

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

АХМЕТЗЯНОВ РУСТЕМ ВИЛЕВИЧ

**НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ
ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ТАЗА У ЖЕНЩИН**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Научный консультант:

доктор медицинских наук, доцент

Бредихин Роман Александрович

Казань – 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	06
ВВЕДЕНИЕ	08
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	18
1.1. Общие вопросы и распространенность варикозной болезни таза	18
1.2. Этиология, патогенез и факторы риска заболевания	23
1.3. Классификация варикозной болезни таза	34
1.4. Клинические методы оценки	37
1.5. Методы исследования тазовой флебогемодинамики	45
1.6. Принципы консервативного лечения	51
1.7. Оперативное лечение	54
1.8. Морфологические аспекты	60
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	63
2.1. Общая характеристика клинических наблюдений	63
2.2. Пациент-ориентированные методы оценки	68
2.3. Инструментальные методы диагностики	71
2.3.1. Ультразвуковое исследование	71
2.3.2. Ультразвуковой метод с контрастным усилением	78
2.3.3. Радионуклидная диагностика	81
2.3.4. Мультиспиральная компьютерная томофлебография	83
2.3.5. Рентгеноконтрастная флебография	85
2.3.6. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование	87
2.3.7. Интервенционная флебоманометрия	89
2.4. Операционная флебоманометрия	90
2.5. Гистоморфологические исследования	94
2.6. Лабораторная диагностика	95
2.7. Методы статистического анализа	95
РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ	
ОБСУЖДЕНИЕ	97

ГЛАВА 3. МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ	97
3.1. Разработка и валидация опросника качества жизни Pelvic Varicose Veins Questionnaire	97
3.2. Разработка и валидация клинической шкалы оценки тяжести заболевания Pelvic Venous Clinical Severity Score	112
ГЛАВА 4. ФЛЕБОГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН	122
4.1. Ультразвуковая диагностика венозной гемодинамики малого таза в норме	122
4.2. Ультразвуковое ангиосканирование в диагностике варикозной болезни таза	134
4.3. Возможности эхолокации с контрастным усилением	147
4.4. Флебосцинтиграфия в оценке степени тазового венозного полнокровия и сохранности почечной функции	152
4.5. Мультиспиральная компьютерная томофлебография в анатомической и морфофункциональной оценке венозной системы малого таза	160
4.6. Рентгеноконтрастная флебография в диагностике варикозной болезни таза и обструктивных венозных синдромов	170
4.7. Интервенционная прямая флебоманометрия в диагностике вторичной варикозной болезни таза	178
4.8. Внутрисосудистое ультразвуковое обследование в диагностике обструктивных поражений	179
4.9. Интраоперационное измерение реноовариального градиента венозного давления в диагностике синдрома щелкунчика	181
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ	183
5.1. Гистологическое строение неизменной яичниковой вены	183
5.2. Гистологические особенности структуры яичниковых вен при варикозной болезни таза	184
5.3. Патоморфологические параллели строения венозной стенки при варикозном расширении вен таза и нижних конечностей	189

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ТАЗА У ЖЕНЩИН	194
6.1. Консервативная терапия пациенток с варикозной болезнью таза	194
6.2. Операции при первичной несостоятельности гонадных вен	202
6.2.1. Характеристика пациенток	202
6.2.2. Внебрюшинная резекция яичниковой вены	207
6.2.3. Лапароскопическая резекция яичниковой вены	208
6.2.4. Результаты резекционных вмешательств	208
6.2.5. Эндovasкулярная эмболизация яичниковой вены	215
6.2.6. Новые методы облитерации яичниковой вены	218
6.2.7. Результаты эндovasкулярных вмешательств на яичниковой вене	221
6.3. Реконструктивные операции при синдроме аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены	228
6.3.1. Характеристика пациенток	228
6.3.2. Гонадные шунтирования	231
6.3.3. Прямые операции на левой почечной вене	235
6.3.4. Результаты операций при синдроме щелкунчика	236
6.4. Оперативное лечение при патологии подвздошно-бедренного венозного сегмента	243
6.4.1. Характеристика пациенток	243
6.4.2. Баллонная ангиопластика и стентирование при илиофemorальных венозных обструктивных поражениях	245
6.4.3. Гибридные технологии	251
6.4.4. Катетер-управляемый тромболитис	260
6.4.5. Результаты операций при илиофemorальных обструкциях	261
6.4.6. Эндovasкулярная облитерация при несостоятельности системы внутренней подвздошной вены	271
6.4.7. Результаты эндovasкулярной облитерации подвздошных вен	273
6.5. Операции при варикозном расширении вен атипичной локализации	276

6.5.1. Характеристика пациенток	276
6.5.2. Расширенная венэктомия	282
6.5.3. Минифлебэктомия	284
6.5.4. Кроссэктомия	284
6.5.5. Склеротерапия	285
6.5.6. Результаты операций при атипичном варикозе	286
6.6. Разработка клинической классификации, диагностического и лечебно- го алгоритмов стратегии и тактики ведения пациенток с варикозной бо- лезнью таза	287
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	295
ВЫВОДЫ	317
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	319
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	321

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АВФ – артериовенозная фистула
- АМК – аорто-мезентериальная компрессия
- БПВ – большая подкожная вена
- ВАШ – визуальная аналоговая шкала
- ВБА – верхняя брыжеечная артерия
- ВБНК – варикозная болезнь нижних конечностей
- ВБТ – варикозная болезнь таза
- ВД – венозное давление
- ВПВ – внутренняя подвздошная вена
- ВСУЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование
- ГИКЖ – глобальный индекс качества жизни
- КЖ – качество жизни
- КУУЗИ – ультразвуковое исследование с контрастным усилением
- ЛПВ – левая почечная вена
- ЛСК – линейная скорость кровотока
- ЛЯВ – левая яичниковая вена
- МСКТФ – мультиспиральная компьютерная томофлебография
- НарПВ – наружная подвздошная вена
- НПВ – нижняя полая вена
- ОБВ – общая бедренная вена
- ОПА – общая подвздошная артерия
- ОПВ – общая подвздошная вена
- ОСК – объемная скорость кровотока
- ПкВ – подколенная вена
- ППР – пельвио-перинеальный рефлюкс
- ПЯВ – правая яичниковая вена
- РКФ – рентгеноконтрастная флебография
- РФП – радиофармпрепарат

СМТ – синдром Мея-Тернера

ТВП – тазовое венозное полнокровие

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФМ – флебоманометрия

ХВН – хроническая венозная недостаточность

ХЗВ – хронические заболевания вен

ХТБ – хронические тазовые боли

ЦДК – цветное доплеровское картирование

ЭЭ – эндоваскулярная эмболизация

ЯВ – яичниковая вена

СЕАР – международная классификация хронических заболеваний вен

CIVIQ – Chronic Venous Insufficiency Questionnaire, опросник качества жизни пациента с хронической венозной недостаточностью

PVCSS – Pelvic Venous Clinical Severity Score, клиническая шкала оценки тяжести заболевания пациентки с варикозной болезнью таза

PVVQ – Pelvic Varicose Veins Questionnaire, опросник качества жизни пациентки с варикозной болезнью таза

VCSS – Venous Clinical Severity Score, клиническая шкала оценки тяжести заболевания пациента с хронической венозной недостаточностью

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Хронические заболевания вен (ХЗВ) достаточно широко представлены в мировой популяции и являются одними из актуальных и наиболее часто встречающихся патологических состояний среди женского населения с распространенностью до 83,6% [32, 64, 79, 257]. Варикозная болезнь таза (ВБТ), будучи самостоятельной нозологической формой и одной из существенных составляющих ХЗВ, является достаточно важной проблемой современной флебологии, в частности, и медицины, в целом.

Актуальность ВБТ связана с высокой частотой распространения, составляющей 6-15% среди женщин репродуктивного возраста, которая может достигать 80%, наличием различных клинических вариантов болезни, прогрессивным течением заболевания с нарастанием выраженности клинической симптоматики и уменьшением времени ремиссии [22, 43, 81, 162, 185, 212, 256, 283].

Клиническая и социальная значимость ВБТ обусловлена выраженным снижением качества жизни (КЖ) пациенток, их самооценки, продуктивной деятельности и социальных взаимоотношений, нарушением репродуктивных и брачно-семейных функций, отсутствием стойкого клинического эффекта после проведенного лечения [16, 106, 118, 193, 213, 317]. Отсутствие единых принципов диагностики и лечения ВБТ ведет к значительным финансовым нагрузкам и высокой частоте рецидивирования заболевания [206].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в диагностике и лечении ХЗВ, ВБТ остается одной из наименее изученных проблем с целым рядом аспектов, требующих дальнейшего решения. Известной проблемой, до сих пор не нашедшей решения в англоязычной медицинской литературе, является терминология заболевания. Используемая номенклатура рассматривает ВБТ не как самостоятельное заболевание, а как синдром – pelvic congestion syndrome, что ведет к определенной доле дезинформации и ограничивает кли-

ническую целостность этого патологического состояния [147, 193].

Далека от решения проблемы практическая классификация заболевания в виде удобного и известного дискриминативного инструмента. Общеизвестно, что принципы классификации непрерывно связаны со структурой диагноза и терминологии, а сама классификация является основным условием разработки рациональных путей ее лечения [39, 42]. Существующие систематизации ВБТ не являются универсальными и не позволяют группировать пациентов с целью определения необходимого способа лечения согласно разделам классификации [92, 193].

Отсутствие валидированных инструментов оценки КЖ, а также клинических шкал, определяющих градации тяжести заболевания у пациенток с ВБТ, не позволяет объективно и в полной мере оценивать эффект того или иного способа лечения, а также проводить сравнительный анализ результатов хирургической коррекции заболевания [92, 193, 206].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в инструментальной диагностике ВБТ, проблема универсальных диагностических алгоритмов заболевания не решена. Далеки от всеобщего международного признания и однозначные диагностические критерии ВБТ. Ограничение диагностического арсенала возможностями клиник не позволяет унифицировать пациентов в однородные группы, что снижает качество оказываемой помощи и ценность проводимых клинических исследований. Необходим общепризнанный консенсус в отношении клинических и визуальных критериев для ВБТ [96].

Являясь полиэтиологическим заболеванием с различными патогенетическими механизмами развития, оперативное лечение ВБТ не может быть ограничено применением одного или нескольких однотипных вмешательств. К настоящему времени отсутствуют рандомизированные исследования, включающие комплексный дифференцированный подход к инвазивному лечению заболевания с использованием известного арсенала эндоваскулярных, хирургических и гибридных операций.

В основном, авторы научных изысканий презентуют один из множества методов оперативного лечения какой-либо формы ВБТ, который ими практикуется наиболее часто. Необходимы рандомизированные контролируемые исследования с применением определенных способов лечения в однородных группах пациентов, которые позволят определить показания к выбору этих методов лечения, исходя из клинико-диагностических проявлений [193].

Медицинские затраты, направленные на диагностику и лечение хронических тазовых болей (ХТБ) в США, оценивают в сумму, доходящую до 3 млрд. долларов, а экономический ущерб, связанный с наличием у женского населения ХТБ, достигает 15 млрд. в год [193, 206, 254]. Специальной статистики, оценивающей финансовую составляющую различных аспектов ВБТ, не существует. Однако, учитывая долю тазовой конгестии в генезе ХТБ, можно предположить, что она достигает не менее 5 млрд. долларов в год.

Резюмируя вышеизложенное, очевидно, что проблема диагностики и лечения нарушений тазовой флебогемодинамики при ВБТ не имеет однозначного и окончательного решения, не исследована до конца и требует дальнейшего изучения. Исходя из актуальности и научно-практической значимости рассматриваемой проблемы для современной медицины, были сформированы цель и задачи исследования.

