J. Beard R.W. Medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic pain due to venous congestion. Br J Obstet Gynaecol. 1989; 96: 1148–1152.
31. Park S.J. Lim J.W. Ko Y.T. et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. AJR Am J Roentgenol. 2004; 182: 683–688.
32. Coakley F.V. Varghese S.L. Hricak H. CT and MRI of pelvic varices in women. J Comput Assist Tomogr. 1999; 23: 429–435.
33. Kim C.Y. Miller Jr, M.J. Merkle E.M. Time-resolved MR angiography as a useful sequence for assessment of ovarian vein reflux. AJR Am J Roentgenol. 2009; 193: W458-W463.
34. Yang D.M. Kim H.C. Nam D.H. et al. Time-resolved MR angiography for detecting and grading ovarian venous reflux: comparison with conventional venography. Br J Radiol. 2012; 85: e117-e122.
35. Dick E.A. Burnett C. Anstee A. et al. Time-resolved imaging of contrast kinetics three-dimensional (3D) magnetic resonance venography in patients with pelvic congestion syndrome. Br J Radiol. 2010; 83: 882–887.

© Заурова Мариям Борисовна (zaurova.mariam@bk.ru), Середа Елизавета Владимировна (liza.sereda.98@mail.ru),

Энзель Дарья Анатольевна (darya.enzel@yandex.ru), Ляшенко Елена Николаевна (helen.lyashenko@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»