Цель исследования:

Улучшение результатов лечения пациенток с варикозной болезнью таза за счет внедрения новых методов диагностики и лечения при различных формах заболевания.

Задачи исследования:

1. Разработать новые объективные методы клинической оценки варикозной болезни таза в виде опросника качества жизни и шкалы тяжести заболевания пациентки и обосновать их значимость.
2. Предложить практическую классификацию варикозной болезни таза, учитывающую все нозологические формы и степень тяжести заболевания.

3. Провести сравнительный анализ гистологического строения яичниковой вены в зависимости от стадии заболевания.

4. Уточнить показания и изучить результаты консервативных методов лечения пациенток с варикозной болезнью таза.

5. Обосновать и внедрить новые оперативные методы коррекции варикозной болезни таза, а также оценить эффективность ближайших и отдаленных результатов различных хирургических, эндоваскулярных и гибридных методов лечения.

6. Разработать рациональный лечебно-диагностический алгоритм, обосновывающий стратегию и тактику ведения пациенток с варикозной болезнью таза.

Научная новизна исследования

Работа развивает новое направление в хирургической флебологии в области диагностики и хирургического лечения ВБТ, определяющее выбор, прогнозирование и оценку результатов патогенетической коррекции заболевания методами эндоваскулярных, хирургических и гибридных оперативных вмешательств на основе информации о функциональном состоянии тазового венозного кровообращения.

Научная новизна включает в себя разработку следующих новых методов клинической и инструментальной диагностики и хирургического лечения.

Впервые разработаны пациент-ориентированные методы диагностики в виде опросника качества жизни и шкалы тяжести пациенток с ВБТ (патент на изобретение № 2598056С1; заявка на изобретение № 2015112275А). Проведена валидация и оценка основных психометрических свойств предложенных методов клинической диагностики, которые характеризовались высокой степенью валидности, надежности и чувствительности. Они признаны приемлемыми, многомерными, простыми и удобными в использовании. Оба представленных метода являются уникальными и не имеют аналогов в мировой клинической практике.

Предложен новый алгоритм ультразвуковой диагностики ВБТ (патент на изобретение № 2699217С2). Впервые предложено и применено ультразвуковое исследование вен таза с контрастным усилением (патент на изобретение № 2712104С2). Оптимизирован ультразвуковой алгоритм оценки функциональной способности имплантированного венозного стента. Проведена ультразвуковая оценка венозных магистралей таза у здоровых лиц и у пациенток с различными формами поражения венозных коллекторов. Выполнена оценка лучевых способов диагностики при ВБТ.

Предложен интраоперационный способ измерения реноовариального градиента венозного давления, позволяющий диагностировать синдром щелкунчика и определить оптимальный способ выбора операции (патент на изобретение № 2623331С1, патент на полезную модель № 197112U1).

Проведено гистологическое исследование яичниковой вены у лиц, не страдающих ХЗВ, и у пациенток с ВБТ. Выполнено сравнение патоморфологического строения венозных магистралей при ВБТ и варикозной болезни нижних конечностей.

Предложена клиническая классификация ВБТ, рубрифицирующая формы заболевания с позиций типов поражения венозного русла, имеющая клиническое и прикладное значение с определением стратегии и тактики лечебного процесса, а также обоснованием выбора способа оперативного лечения.

Впервые предложены механохимический способ и новый метод клеевой облитерации яичниковой вены при ее первичной несостоятельности.

Впервые предложен гибридный способ хирургического лечения при сочетанном посттромботическом поражении подвздошно-бедренного венозного сегмента в виде обструкции подвздошных вен и дистального рефлюкса (заявка на изобретение № 2020120464/034865). Оптимизирован способ пластики глубоких вен (патент на изобретение № 2612258С2, патент на полезную модель № 166190U1). Разработан гибридный способ хирургического лечения при посттромботической обструкции подвздошно-бедренного венозного сегмента

(заявка на изобретение № 2019129042).

Впервые разработан способ гонадного шунтирования с использованием аутовенозного фрагмента при вторичной форме ВБТ, обусловленной аорто-мезентериальной компрессией левой почечной вены (заявка на изобретение № 2019129042).

Произведены оценка и сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов различных видов оперативного лечения при всех формах ВБТ на основании клинических и инструментальных методов диагностики. Научно обоснованы показания к проведению хирургических, эндоваскулярных и гибридных способов оперативного лечения у пациенток с ВБТ.

Разработан лечебно-диагностический алгоритм, служащий оптимальным способом диагностирования ВБТ и выбора метода лечения.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Результаты исследования позволяют развить новое направление в решении важной научно-практической проблемы – диагностики и лечения ВБТ с оптимизацией комплекса мероприятий, направленного на коррекцию гемодинамических нарушений, происходящих в венах таза. Проведена разработка и внедрение инновационных технологий, которые представляют не только клиническую, но и экономическую эффективность для практического здравоохранения. Предложенная модель оказания медицинской помощи ведет к снижению экономических потерь общества, способствует улучшению качества жизни пациенток, способствует их физической, социальной и психологической адаптации.

Разработанные алгоритмы ультразвуковых и лучевых методов диагностики позволяют определять наиболее значимые с точки зрения флебогемодинамики нарушения венозного оттока в малом тазу и проводить их оптимальную коррекцию с помощью комплексного применения эндоваскулярных и хирургических методов лечения.

Применение новых диагностических и хирургических способов лечения

ВБТ позволяет обеспечить надежную коррекцию венозного рефлюкса, нивелировать проявления тазового венозного полнокровия, минимизировать количество рецидивов заболевания, улучшить качество жизни пациенток, нормализовать их брачно-семейную функцию.

Сформулированы точные показания к применению консервативного лечения и выполнению арсенала различных хирургических методов коррекции гемодинамических нарушений у пациенток с ВБТ. Предложенный комплексный подход с широким применением эндоваскулярных и гибридных технологий снизит инвазивность, повысит качество лечения и расширит возможности в оказании помощи этой категории больных.

Результаты данного исследования могут быть применены в практике многопрофильных медицинских учреждений страны, что должно способствовать сокращению объема диагностических инвазивных методик, улучшению результатов хирургического лечения и снижению числа хирургических осложнений при варикозной болезни таза.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Разработанные опросник качества жизни и клиническая шкала тяжести пациентки служат объективными способами клинической диагностики ВБТ, характеризуются высокой степенью валидности, надежности и чувствительности, позволяют проводить пациент-ориентированную оценку результатов консервативного и оперативного лечения.

2. Разработанная классификация ВБТ должна охватывать все нозологические аспекты и степень тяжести заболевания и позволять дифференцированно подходить к выбору оптимального способа лечения.

3. Гистологическое строение несостоятельной яичниковой вены имеет схожую структуру с варикозно-расширенными венами нижних конечностей. Схожесть механизмов поражения венозной стенки позволяет определить дифференцированный подход к применению уже наработанных методов лечения.

4. Консервативная терапия служит эффективным способом лечения пациенток с ВБТ при соблюдении показаний к выбору этого метода. Консервативное лечение необходимо применять у пациенток с изолированным расширением тазовых венозных сплетений, у всех больных в качестве пробного метода терапии, а также в составе комплексного лечения перед проведением оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде.

5. Эффективность примененных хирургических, эндоваскулярных и гибридных методов лечения высока при соблюдении индивидуального комплексного подхода с учетом определения показаний к проведению конкретного способа операции. Внедренные новые оперативные методы лечения ВБТ являются результативными способами коррекции данного заболевания.

6. Созданный лечебно-диагностический алгоритм служит оптимальным способом диагностирования ВБТ и позволяет определить выбор метода лечения.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность результатов исследования определена достаточным числом клинических наблюдений (1023 исследуемых), проведенных оперативных вмешательств у 345 пациенток с ВБТ, длительностью наблюдения за оперированными пациентками в сроки до 150 мес., современными клиническими, инструментальными, морфологическими методами исследования и способами статистической обработки.

Основные положения диссертации были обсуждены и доложены на XXVIII, XXIX, XXX, XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIV и XXXV Международных конференциях общества ангиологов и сосудистых хирургов (Новосибирск 2013; Рязань, 2014; Сочи, 2015; Москва, 2015; Калининград, 2016; Сочи, 2017; Ярославль, 2018; Санкт-Петербург, 2019); X, XI, и XII Научно-практических конференциях Ассоциации флебологов России (Нижний Новгород, 2014; Новосибирск, 2016; Рязань, 2018); XXIV Всероссийском Съезде сердечно-сосудистых хирургов России (Москва, 2018); 11 и 12 Международном Санкт-

Петербургском Венозном Форуме (Санкт-Петербург, 2018, 2019); 15 и 16 Ежегодном Европейском Венозном Форуме (Франция, Париж, 2014; Санкт-Петербург 2015); Международном конгрессе «Славянский венозный форум» (Беларусь, Витебск, 2015); XII и XIII Съездах хирургов России (Ростов-на-Дону, 2015; Москва, 2020); Европейском флебологическом конгрессе (Италия, Рим, 2016); V Съезде специалистов ультразвуковой диагностики юга России (Геленджик, 2016); Ежегодной флебологической конференции «Белые ночи» (Санкт-Петербург, 2019); Ежегодной X конференции «Здоровье человека» (Казань, 2018); Региональной образовательной школе Ассоциации Флебологов России (Казань, 2020); VII Международном молодежном научном медицинском Форуме «Белые цветы» (Казань, 2020).

Внедрение результатов работы

Основные результаты исследования внедрены в практику работы ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр» Министерства здравоохранения Республики Татарстан. Материалы диссертации используются в учебном процессе кафедры сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и кафедры ультразвуковой диагностики Казанской государственной медицинской академии – филиале Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Публикации

По материалам диссертации опубликовано 108 работ, из них из них 21 в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК Министерства науки и высшего образования РФ. Получено 5 патентов РФ на изобретение, 2 патента РФ на полезную модель.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 354 страницах печатного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, глав результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы, который включил 323 источника, из них 83 отечественных и 240 зарубежных авторов. Работа иллюстрирована 157 рисунками и содержит 130 таблиц.

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Общие вопросы и распространенность варикозной болезни таза

ВБТ является весьма распространенной, актуальной и самостоятельной нозологической формой ХЗВ. ВБТ характеризуется расширением яичниковых вен (ЯВ) и внутритазовых венозных сплетений [49]. В англоязычной научной литературе, согласно авторитетным международным согласительным документам, данное заболевание обозначается, как *pelvic congestion syndrome* и формулируется следующим образом: хронические симптомы, включающие тазовые боли, тяжесть в промежности, учащение мочеиспускания и посткоитальные боли, вызванные рефлюксом и/или обструкцией яичниковых и/или тазовых вен, которые могут быть связаны с варикозным расширением вен вульвы, промежности и/или нижних конечностей [92, 147]. В последнем из этих документов, опубликованном в 2019 г. признается неполноценность данного определения, которое не в силах полностью изложить ни патофизиологию, ни проявления данного заболевания [92]. Несмотря на активную дискуссию о необходимости отказа от данного именованя этого заболевания, которое вводит в заблуждение и является всего лишь синдромом, а также внедрения таких терминов, как *pelvic venous disorders* либо *pelvic venous disease*, которые характеризовали бы его как самостоятельное заболевание, до настоящего времени основным термином является *pelvic congestion syndrome*.

ВБТ служит объектом интересов сосудистых хирургов, флебологов, гинекологов, а также достаточно широкого ряда врачей других специальностей. В силу малоизученности, полиморфизма и неспецифичности клинических проявлений, скрывающихся за масками различных заболеваний, пациентки с ВБТ зачастую подвергаются длительному и не всегда адекватному наблюдению со стороны урологов, проктологов, вертеброневрологов, нефрологов, гастроэнтерологов, хирургов, ортопедов, эндокринологов и инфекционистов [5, 98]. Длительное и безуспешное посимптомное лечение приводит пациенток в

замкнутый круг. Невозможность вести привычный образ жизни, постоянный болевой синдром, ведущий к снижению физических и социальных компонентов пребывания в обществе, конфликты в семье, связанные с неполноценной половой жизнью, подозрения в аггравации и симуляции приводят к ухудшению психосоматического состояния этих женщин с повышением тревожности и раздражительности. Это в конечном итоге служит причиной их направления к психиатру или сексопатологу, что в дальнейшем приводит лишь к усугублению заболевания [5, 185, 274].

Немаловажным фактором актуальности ВБТ является и возникающее бесплодие, развивающееся на фоне пролонгированного венозного застоя в матке и яичниках [203].

Существует мнение, что ВБТ является скорее психосоматическим состоянием, чем физическим. Еще Н. Taylor отметил, что психические расстройства, обычно эмоционального характера, являются распространенным сопровождением ВБТ [296]. Физическое неблагополучие ведет к психологическим расстройствам с проявлениями в виде депрессии и тревоги [212, 256]. Депрессия регистрируется в 25-50% случаев, тревожность – в 10-20%, психосоматические жалобы – в 10-20% [284]. В исследовании немецких ученых у 65% среди 77 женщин с ВБТ определяли элементы психологической неадекватности. Причем зависимость между тяжестью заболевания и частотой психических отклонений была обратно пропорциональна: от 40% отклонений в группе с выраженными морфологическими проявлениями в венах таза до 90% у пациентов с отсутствием патологических изменений [172]. При этом все же необходимо полагать, что значительная часть эмоциональных нарушений, связанных с ХТБ, является вторичным эффектом [141].

Многообразие взглядов на развитие варикозной трансформации вен таза обусловило и наличие значительного «разброса» в терминологии этой болезни. В отечественной литературе для обозначения заболевания используют следующие названия: ВБТ, варикозная болезнь вен малого таза, варикозное

расширение вен малого таза, синдром венозного полнокровия малого таза, синдром тазовой флебопатии, варикозное расширение овариальных вен, синдром левой яичниковой вены (ЛЯВ), синдром переполнения кровью тазовых органов и т.д. В англоязычной литературе применяют такие термины, как: pelvic congestion syndrome, pelvic varicies, pelvic venous incompetence, pelvic venous disorders, Iliac vein insufficiency syndrome, pelvic varicocele, pelvic venous stasis и т.д. [61].

В последние годы урологическим сообществом активно распространяется понятие о ВБТ у мужчин. Несмотря на схожесть ряда механизмов заболевания при варикозном расширении вен таза у обоих полов, ВБТ у мужчин следует считать отдельной нозологической единицей вследствие явных гендерных различий, определяющих патофизиологическое течение и клиническую симптоматику [25, 34, 75].

Впервые заболевание под названием тубоовариального варикоцеле было описано французским анатомом в 1857 г. во время секционных находок варикозно-расширенных ЯВ, маточных вен и тазовых сплетений [264].

Одним из первых ученых, обративших внимание на растянутые кровью тазовые венозные сплетения в виде плотных болезненных опухолей, которым он дал название «тазовые плеторы», а болевые ощущения при этом состоянии называл плеторическими, был отечественный акушер-гинеколог В.Ф. Снегирев. Он предположил, что венозная система оказывает значительное влияние на формирование хронического болевого синдрома в нижних отделах живота [60]. Впоследствии его исследования были продолжены российским ученым А.Э. Мандельштамом [40].

Н. Taylor в 1949 г. доказал наличие взаимосвязи между возникновением ХТБ у женщин с нарушением маточной гемодинамики и патологией венозной системы, а также ввел термин «congestion» [296].

Первое детальное описание заболевания, внедрение понятия «pelvic congestion syndrome», а также презентация диагностического алгоритма,

включающего проведение флебографии и лапароскопии, были представлены в 1974 г. [131]. Отчет новой эры в оказании помощи пациенткам с ВБТ начался в конце XX столетия, когда J. Hobbs описал метод перевязки вен яичников с помощью забрюшинного доступа [182].

Расширение тазовых вен не всегда сопровождается клинической симптоматикой. У значительного числа женщин без проявления симптомов ВБТ дилатация ЯВ и тазовых венозных сплетений является случайной находкой во время диагностического обследования. Факторами, определяющими наличие симптомов, служат рефлюкс по гонадным венам и ретроградный поток венозной крови с явлениями турбулентности [308].

Основным проявлением заболевания являются ХТБ. Синдром ХТБ беспокоит каждую третью женщину в популяции, а ВБТ является причиной ХТБ в 30-40% случаев [114, 195, 213, 266, 284].

Выделяют два варианта клинического течения болезни – в виде синдрома тазового венозного полнокровия (ТВП) и варикозного расширения вен промежности и вульвы, которое также называют атипическим или атипичным варикозом [50, 67, 68]. Атипичный варикоз служит единственным патогномичным симптомом заболевания, который встречают с частотой 30% [302].

ВБТ широко распространена в женской популяции, встречается во все биологические периоды жизни женщин и не имеет тенденции к снижению [81]. В большей степени дебют заболевания наступает в конце 3-го и начале 4-го десятилетия жизни [87, 130, 166, 195]. ВБТ наблюдают у 6-15% женщин репродуктивного возраста [22, 162, 185, 212, 256]. По различным данным частота ВБТ может колебаться от 5,4 до 80% [43].

При обследовании 4.000 женщин с ХТБ рефлюкс по гонадным венам был выявлен в 4% случаев [162]. D. Szaflarski на основании изучения 1042 компьютерных томограмм диагностировал дилатацию ЯВ в 13,7% [293]. В общей женской популяции дилатация ЯВ наблюдается у 9,9%, из которых 59% являются симптомными и страдают проявлениями ВБТ [105].

По мнению ряда авторов, варикозную трансформацию тазовых вен встречаются у 38-47% женщин без симптомов ВБТ. Соответственно, в лечении нуждается не более 60% пациенток с верифицированной дилатацией тазовых вен [195, 212, 256]. Согласно некоторым исследователям, ВБТ часто присутствует в пременопаузальном возрасте [111]. При исследовании более 2 тыс. женщин в пре- и постменопаузе, расширение тазовых вен было выявлено у 12% пациентов. Среди группы пременопаузального возраста их было 21%, постменопаузального – 10% [191].

Выявлена значительная связь ВБТ с варикозной болезнью нижних конечностей (ВБНК). Уровень распространенности некомпетентности тазовых вен у женщин с рецидивом ВБНК варьировал от 20% до 76% [161, 221].

Широкая вариабельность частоты выявления ВБТ обусловлена собственными представлениями исследователя о том, кого необходимо причислять в исследуемые группы [104]. Заболевание имеет прямую корреляцию с числом беременностей. Наибольшее распространение ВБТ имеет в странах, где традиционно рожают много детей [166]. Существенное влияние на частоту выявления заболевания в различных когортах пациентов имеет и понятие об уровнях или этажностях поражения, с вовлечением в патогенез вторичных механизмов развития ВБТ [10, 34].

Недооценка заболеваемости реализуется рядом причин. В большей степени это обусловлено полиморфизмом клинических проявлений и несовершенством диагностических мероприятий, что ведет к мимикрии заболевания под различные клинические маски [50, 130]. Немаловажным аспектом являются и элементы стеснительности либо табуированности интимных вопросов, которые пациентки не готовы обсуждать с медицинским персоналом [92, 302].

Сложность заболевания для диагностики представляет и наличие расширенных вен таза у асимптомных субъектов. Вопрос о разном клиническом проявлении расширения тазовых вен с отсутствием симптомов в одних случаях и выраженном их проявлении в других, остается открытым [213, 255]. Су-

ществует мнение, что в горизонтальном положении пациентки визуализировать варикозное расширение тазовых вен возможно не всегда [92].

Исследование М. Krzanowski показывает значительную вариацию площади сечения левой почечной вены (ЛПВ) и левой общей подвздошной вены (ОПВ) при перемене положения тела. Стеноз, обнаруживаемый в клиностазе, при повороте на левый бок или в ортостазе часто исчезает [199].

Реальная распространенность заболевания до сих пор неясна и для более точной оценки заболеваемости необходимы большие эпидемиологические исследования среди населения [92, 265].

1.2. Этиология, патогенез и факторы риска заболевания

Этиология ВБТ многофакторна, обусловлена хроническим застоем венозной крови в органах малого таза и включает механические (врожденные или приобретенные), гормональные и психосоматические факторы риска [92, 317]. Условия для возникновения этого заболевания возникают на фоне различных провоцирующих экологических, анатомических и генетических факторов, протекающих с течением жизни женщины [255]. По данным некоторых исследователей, точные этиологические причины заболевания не определены [111]. Протекающие при ВБТ патофизиологические процессы имеют схожий характер со всеми ХЗВ, включая ВБНК, геморрой и обусловлены венозной гипертензией, структурными аномалиями сосудистой стенки и некомпетентностью венозных клапанов [53, 322].

О. Hartung описывает 3 этиологические причины развития расширения тазовых вен: патология венозной стенки (клапанная агенезия и несостоятельность, пороки развития), обструктивные заболевания (синдром шелкунчика, синдром Мея-Тернера (СМТ), посттромботическая болезнь), вторичные причины (эндометриоз, опухолевый процесс) [178].

Основными триггерными механизмами возникновения ВБТ служат многократные беременности и роды [114, 272]. Частота развития заболевания прямо пропорционально коррелирует с количеством беременностей. При

стратификации факторов риска немаловажными являются возраст, неблагоприятные условия трудовой деятельности (вынужденное положение сидя или стоя в течение рабочего дня, тяжелый физический труд), наследственная предрасположенность (коллагенозы и ангиодисплазии), состояния и заболевания, приводящие к повышению внутрибрюшного давления (хронические болезни дыхательных путей, запоры, занятия силовыми видами спорта и др.), сексуальная дисфункция, гормональная контрацепция. Кроме того, риск для развития ВБТ представляет различная гинекологическая патология (воспалительные заболевания репродуктивной женской системы, эндометриоз, миома, опухоли яичников, пролапс гениталий, перенесенная ранее операция на органах малого таза с развитием спаечной болезни, перегиб широкой маточной связки с нарушением венозного оттока вследствие ретрофлексии), нарушения менструального цикла и гормональный дисбаланс [50, 110, 123, 263, 266]. Гинекологическая патология приводит к венозной гипертензии в яичниках с последующим развитием патологических рефлюксов. Различные гипертанзивные опухоли таза, в том числе лейомиомы матки, гестационные трофобластические новообразования, солидные опухоли яичников и брыжеечные опухоли вызывают сдавление и увеличение венозного возврата таза через развившуюся коллатеральную сеть [255, 301]. Частота выявления расширенных тазовых вен при эндометриозе достигает 80% [249]. Особенно часто варикозное расширение вен таза с ХТБ сопутствуют синдрому Аллена-Мастерса, вызванному травматическим разрывом связочного аппарата (широкие связки, крестцово-маточные и кардинальные) матки [88].

Интересно, что женщины с ВБТ чаще астенического телосложения на фоне нормального или пониженного индекса массы тела в отличие от пациентов с ВБНК, у которых ожирение является доказанным фактором риска [237].

Одной из основных причин, приводящих к возникновению болезни, служит генетическая предрасположенность, обусловленная дезорганизацией развития соединительной ткани вследствие уменьшения содержания различ-

ных видов коллагена или нарушения соотношения между ними, что ведет к снижению ее прочности. Функциональные возможности венозной системы таза зависят от внешней поддерживающей системы, которая при дисплазии соединительной ткани значительно ослаблена [34, 43]. Дисплазия соединительной ткани в сочетании с морфологическими особенностями венозной системы малого таза, которые выражаются в значительно меньшем числе венозных клапанов, обуславливает более низкий функциональный адаптационный резерв. Это предопределяет ранее поражение самой венозной стенки, а также наличие незначительного числа имеющихся клапанов [31, 53, 127]. Большую роль в этиологии варикозного расширения вен таза играет и первичная (врожденная) агенезия клапанных структур и слабое прикрепление венозной адвентиции к окружающей соединительной ткани [111, 287]. Значимое влияние в запуске патофизиологических процессов, возникающих в структуре венозной стенки, отводят нарушению гликокаликса эндотелиоцитов [80].

Наличие среди пациенток с ВБТ молодых женщин без предрасполагающих факторов риска связано с влиянием врожденных генетических признаков. Существует ряд сообщений о семейной кластеризации в генезе развития ВБТ. Ключевая роль отводится генам FOXC2, мутациями в TIE2, NOTCH3, тромбомодулину и трансформирующему фактору роста β -рецептора 2 типа [112, 213, 247].

Генетические факторы, являясь конституциональными, не изменяются в течение всей жизни человека и определяют высокий риск развития ВБТ. Это обуславливает интерес к изучению структуральных генных деформаций. Выявлены молекулярно-генетические предикторы высокого риска развития ВБТ, к которым относят полиморфизмы генов матриксных металлопротеиназ, обеспечивающих структурное равновесие внеклеточного матрикса. В частности, носительство полиморфного аллеля 5A/6A гена MMP-3 и полиморфного аллеля C гена VEGF, увеличивает риск развития варикозной трансформации в системе нижней полой вены (НПВ) с отношением шансов 2,25 [59, 275].

Не менее важными предрасполагающими предикторами ВБТ являются различные аномалии развития венозной системы в виде венозных дисплазий, перенесенные тромботические поражения системы НПВ, а также венозные компрессионные синдромы или артериовенозные конфликты (СМТ, синдром щелкунчика), препятствующие осуществлению физиологического нормального оттока венозной крови из малого таза [46, 84, 87, 118, 187, 244].

Строение венозной системы малого таза женского организма, в силу анатомических и физиологических особенностей, а также непрерывной гормональной зависимости, изначально предрасположено к варикозной трансформации. Существуют две непрерывно связанные между собой патогенетические теории заболевания— гормональная и механическая [114, 302]. Основным пусковым механизмом их возникновения является беременность. Физиологические трансформации в организме беременной женщины начинают проявляться с самых ранних гестационных сроков и постепенно увеличивают свое влияние параллельно прогрессированию беременности [24]. Изменение гормонального фона беременных связано с ростом концентрации эстрогенов и прогестерона [186, 211]. Гормональный дисбаланс с вазодилаторным эффектом выражается в 250-кратном увеличении уровня прогестерона, что ведет к снижению венозного тонуса и увеличению растяжимости сосуда. В последующем наблюдают разрушение коллагеновых и эластиновых волокон, изменение архитектоники и упруго-эластических свойств венозной стенки и нарушение функции клапанов с последующей варикозной трансформацией венозного сосуда [82]. Вазодилатирующий эффект эстрогена обусловлен расслаблением гладких мышц с потерей сосудистой реактивности благодаря стимуляции синтеза окиси азота [153, 217].

Доказательством гормональной теории в патофизиологии заболевания служат усугубление симптоматики во время менструаций, высокая распространенность ВБТ среди многоплодных и женщин в пременопаузе, положительное терапевтическое воздействие гормонального замещения [97, 151].

Механическая теория обусловлена компрессией беременной маткой магистральных вен забрюшинного пространства (подвздошных вен и НПВ), ростом внутрибрюшного давления, а также увеличением общего объема циркулирующей крови. Эти изменения в совокупности приводят к флебогипертензии коллатеральных путей оттока в виде ЯВ и тазовых венозных сплетений, развитию патологического венозного рефлюкса крови и необратимым морфологическим изменениям венозной стенки и клапанных структур. Дисфункция центростремительного направления кровотока приводит к его перенаправлению к органам таза с инициацией ТВП [24, 51]. Емкостью объем тазовых вен во время беременности увеличивается в 60 раз [166, 254, 284].

При обследовании здоровых женщин на 34 неделе беременности диаметр маточной артерии был увеличен в 2,5 раза, а линейная (ЛСК) и объемная (ОСК) скорости кровотока – в 8 раз по сравнению с небеременными [250]. Соответственно, для обеспечения увеличенной объемной емкости венозного возврата происходит компенсаторное расширение тазовых вен [265]. Частота варикозного расширения в популяции беременных достигает 52% [74, 181].

В ряде случаев наступившие изменения функциональны и подвергаются редукции по окончании гестационного периода, но в большей части произошедшая венозная трансформация носит необратимый характер [254].

Аналогичным образом действуют и другие факторы риска, воздействуя на механизмы развития заболевания в той или иной степени.

По мнению Б.С. Суковатых с соавт. в основе гемодинамических нарушений при ВБТ лежит гипертензия в системе НПВ и ЛПВ при натуживании с развитием кавального и реноовариального рефлюксов крови в париетальные и висцеральные вены таза [66].

Существуют 2 точки зрения на функциональное состояние ЯВ при их расширении. Согласно первой, дилатация ЯВ более 5, или 6, или 8 мм служит синонимом ее патологической трансформации [150, 165]. Адепты противоположного мнения считают, что диаметр вены является лишь неблагоприятным

прогностическим признаком ВБТ, а основным паттерном заболевания выступает несостоятельность ЯВ [114, 142].

Особенности гемодинамики венозной системы обуславливают появление физиологического венозного стаза и частичного обратного тока крови, называемого транзиторной регургитацией. Основным патогенетическим механизмом развития ВБТ является рефлюкс по ЯВ [270, 272].

Возникновение флебогипертензии в венах таза может быть вызвано двумя причинами: повышением гидростатического давления с развитием рефлюксов либо препятствием оттока венозной крови вследствие различного рода обструкций. Реализация указанных паттернов возможна в индивидуальном порядке и в сочетании друг с другом [110].

Отток тазовой венозной крови, обеспечивающий гемодинамическое равновесие, реализуется по 3-м основным тазовым коллекторам: ЯВ, внутренним подвздошным венам (ВПВ) и верхним ректальным венам [141].

Патофизиологические причины возникновения ВБТ позволяют говорить о первичной или идиопатической форме заболевания и о вторичной форме ВБТ [114, 123, 241, 265].

Первичная ВБТ возникает на фоне рефлюксов в тазовых венах с возникновением стаза крови и развитием ТВП. Точками приложения рефлюкса являются 4 анатомических образования – обе ЯВ и обе внутренние подвздошные вены с обеих сторон [198, 212]. Интересно, что некомпетентность левой ЯВ с развитием тазовой гипертензии в ряде случаев инициирует расширение правой ЯВ в качестве естественного шунта для отвода венозной крови [100].

Верхний тазовый рефлюкс возникает при нарушении венозного оттока из малого таза и проявляется симптомами ТВП. Нижний тазовый рефлюкс реализуется при несостоятельности половых, седалищных, ягодичных и перфорирующих вен, вследствие чего тазовая гипертензия приводит к дренированию тазовой крови в нижние конечности. В этих случаях прогрессирует развитие атипичного варикоза с превалированием симптомов со стороны нижних

конечностей [123, 163, 272]. Под атипическими формами ВБТ понимают локализацию расширенных вен в области лобка, половых органов и промежности, седалищной и ягодичной областей, задней поверхности бедра [67].

По данным различных работ, ВБТ служит источником рефлюкса в нижние конечности с развитием ВБНК с частотой от 6 до 42% [178, 206, 221].

Вторичная ВБТ протекает на фоне обструктивных синдромов с инициацией нарушений флебогемодинамики и коллатерализацией кровотока по ЯВ и венам тазовых сплетений с последующей их варикозной трансформацией и манифестацией клиники ВБТ [84, 144]. Обструктивные поражения наряду с тазовой гипертензией и возникновением синдрома ТВП ведут к нарушению почечной функции и появлению хронической венозной недостаточности (ХВН) со стороны нижних конечностей.

Вторичная ВБТ встречается достаточно редко и включает в себя перенесенный тромбоз НПВ и подвздошных вен, синдромы шелкунчика и СМТ, врожденное отсутствие НПВ, различные аномалии строения, артериовенозные мальформации и экстравазальную компрессию илиокавального сегмента патологическим образованием либо лимфатическими узлами [103, 110].

Перенесенный тромбоз системы НПВ с поражением илиокавального сегмента вызывает флебогипертензию и нарушение гемодинамики в венозных сплетениях малого таза с развитием патологических рефлюксов в 72,9% случаев и инициацией ВБТ в 68,8% наблюдений с преимущественным поражением параметральных вен [50, 74].

К обструктивным поражениям относят и венозные компрессионные синдромы, или артериовенозные конфликты, или провокационные синдромы, вызванные экстравазальным сжатием вен смежными структурами в узких анатомических пространствах [118, 244]. Частой патогенетической причиной вторичного расширения ЛЯВ считают синдром шелкунчика (синдром аортомезентериальной компрессии (АМК) ЛПВ, синдром дуоденальной сосудистой компрессии, синдром компрессии верхней брыжеечной артерии (ВБА),

Wilkie's syndrome, Cast syndrome, аорто-мезентериальный пинцет, мезаортальная компрессия ЛПВ, nutcracker-синдром), выражающийся в сдавлении сегмента ЛПВ, находящегося между аортой и ВБА с развитием левосторонней почечной флебогипертензии и варикозного расширения вен почечной лоханки [35, 71, 248].

Синдром щелкунчика может привести к повышению венозного давления в левой почке с последующим разрывом клубочковых капилляров и проявляться перемежающейся гематурией, рефлюксом гонадной вены и формированием варикозного расширения вен таза [167]. Гонадная вена в данном случае начинает выступать в роли «порочного» обходного компенсаторного ренокавального шунта [99, 304]. Решающим значением для понимания этиологии служит инструментальная оценка анатомии забрюшинного пространства. ЛПВ впадает в НПВ на расстоянии от 5 до 9 см от ворот почки, проходя вентрально над юкстаренальной аортой и позади ВБА [124].

В отличие от феномена щелкунчика, являющегося физиологическим вследствие анатомо-топографических особенностей взаимоотношений ЛПВ, аорты и ВБА, синдром щелкунчика – явление патологическое, сопровождаемое формированием градиента венозного давления (ВД) между ЛПВ и НПВ. Различают передний или истинный и задний nutcracker-синдром. В норме ВБА до изгиба в каудальном направлении отходит от аорты под прямым углом и продолжается на протяжении 4-5 мм. В условиях синдрома щелкунчика ВБА сразу отходит от аорты под острым углом, приводя к компрессии и значительному сужению просвета ЛПВ в переднезаднем направлении. По мнению С.А. Bookwalter, для реализации синдрома щелкунчика, этот угол должен быть менее 39° [110]. Величина аорто-мезентериального угла в норме составляет $28-65^\circ$, а величина аорто-мезентериальной дистанции – в диапазоне от 10 до 34 мм [35]. Существует теория, что предпосылкой к возникновению острого угла отхождения ВБА выступает недостаток забрюшинного жира, в результате чего брыжейка кишечника располагается близко к аорте с формированием острого

аорто-мезентериального угла, а сопутствующий почечный птоз приводит к дополнительному растяжению ЛПВ. В пользу этого свидетельствует тот факт, что, как правило, типичный пациент с АМК – высокая женщина в возрасте от 20 до 30 лет с астенической и долихоморфной конституцией [124].

Описаны и иные причины развития синдрома АМК: низкое отхождение ВБА от аорты при нормальных значениях аорто-мезентериального угла, задний почечный птоз, лордоз, аномально высокое отхождение левой почечной артерии и аномальное разветвление ВБА. Экстравазальная компрессия ЛПВ может быть вызвана новообразованиями поджелудочной железы, парааортальной лимфаденопатией, опухолями забрюшинного пространства, уменьшением объема забрюшинного и брыжеечного жира, а также фибролимфатическими тканями, находящимся между аортой и ВБА [200, 240].

Истинная частота синдрома АМК неизвестна. В небольшом исследовании с включением 51 пациента с ВБТ, проведенном А.Н. Scultetus, синдром щелкунчика выявлен в 17,9% случаев [273]. В работе J.M. Holdstock с большой группой пациентов синдром АМК наблюдали менее чем у 2% исследуемых [183]. При оценке компьютерных томограмм компрессия ЛПВ выявлена в 1,7%, а при дилатации левой ЯВ – в 14,4% случаев [293].

Задний nutcracker-синдром или синдром псевдо-щелкунчика возникает при аномальном позадиаортальном ходе ЛПВ с ее компрессией между аортой и позвоночником. Ретроаортальное расположение ЛПВ является анатомическим вариантом, наблюдаемым у 3% населения, и далеко не всегда сопровождается синдромом щелкунчика [110, 167].

Nam J.K. с соавт. различает 4 типа ретроаортальной ЛПВ: горизонтальный; косой, с низким впадением в НПВ на уровне L4-5; кольцевидный; впадающий в левую ОПВ [236]. Кольцевидное строение ЛПВ с обхватом аорты («почечный воротник», «циркумаортальное венозное кольцо») большинство авторов считает особым самостоятельным вариантом компрессии ЛПВ, при котором могут реализовываться передний и задний синдромы щелкунчика в

различных вариациях [90, 108, 137, 148, 167, 177]. Синдром АМК ЛПВ проявляется ТВП, гематурией, болями по левому фланку живота.

Вторым артериовенозным конфликтом является СМТ (синдром компрессии подвздошной вены, синдром поясничной компрессии, синдром Коккета, non-thrombotic iliac vein lesion (NIVL) – нетромботическое поражение подвздошной вены) [84, 128, 244].

Классически СМТ обусловлен наличием шпоровидных сужений левой ОПВ, образованием в ней каналов и хорд в результате ее сдавления между пульсирующей контрлатеральной правой общей подвздошной артерией (ОПА) и телом 5-го поясничного позвонка [223]. Кроме классической формы СМТ существуют различные вариационные модификации этого патологического состояния с участием различных анатомических сегментов. Описаны казуистические случаи компрессии левой ОПВ левой ОПА либо левой внутренней подвздошной артерией [139, 231]. Возможно поражение контрлатеральной вены: сдавление правой ОПВ правой общей или правой внутренней подвздошными артериями [228]. Существуют варианты, обусловленные иной патологией: сжатие левой ОПВ аневризматически измененной правой ОПА, а также правой ОПВ левой ОПА при декстрокардии и транспозиции внутренних органов [307]. Отмечены случаи сдавления НПВ правой ОПА [156].

Преобладающим предиктором СМТ является женский пол. В 72% случаев пациентами с СМТ являются женщины [234]. Чаще страдают молодые женщины, которые в отличие от мужчин имеют больший люмбосакральный лордоз и тазовый наклон [292]. Одной из причин высокой распространенности заболевания у женщин является беременность, поскольку левая ОПВ дополнительно подвергается компрессии увеличенной маткой и аортой. Беременность увеличивает время, в течение которого противоположные стенки вены находятся в тесном контакте друг с другом, а пролонгированная экспозиция приводит к формированию шпоры венозной интимы в результате продолжающейся хронической травмы [246].

При СМТ, кроме изменений, происходящих в сосудистом русле конечностей дистальнее артериовенозного конфликта, часто проявляются и признаки поражения в венах таза в результате нарушений флебогемодинамики с перераспределением кровотока из левой ВПВ в ЛЯВ и тазовые венозные сплетения. Это проявляется синдромом ТВП и симптомами со стороны нижних конечностей [84]. В качестве причины ВБТ, СМТ выступает с частотой до 3% [179]. В исследовании О. Hartung среди 89 пациентов, которым было проведено стентирование подвздошных вен, СМТ был выявлен у 52 (58,4%) из них, а ВБТ среди 72 женщин была диагностирована у 26 (36,1%) [176].

Распространенность гемодинамически значимого сжатия ОПВ при СМТ может достигать одной трети населения, однако истинную частоту данной патологии не позволяет определить отсутствие стандартизированных критериев для диагностики СМТ [110].

Причиной возникновения ВБТ могут служить различные аномалии и пороки развития венозных магистралей, в том числе и аплазия НПВ [3, 140, 224, 280]. Частота выявления дисплазии НПВ, включающей гипоплазию и аплазию, в пренатальном периоде составляет 1:5000 [113]. Варианты развития аплазии НПВ включают отсутствие ее просвета на всем протяжении либо сохранение ее супраренального и/или печеночного сегментов [41]. Включение компенсаторного механизма при данной патологии обеспечивает перераспределение венозного кровотока по 4-м основным путям: глубокому (от восходящей поясничной вены через межпозвоночные и межреберные вены до непарной и полунепарных вен), портальному (от геморроидального сплетения через нижнюю брыжеечную вену до воротной вены), срединному (от гонадной вены до ЛПВ) и поверхностному (от эпигастральной вены через внутреннюю грудную в подключичную вену) [232]. Варикозное расширение тазовых и гонадных вен реализуется при развитии глубокого и срединного компенсаторного оттока с нарушением тазовой флебогемодинамики и коллатерализацией кровотока из нижних конечностей в проксимальный сегмент НПВ.

Удвоение НПВ – редкая патология нарушения эмбриологического развития, вызывающая перераспределение кровотока с возникновением ТВП с особой ролью межпозвоночной вены в качестве основной коллатерали [213].

1.3. Классификация варикозной болезни таза

В настоящее время вопросы классификации ВБТ до конца не разработаны. В мировом сообществе общеиспользуемой классификации ВБТ нет.

Всего в истории изучения ВБТ было предложено несколько систем классификации. Гемодинамическая классификация основана на колебаниях венозного давления с формированием коллатералей и может использоваться при планировании оперативного вмешательства: 1) формирование центробежных (ретроградных) коллатеральных систем вследствие рефлюкса в ЯВ или ВПВ; 2) формирование центростремительных (антеградных) коллатеральных систем, обеспечивающих затруднение оттока из тазовых вен по причине воздействия внутрипросветных (тромботических) или внепросветных (компрессионных) факторов; 3) формирование коллатеральных систем с рефлюксом в нижние конечности [229].

Патофизиологическая классификация основана на этиологии венозных аномалий: тип 1 – рефлюксная патология, вторичная по отношению к клапанным или париетальным венозным аномалиям (без обструкции венозного кровотока); тип 2 – заместительная патология, вторичная по отношению к стенозу или обструкции в дренирующей вене, с надпочечной или тазовой обструкцией; тип 3 – вторичные венозные аномалии [168].

Наиболее интересная в прикладном плане классификация была предложена А.Н. Scultetus [274]. Особенность ее обусловлена приближенностью к способам оказания хирургического лечения при различных типах поражения. Пациентов с ВБТ предлагается классифицировать по 4-м группам:

1. Вульварный варикоз без симптомов ТВП;
2. Изолированная несостоятельность *v. hypogastrica* и ее притоков (внутренняя срамная, запирательная и ягодичные вены, вены круглой связки) с раз-

витием ягодичного или вагинального варикоза, а также геморроя;

3. Несостоятельность гонадных вен;
4. Синдром мезаортальной компрессии ЛПВ.

Классификация, основанная на выраженности рефлюкса по гонадным венам, предполагает 3 степени градации рефлюкса [187]:

1. Изолированный рефлюкс по ЛЯВ;
2. Рефлюкс по ЛЯВ с распространением на ипсилатеральные тазовые венозные сплетения;
3. Рефлюкс с ЛЯВ в тазовые венозные сплетения с обеих сторон с дренированием крови через правую яичниковую вену (ПЯВ) в НПВ.

Согласно международной классификации CEAP, признанной «золотым» стандартом в классификации ХЗВ, ВБТ рубрифицируют как «Ad, Pr10», где А (анатомический раздел) указывает на патологические изменения в глубоких венах (d), Р (патофизиологический раздел) – на нарушения венозной гемодинамики в виде рефлюкса (r), 10 (отдел венозного русла) – на поражения тазовых вен (гонадная, широкой связки и другие) [165, 257].

Выделение патологии вен таза предусмотрено и в МКБ-10, где ВБТ соответствует две рубрики: «186.2. – Варикозное расширение вен таза» и «86.3. – Варикозное расширение вен вульвы». Необходимо отметить, что в реальной клинической практике МКБ-10 и CEAP вследствие малой информативности применяют лишь для статистического учета [70].

Отечественные исследователи часто используют ультразвуковую классификацию А. Е. Волкова, основой которой является диаметр ЯВ либо любого венозного сплетения малого таза [14]:

- 1 степень – диаметр вены до 5 мм; «штопорообразный» ход сосуда;
- 2 степень – диаметр вены 6-10 мм; при тотальном типе варикоза, рассыпном типе, расширении параметральных вен и аркуатного сплетения матки;
- 3 степень – диаметр вены более 10 мм при тотальном типе или магистральном типе параметральной локализации.

Данная классификация достаточно механистична и не имеет прикладного значения в качестве выбора метода лечения.

В нашей стране наиболее употребима классификация, одобренная совещанием отечественных экспертов в 2018 г. и учитывающая несколько аспектов [49].

I. Клинические проявления:

- СТВП;
- варикоз наружных половых органов (вульварный и промежностный варикоз).

II. Течение заболевания:

- болевая форма;
- безболевая форма;
- латентная форма (асимптомная).

III. Распространенность поражения тазовых вен:

- изолированное расширение тазовых венозных сплетений;
- сочетанное расширение гонадных вен и тазовых венозных сплетений;
- одностороннее или двустороннее расширение гонадных вен;
- расширение ствола или притоков внутренних подвздошных вен.

В комментариях отмечено, что вопросы классификации до настоящего времени до конца не решены вследствие особенностей расположения варикозно-измененных вен и клинической картины заболевания; наличие синдрома шелкунчика и СМТ также должно найти отражение в диагнозе.

Вопрос о создании удобной классификации ВБТ открыт. В согласительном документе экспертов международной группы отмечена острая необходимость в наличии лучшей классификации патологии тазовых вен [92]. Разработка универсальной классификации ВБТ позволит получить удобный диагностический инструмент, с помощью которого можно будет группировать пациентов в однородные группы с целью принятия клинических решений [193].

1.4. Клинические методы оценки

Конечной точкой приложения любого лечебного воздействия на патологический процесс, протекающий в организме человека, является улучшение клинического состояния пациента, выражающееся в регрессировании симптоматики и нивелировании жалоб. Валидация результатов какого-либо лечения, основанная исключительно на оценке лабораторных и инструментальных методов обследования, всегда рискована, вследствие своей односторонности и отсутствия связи с индивидуальной личностью пациента. Для всесторонней оценки качества лечения, а также практического отражения его успеха или неудачи, исследователю необходим инструмент объективизации клинического состояния пациента, выраженный в стандартизации характеристик и симптомов заболевания в определенных временных точках [45, 286].

Данными инструментами являются пациент-ориентированные методы клинической диагностики, к которым относят исследование КЖ и различные шкалы определения тяжести заболевания.

Оценка качества жизни. КЖ – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования индивидуума, основанная на его субъективном восприятии [44, 286]. Понятие «КЖ, связанное со здоровьем» (англ. health related quality of life – HRQL) или просто «КЖ» используется во многих разделах медицины. Всемирная организация здравоохранения при проведении проекта по разработке инструмента для измерения КЖ сформулировало это понятие следующим образом: КЖ определяется как восприятие человеком своего положения в макросоциуме в контексте принятых систем ценностей и культуры, с позиций его личных целей, ожиданий, стандартов и интересов. Это сложная и многогранная концепция, включающая в себя физическое здоровье человека, его психологическое состояние, уровень личной независимости, социальные взаимоотношения и возможности реализации в зависимости от уровня развития общества [290].

Термин «КЖ» появляется в научной литературе в 1920 г. в работах

Rigon, посвященных экономике и благосостоянию населения [37, 189]. Во второй половине XX века это понятие вводится и в медицинскую среду [33, 38]. В медицинском контексте этот термин впервые был употреблен J.R. Elkinton в 1966 г. [149].

В настоящее время исследование КЖ является предметом серьезных научных изысканий, становится обязательным компонентом в клиническом обследовании пациента и проводится практически во всех областях медицины, т.к. отражает влияние патологического процесса и его лечения на благополучие больного. Повышенное внимание к изучению КЖ обусловлено определением экономической целесообразности и сравнения различных способов лечения какого-либо заболевания, т.к. главной целью любого лечения является улучшение КЖ пациента, а демонстрация только объективных методов оценки лечебного процесса не отражает его положительное либо отрицательное воздействие на состояние конкретного пациента. КЖ следует рассматривать как самостоятельный показатель изучения заболевания наравне с привычными клиническими параметрами. Исследование КЖ является обязательным и незаменимым компонентом клинического обследования, т.к. КЖ является незаменимым интегративным критерием, позволяющим обосновать целесообразность лечения и вторичной профилактики заболевания [81, 152].

Основополагающими концепциями КЖ являются многомерность с включением основных сфер жизнедеятельности индивидуума, изменяемость во времени и участие больного в оценке его состояния. Основным инструментом оценки КЖ пациентов являются специально разработанные опросники, которые используются в качестве референтных методов, позволяющих оценить тот или иной метод лечения в контексте определенного заболевания.

Методология исследования КЖ предполагает применение общих, частных и специализированных опросников (индексов и профилей), которые учитывают органические, функциональные и психосоматические факторы [317]. Опросники по оценке КЖ составлены в виде тестов, заполнение которых

предполагается самим пациентом для исключения возможного влияния интервьюера на результат [122, 297]. Опросник должен характеризоваться высокой степенью валидности, надежности и чувствительности, быть простым, приемлемым, многомерным, удобным в использовании, применим в различных языковых и социальных культурах и представлять точную количественную оценку, позволяющую проводить статистическую обработку, анализ и интерпретацию полученных данных [125].

Согласно проекту ВОЗ по разработке инструмента для оценки КЖ (World Health Organization Quality of Life – WHOQoL), опросник должен соответствовать определенным условиям: отражать пять основных сфер; выражать субъективное восприятие; возможность использования вопросов с позиции «хорошо» или «плохо»; включать вопросы, отражающие как значимость для больного той или иной деятельности, так и удовлетворенность ею пациентом; исключать вопросы, связанные с результатами объективных методов исследования [290].

Общие или неспецифичные опросники предназначены для оценки КЖ независимо от нозологии, тяжести заболевания и способов лечения. К наиболее известным общим опросникам относятся MOS SF-36, Euro-Qol, Quality of Well-Being Index, Sickness Impact Profile, Nottingham Health Profile, Quality of Life Index. Основным их преимуществом служит универсальность и возможность многомерного охвата компонентов КЖ с возможностью проведения исследования в здоровой популяции [45].

К примеру, опросник EQ-5D (Euro-Qol) состоит из 2-х частей [216]. Первая часть предназначена для оценки состояния здоровья по 5 компонентам: подвижность, уход за собой, привычная повседневная деятельность, наличие боли/дискомфорта и тревоги/депрессии. Во второй части пациенты определяют состояние здоровья по шкале EQ-VAS от 0 до 100 баллов [197]. Неспецифический опросник SF-36 «Health Status Survey» применяют во всех областях медицины. Он состоит из 36 пунктов, сгруппированных в 8 шкал. Показатели

шкалы пациенты оценивают в баллах – от 0 до 100 [319].

Частные опросники оценивают не состояние здоровья в целом, а отдельные составляющие КЖ (выраженность одышки, болевого синдрома, настроение). Соответственно, отсутствие учета специфики заболевания и его лечения, а также низкая чувствительность к изменениям КЖ в рамках отдельно взятого заболевания является существенным недостатком общих и частных опросников, что ограничивает их применение [120].

Специализированные опросники ориентированы на влияние конкретного патологического процесса и проведенного лечения на здоровье и КЖ индивидуума. Они наиболее чувствительны при оценке определенных заболеваний, т.к. сфокусированы на конкретной нозологии и содержат специфические для них компоненты. На сегодняшний день существует около 400 опросников КЖ, в РФ издается специализированный международный журнал «Quality of Life Research», с 2003 г. начало функционировать периодическое издание «Вестник Межнародного Центра исследования качества жизни» [58]. К настоящему времени специализированные опросники разработаны практически для каждого заболевания, проведено несколько сотен многоцентровых рандомизированных исследований, в которых КЖ оценивали наряду с другими параметрами [44]. При этом в доступной литературе не удалось найти ни одного опросника, разработанного специально для оценки КЖ у пациенток с ВБТ.

Множество авторов отмечает значительное нарушение трудоспособности и снижение КЖ у пациентов с ВБТ [16, 114, 213, 317]. Соответственно, определение показателей КЖ служит важным инструментом в диагностике этого заболевания. Согласно систематическому обзору опубликованных работ с использованием инструментов оценки КЖ при ХТБ, в большинстве случаев исследователи применяли типовой опросник SF-36 и только в 22,2% исследования соответствовали, более чем половине критериев валидности [238].

При изучении ВБТ возможно проведение оценки КЖ по специализированным или предметно-ориентированным опросникам, используемым при

ХЗВ. Чаще всего в исследованиях и различных базах данных, посвященных ХЗВ, фигурируют следующие: Chronic Venous Insufficiency Questionnaire (CIVIQ), Venous Insufficiency Epidemiological and Economic Study (VEINES), Aberdeen Varicose Vein Questionnaire (AVVQ), Charing Cross Venous Ulceration Questionnaire (CCVUQ), Freiburg Questionnaire of Quality of Life in Venous Diseases. При этом ни один из них не является универсальным и не покрывает требуемый спектр ХЗВ с особенностями динамики конкретного заболевания [77, 166, 323]. Российский согласительный документ для характеристики КЖ пациентов с ВБТ рекомендует использование опросников SF-36 и CIVIQ [49].

Наиболее востребованным из методов оценки КЖ у пациентов с ХЗВ и, в частности, у пациентов с ВБНК является способ определения КЖ с использованием специализированного балльного опросника CIVIQ, впервые описанного в 1996 г. [205]. Этот опросник широко применяется как в популяционных, так и в специальных исследованиях, проводимых в России и за рубежом [7, 169, 218, 303]. Данный опросник, несмотря на его востребованность, в силу своей специфики, ориентирован, прежде всего, на оценку изменений, происходящих в нижних конечностях. При этом он не способен отразить проявления, беспокоящие пациенток с ВБТ, т.к. жалобы, симптомы и ощущения, типичные для этой категории больных, не ограничиваются процессами, протекающими только в нижних конечностях. Этот фактор исключает использование опросника CIVIQ в оценке КЖ пациенток с ВБТ в связи с особенностью течения этого заболевания. При этом актуальность и необходимость в наличии инструмента для оценки КЖ при этой болезни, как в отечественной, так и зарубежной медицине не вызывает сомнений. В выводах согласительных документов международного общества флебологов, а также консенсусной комиссии по междисциплинарным исследованиям указана необходимость разработки специальных инструментов КЖ, т.к. общие инструменты, используемые в настоящее время, не отвечают поставленным задачам [92, 193, 206].

Клинические шкалы оценки тяжести заболевания. W. Fordyce впер-

вые введший в практику понятие болевого поведения человека, отмечал его крайнюю вариабельность [154]. Соответственно, отталкиваясь от неопределенных характеристик симптомов, которые могут отражать его качественные особенности, исследователь должен иметь в руках унифицированный инструмент для оценки симптома какими-либо количественными критериями. Это позволит провести как сопоставление результатов различных подходов к лечению одного заболевания в одном учреждении, так и сравнение исходов лечения одним способом в многоцентровых исследованиях [89, 166, 269].

С целью изучения оценки тяжести различных заболеваний разработаны, апробированы и применяются стандартные шкалы, характеризующиеся высокой степенью валидности, надежности и чувствительности [4]. Различные шкалы, тесты и опросники являются способом объективизации субъективных показателей с целью стандартизации оценки локального статуса пациента, динамики восстановления тех или иных функций у конкретного больного либо для оценки результативности лечебных мероприятий или реабилитационной программы [28]. Методология оценки тяжести заболевания предполагает применение специальных предметно-ориентированных клинических шкал, т.е. ориентированных на влияние конкретного патологического процесса и проведенного лечения на здоровье и тяжесть проявлений заболевания. Со второй половины XX века и по настоящее время применение клинических шкал оценки тяжести заболевания проводится практически во всех областях медицины и становится обязательным компонентом в клиническом обследовании пациента [63, 196, 235].

Эти шкалы предназначены для динамической оценки тяжести признаков заболевания, когда клинический диагноз уже установлен. Применение распространенных международных шкал в соответствии с патологией, для объективизации которой они созданы, позволяет оптимизировать диагностику, лечебную тактику и оценку динамики состояния пациента наряду с современными инструментальными и лабораторными методами исследования.

Наиболее часто для числового ранжирования болевого синдрома используются следующие шкалы: цифровая рейтинговая шкала (ЧРШ), шкала вербальных оценок, визуальная аналоговая шкала (ВАШ), словесная рейтинговая шкала, болевая анкета McGill [114, 180, 184, 267]. При этом пациенту выдается оценочный лист со шкалой, предлагающей оценить свои болевые ощущения цифрами от 0 (нет болей) до величины максимальной ее интенсивности (до 10 или 100). Результаты заполнения подобных шкал сильно зависят от субъективных психосоматических характеристик пациента, а также от степени ответственности исследователя, разъясняющего правила заполнения данных шкал. Значительным недостатком данных шкал является эмоциональная составляющая анкетированного, которая вносит существенные погрешности в показатель ВАШ [83].

Наиболее часто в изучении динамики течения ВБТ в виде количественного инструмента оценки симптомов применяют ВАШ боли [114, 134, 160, 170, 281]. Интенсивность болевого синдрома, оцениваемая пациентками с ВБТ, варьирует в диапазоне 7,2-8,5 баллов [201, 217, 284].

Субъективность ВАШ может значительно исказить объективную картину заболевания. Пациент, преследуя свои определенные цели, может намеренно занижать или завышать значения. При уважении к своему врачу в отсутствии результата лечения и сохранения высокой интенсивности изучаемого симптома он может умышленно занижать значение его проявления. При желании получить инвалидность или дорогостоящее лечение возможна завышенная оценка симптома.

Российский согласительный документ для клинической характеристики пациентов предлагает использование следующих шкал: Venous Clinical Severity Score (VCSS), Venous Segmental Disease Score (VSDS), шкалу Villalta-Prandoni [49].

В отличие от ВАШ, шкалы оценки тяжести состояния исключают произвольный выбор правильного ответа пациентом. Так, клиническая специали-

зированной шкала VCSS, наиболее общепринятая для оценки тяжести заболевания пациента с ХЗВ, предполагает 4 варианта выбора ответа при оценочной характеристике болевого симптома – от 0 до 3-х баллов [305]. Такая постановка вопроса ограничивает влияние личности исследователя и излишней субъективизации пациента. Помимо болевого симптома шкала включает и другие клинические параметры, присущих ХЗВ и состоит из 10 пунктов. Шкала VCSS широко применяется как в популяционных, так и в специальных исследованиях, проводимых в России и за рубежом [11, 129, 215, 227]. Высокая воспроизводимость ответов, хорошие результаты валидации, пригодность ее для пациентов со всеми классами ХЗВ и возможность демонстрации незначительных изменений в состоянии пациента, делают ее практически идеальным инструментом для оценки тяжести патологического процесса и определения клинической эффективности результатов лечения в рандомизированных клинических исследованиях [242]. Несмотря на ее преимущества, эта клиническая шкала, в силу своей специфики, ориентирована, прежде всего, на оценку изменений, происходящих в нижних конечностях. При этом она не способна отразить проявления, беспокоящие пациенток с ВБТ, т.к. жалобы, симптомы и ощущения, типичные для этой категории больных, не коррелируют с жалобами при ХЗВ.

VSDS учитывает вовлечение различных сегментов венозного русла нижних конечностей в процесс рефлюкса либо обструкции [269]. Шкала Villalta-Prandoni ориентирована на динамическую оценку состояния нижних конечностей при посттромботической болезни [243]. Вышеуказанные факторы исключают применения данных шкал у пациенток с ВБТ в связи с особенностью течения этой патологии и соответствующей низкой информативностью указанных методов оценки.

В настоящее время клиническая оценка различных способов консервативного и оперативного лечения пациенток с ВБТ, а также больных с различными проявлениями ХТБ, в основном сводится только к изучению болевого

синдрома в различных модификациях, что, к сожалению, не позволяет всесторонне отразить всю многогранность клинических проявлений этого актуального заболевания [135]. При этом единственной известной валидированной шкалой является анкета von Korff, которая была валидирована на группе пациентов с хроническим простатитом и используется для оценки влияния ХТБ на социальную активность и трудоспособность при ВБТ [18, 300, 309].

Таким образом, необходимы дальнейшие исследования, направленные на разработку объективных методов оценки тяжести ВБТ в виде удобной стандартизированной клинической шкалы, отвечающей критериям надежности и валидности.

1.5. Методы исследования тазовой флебогемодинамики

ТВП является одним из тяжело диагностируемых причин ХТБ [213]. Скрининговым инструментом первой линии, позволяющим выявить причину ХТБ и визуализировать расширение тазовых вен, является ультразвуковое исследование (УЗИ) [222]. Его несомненным преимуществом считают изучение венозной гемодинамики на фоне достаточной информативности, доступности, низкой стоимости, отсутствия воздействия излучения и контрастных средств, а также какой-либо инвазии [119, 192]. Трансвагинальное дуплексное УЗИ признано золотым стандартом в оценке рефлюкса тазовых вен [313]. УЗИ обладает несомненным преимуществом в получении динамического и позиционного изображения, позволяя продемонстрировать венозный рефлюкс при вертикальном позиционировании с проведением маневра Вальсальвы [114]. Исследование обладает способностью оценивать направление венозного кровотока и определять диаметры целевых вен. Чувствительность трансвагинального УЗИ составляет 96%, специфичность – 100% [101]. Основным недостатком метода служит его операторозависимость [150].

Неизмененные тазовые вены представляют собой относительно прямые структуры диаметром менее 4 мм [256]. Критериями ВБТ служат дилатация ЯВ более 5 мм в сочетании с ее клапанной несостоятельностью, а также рас-

ширение вен гроздевидного сплетения, маточных и параметральных вен свыше 3-4 мм, снижение скорости кровотока менее 3 см/с [110, 123, 174, 277, 313]. Определение диаметра ЛЯВ у пациенток с ВБТ ультразвуковыми методами показало среднее значение равное $0,79 \pm 0,23$ см с выявлением ретроградного кровотока в 100% случаев, тогда как в контрольной группе оно не превышало $0,49 \pm 0,15$ см ($p < 0,001$) [251].

Исследования, сопровождающиеся выявлением клапанной недостаточности тазовых вен, необходимо проводить при форсировании дыхания или на фоне выполнения пробы Вальсальвы. При этом происходят усиление кровотока и изменение его цвета, что свидетельствует о появлении рефлюксных потоков крови. Проведение УЗИ с так называемым протоколом Холдстока, при котором сканирование с маневром Вальсальвы проводят в положении пациентки с приподнятым головным концом на 45° , позволяет эффективно наблюдать гравитационный рефлюкс [314].

Необходимо разделять состояния с варикозно-расширенными тазовыми венами на фоне патологических рефлюксов от таковых без наличия рефлюксов. Многие исследователи настаивают на отсутствии корреляции между размером вен и их патологическим состоянием, которое обусловлено, прежде всего, наличием венозных рефлюксов [142, 314].

Следующий диагностический шаг включает трансабдоминальную ультразвуковую визуализацию с оценкой ЯВ и сосудистых структур, обуславливающих наличие обструктивных синдромов, и исключением сопутствующей патологии [93]. Сочетание расширения дистального сегмента ЛПВ с уплощением ее переднезаднего просвета в аорто-мезентериальном пинцете свидетельствует о синдроме АМК [178]. Изменение количественных характеристик кровотока в левой ОПВ с сегментарным ее сужением в проекции правой ОПА позволяет заподозрить наличие СМТ [190, 259].

Неотъемлемым элементом протокола обследования пациенток с ВБТ является УЗИ вен нижних конечностей для выявления патологических венозных

рефлюксов – пельвио-перинеальных (ППР), пельвио-ингвинальных и сафено-перинеальных, а также оценки обструкции венозной системы нижних конечностей [178, 252, 287].

Лучевые методы диагностики значительно расширяют диагностический потенциал с оценкой анатомо-топографических особенностей, выявлением компрессионных синдромов и конкурентной патологии [49,92].

Магнитно-резонансная томография – неинвазивный метод визуализации варикозно-расширенных вен при ВБТ [194, 320]. К ее преимуществам относят отсутствие специальной подготовки пациента, отсутствие в необходимости облучения и введения контраста. Чувствительность и специфичность метода для выявления рефлюкса в ЯВ составляет 88% и 67%, во ВПВ – 100% и 38%, для тазовых венозных сплетений – и 91% и 42% [95]. Фазово-контрастная МРТ позволяет обнаружить ретроградный каудальный кровоток и скорость кровотока в венах таза с чувствительностью 100%, но с низкой специфичностью 50% [110].

Отечественными исследователями изучены количественные методы оценки ТВП в виде эмиссионной компьютерной томографии тазовых вен с определением коэффициента ТВП, позволяющего объективно оценивать эффективность хирургического или консервативного лечения ВБТ [15, 49].

Возможности компьютерной томографии, позволяющей получать изображения в горизонтальной плоскости, значительно расширяются при выполнении мультиспирального обследования. Неоспоримым преимуществом служит низкая инвазивность и незначительная лучевая нагрузка [188]. Мультиспиральная компьютерная томофлебография (МСКТФ) позволяет провести детальное исследование сосудов и смежных анатомических структур. Многосрезовые спиральные сканеры обеспечивают непрерывный высокоскоростной сбор данных с возможностью 3-х мерных объемных реконструкций, чему способствует применение различных специальных компьютерных программ [150]. Основным недостатком МСКТФ заключается в отсутствии информации о

гемодинамических изменениях в тазовых венах [110].

Наиболее высокоэффективным методом диагностики является рентгеноконтрастная флебография (РКФ), которая позволяет визуализировать задержку контраста, рефлюкс крови по ЯВ в тазовые венозные сплетения и наличие извилистых коллатеральных путей венозного оттока. Исследование позволяет получить информацию о динамической гемодинамике и провести точные измерения венозных структур [142, 150, 217, 256, 320]. Транскутанный яремный, плечевой или бедренный доступы позволяют определить окклюзию, некомпетентность и ретроградные потоки венозной крови в ЯВ, ЛПВ и подвздошных венах [161]. Визуализация симптома «бычьего глаза» – «Bull's eye sign» косвенно позволяет выявить наличие синдрома СМТ [94].

РКФ дает немедленную информацию о динамических потоках и размерах тазовых вен с возможностью выполнения пациентом маневра Вальсальвы для определения венозных рефлюксов. В компетентных венах рефлюкс краток по времени и имеет скоростные ограничения, в пораженных венах – выражен и длителен [256]. РКФ служит единственным методом, позволяющим провести количественную оценку значений ВД с определением илиокавальных и ренокавальных градиентов, свидетельствующих о гемодинамически значимых компрессионных синдромах [9, 117]. Восходящая флебография с введением контраста в дистальные сегменты конечности является дополнительным инструментом исследования с оценкой венозной системы нижних конечностей при рецидиве ВБТ или ВБНК [150]. Выполнение пробы Вальсальвы позволяет не только выявить венозную клапанную недостаточность, но и определить точки рефлюкса к нижним конечностям [230]. Отсутствие визуализации венозных коллатералей свидетельствует об окклюзии глубоких вен бедра [12].

Консенсусные рекомендации Международного общества интервенционных радиологов достоверными признаками ВБТ считают: диаметр гонадных, маточных и гроздевидных вен не менее 5 мм, застой контрастного вещества в тазовых венах, а также рефлюксы в гонадные вены, рефлюксы через маточно-

яичниковую аркаду в контралатеральную сторону, контрастирование варикозно-расширенных вен вульвы и бедра [110].

Общество сосудистых хирургов и Американский венозный форум рекомендуют РКФ в качестве критерия выбора при ВБТ [164]. Несмотря на инвазивность и наличие лучевой нагрузки, РКФ имеет ряд преимуществ перед другими методами исследования, сопровождается высокой чувствительностью и служит окончательным методом диагностики ВБТ [114]. К несомненному преимуществу РКФ относят возможность непосредственного перехода к проведению эмболизации ЯВ [123].

Краеугольным камнем диагностики ВБТ служит определение критериев клинической значимости венозной обструкции, требующей хирургической коррекции. Предложенные на сегодняшний день гемодинамические параметры, используемые для оценки выраженности заболевания, до настоящего времени окончательно не определены и нуждаются в дальнейшем изучении [78]. Не решены вопросы с корреляцией клинической значимости стеноза и ее процентным выражением. С точки зрения ряда исследователей, 50% стеноз не является гемодинамически значимым и не требует коррекции [30, 239]. Клинически значимым можно считать только стеноз, превышающий 70% [145].

Диагностическая ценность методов исследования повышается при выполнении флебоманометрии (ФМ) с измерением градиента ВД [55, 202]. Методика определения градиента считается «золотым стандартом» для диагностики компрессии ЛПВ и левой ОПВ. Его уровень между ЛПВ и НПВ у здорового человека определяется в рамках 0-1 мм рт. ст. [104]. Интерпретация градиентов ВД может быть ошибочной из-за различных аспектов, высокой изменчивости значений у здоровых людей и совпадения значений между нормальными и симптомными пациентами, высокой вариабельности в зависимости от положения, гидратации и степени коллатерализации. Признаком венозной гипертензии ряд исследователей считает увеличение градиента ВД выше 3 мм рт. ст. [30, 193, 248]. Согласно другой точки зрения, эта величина выше 4

мм рт. ст. [47, 175, 273]. О. Hartung патологическим значением определял данную величину выше 5 мм рт. ст. [176]. Показания к оперативному лечению должны согласовываться с клинической картиной заболевания.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) незаменимо в диагностике обструктивных синдромов, оценке степени и протяженности поражений, определении качества проведенной процедуры имплантации венозного стента [239]. ВСУЗИ позволяет лучше визуализировать внутрисосудистое состояние сосуда с определением посттромботических трабекул, которые скрываются при контрастировании во время РФГ, а также оптимально оценивать толщину венозной стенки и неоинтимальную гиперплазию.

В отсутствие гемодинамических критериев значимой венозной обструкции морфологические результаты ВСУЗИ оказываются ключевыми при решении вопроса о необходимости дилатации и стентирования. На сегодняшний день именно этот метод позволяет наиболее точно определять степень обструкции венозного просвета и протяженность посттромботических изменений наравне с оценкой произошедших в венозной стенке преобразований [78]. Основным недостатком ВСУЗИ является высокий уровень цен на оборудование и расходный материал. С точки зрения E. Ascher, равноценную ВСУЗИ информацию позволяют получить новые возможности РФГ. К ним относят полипроекционные исследования, изучение зон интересов подвздошных вен в системе Micro-Dicom, определение феномена «бычьего глаза», проведение пробы с контурированием баллонного катетера в области стеноза подвздошной вены, трехмерная ротационная РФГ [30, 94].

Одним из инструментов дифференциальной диагностики ХТБ является лапароскопия, но при этом ее ценность в идентификации варикозного расширения вен таза крайне низка [276]. Горизонтальное положение, при котором выполняется лапароскопия, приводит к частичной декомпрессии расширенных вен, а инсуффляция углекислого газа в брюшную полость значительно снижает вероятность их визуализации [123, 306]. Чувствительность лапаро-

скопии в диагностике ВБТ не превышает 40%, а ложноотрицательные результаты выявляют в 80-90% случаев [105, 155].

1.6. Принципы консервативного лечения

Консервативное лечение, используемое при лечении ВБТ, носит симптоматический характер и включает в себя коррекцию образа жизни, компрессионную и медикаментозную терапию.

Модификация образа жизни направлена на устранение триггерных механизмов, нивелирование патогенетических факторов, способствующих прогрессированию ВБТ, и зависит в первую очередь от самоорганизации пациента. Она включает нормализацию условий труда и отдыха с исключением серьезных физических нагрузок и длительного пребывания в ортостазе, двигательную активность, снижение избыточного веса, достаточное употребление жидкости, отказ от курения, профилактику дополнительного увеличения внутрибрюшного давления (профилактика и лечение запоров, заболеваний ЖКТ, хронического кашля), выполнение восходящего контрастного душа на область промежности, дыхательной гимнастики, водных процедур и комплекса различных разгрузочных упражнений, улучшающих эвакуацию крови из венозных сплетений малого таза [24, 220].

Единичные исследования отечественных флебологов свидетельствовали о положительном воздействии компрессионных шорт 2-го класса компрессии на снижение кровенаполнения органов таза с регрессированием симптомов ВБТ [158]. Целесообразность компрессионной терапии при сочетании ВБТ с ВБНК, а также атипичном варикозе несомненна. Эффект достигается уменьшением патологической венозной емкости, ликвидацией венозных рефлюксов, снижением интерстициального отека, улучшением микроциркуляции в мягких тканях и т. д. [24].

При обследовании женщин с ВБТ в организме последних выявлены значительно большие концентрации нейротрансмиттеров и медиаторов боли – субстанции P, кальцитонин ген-родственного пептида, а также эндотелина, окси-

да азота, аденозин трифосфата и вазопрессина [255].

Учитывая стойкий и многофакторный характер болевого синдрома в генезе ВБТ, история подбора симптоматического лечения включала комбинации препаратов различных групп. До настоящего времени не было никаких авторитетных исследований, которые показали бы явные доказательства пользы от медицинской терапии [123].

Доказана краткосрочная польза назначения нестероидных противовоспалительных препаратов [126, 263]. Дигидроэрготамин, являющийся алкалоидом спорыньи и обладающий селективным вазоконстрикторным действием, несколько снижает уровень ХТБ и проявления ТВП [261].

Учитывая наличие тревоги и депрессивных симптомов, изучалось воздействие психотропных препаратов на течение ВБТ. Комбинированный прием психотропных препаратов в виде антидепрессанта амитриптилина и антиконвульсанта габапентина, применяемого в лечении эпилепсии, обладает умеренной эффективностью в отношении болевого синдрома [166, 271].

Проведено несколько ограниченных, с малым количеством выборки и не плацебоконтролируемых исследований, связанных с назначением гормональных препаратов пациенткам с ВБТ. Лечение включало медроксипрогестерона ацетат (стероидный прогестин), противозачаточный имплантат импланон, выделяющий этоноргестрел, который является биологически активным метаболитом прогестогена, и гозерелина ацетат, ингибирующий выделение гипофизом лютеинизирующего гормона [115, 262, 278, 284]. Несмотря на незначительную предположительную пользу, результаты исследований были неоднозначны [265]. Для лечения сопутствующего эндометриоза у пациенток с ВБТ рекомендован прием даназола (производное 17-этинил-тестостерона) [295].

Единственным рандомизированным контролируемым исследованием было изучение влияния медроксипрогестерона в сочетании с психотерапией на уровень болевого синдрома у женщин с ВБТ. Отмечено значительное снижение его уровня по сравнению с плацебо в сочетании с психотерапией [151].

Анальгетическое воздействие гормональных препаратов реализуется подавлением функции яичников со снижением выработки эстрогена и ингибированием менструаций. Побочное действие гормонального лечения включает прибавку массы, психическую лабильность, чувство «приливов», остеопороз. Положительный эффект приема гормональных препаратов, учитывая значительное количество осложнений, весьма сомнителен, что определяет ограничение данных методов медикаментозной терапии в клинической практике [92, 278, 283, 284, 317].

Ряд работ показал эффективность флавоноидов в виде микронизированной очищенной флавоноидной фракции в лечении ВБТ [116, 157, 279, 294, 295, 299]. При этом плацебо-контролируемых из них было лишь 2. В первую работу было включено 10, во вторую – 20 пациенток. Обе работы проведены одним коллективом. Прием флавоноидов ведет к нормализации венозного тонуса с восстановлением физиологического тазового кровообращения, купированию симптомов ТВП, ХТБ и тяжести в малом тазу, уменьшению диаметра вен таза и частоты рефлюксов по ним [299]. Механизм действия препаратов связан с устранением микроциркуляторных расстройств и нормализацией гемореологии, купированием воспалительных реакций, повышением тонуса вен и улучшением лимфодренажной функции [6, 32, 53, 64, 291].

Исследование, связанное с комплексной терапией венотониками в сочетании с метаболической и иммуотропной коррекцией, показало улучшение показателей цитокинов, клеточного и гуморального звеньев иммунной системы, повышение венозного тонуса, уменьшение рефлюксов и снижение конгестии крови в венозных сплетениях малого таза и нижних конечностей [23].

В отечественной литературе имеются сообщения о положительном влиянии на течение ВБТ вагинальных инфузий медицинского озона [27].

Консервативную терапию проводят при латентной форме ВБТ, лицам с изолированным расширением тазовых венозных сплетений, а также в составе комплексного лечения до и после проведения операции [17, 49].

1.7. Оперативное лечение

Вследствие недостаточного понимания механизмов развития ВБТ существуют диаметрально противоположные подходы к лечению: от полного отказа хирургического лечения до агрессивных хирургических прямых вмешательств на венах таза [68].

Хирургическое лечение ВБТ является сложной задачей, требующей индивидуального подхода. Не существует одной стандартной операции. Все различные методы лечения должны быть адаптированы к каждому пациенту с учетом симптомов и патофизиологических особенностей заболевания [111, 213]. Точки приложения всех оперативных вмешательств – ликвидация рефлюкса либо обструкции кровотока в тазовых венах. При сочетанном поражении в первую очередь устраняют обструкцию [110].

В прошлом, вследствие неэффективности консервативного лечения и невозможности определения причины заболевания, практиковали радикальную калечащую операцию – гистерэктомию с двусторонней овариоэктомией. Удаление яичников преследовало цель подавления выработки половых гормонов, а гистерэктомию выполняли превентивно для предотвращения кровотечений из-за заместительной гормональной терапии. Результаты этой операции были весьма неутешительны с 20%-м рецидивом заболевания и сохранением болевого синдрома среди 33% прооперированных [102, 284]. Попытки проведения щадящего вмешательства в виде овариоэктомии с резекцией широкой связки матки также характеризовались неутешительными отдаленными результатами [131].

Современные хирургические методы лечения ВБТ можно подразделить на 5 видов оперативных вмешательств: резекционные операции, эндоваскулярные эмболизирующие вмешательства, операции, выполняемые при синдроме шелкунчика и СМТ, а также вмешательства на варикозно-расширенных венах.

Резекционные операции. Одним из первых, кто описал экстрапери-

тонеальную резекцию ЛЯВ, был Е. Rundqvist в 1984 г. Двустороннюю резекцию ЯВ вен для элиминации рефлюкса впервые выполнили А. Lechter в 1985 г. и J.T. Hoobs в 1990 г. Односторонняя резекция на основании результатов УЗИ была проведена G.D. Richardson в 1991 г. [182, 208, 263, 268]. Впоследствии были освоены методики трансперитонеальной и ретроперитонеальной лапароскопической резекции овариальной вены. Эффективность резекционных операций высока и составляет 83-100% [36, 52, 274].

Эндоваскулярные эмболизации. В отличие от обычных хирургических вмешательств, эндоваскулярные венозные процедуры минимально инвазивны и могут устранить точки рефлюкса и варикозного расширения вен [213]. Наиболее предпочтительным методом лечения при первичной форме ВБТ служит чрескожная эмболизация ЯВ, реализуемая инъекцированием в ее просвет пенного или жидкого склерозанта, имплантацией окклюзирующих микроспиралей, введением клеевых субстратов либо применением техники «сэндвич», включающей сочетание склерозанта с механическими окклюдерами [230]. Золотым стандартом эндоваскулярного лечения ВБТ служит размещение окклюзирующих волокнистых спиралей в точках венозного рефлюкса [92, 143, 315]. Пионером этого способа выступил R.D. Edwards, окклюзировавший варикозные маточные вены [146].

А.С. Venbrux сообщает о применении в качестве эмболизирующих агентов 5% морруата натрия, Gelfoam, тетрадецилсульфата натрия, полимеризующего клея, н-бутил-2-цианоакрилата или бутилцианоакрилата [306]. В зависимости от размера целевого сосуда используют спирали различного диаметра (6, 8, 10, 12 мм), формы, длины, диаметра проволоки (0.018-0.035-0.038 inch). К. Руга сообщает об успешном применении нитиноловых спиралей, покрытых политетрафторэтиленом [256]. Систематические обзоры свидетельствуют о 82-100% техническом успехе эндоваскулярной эмболизации (ЭЭ). Результаты эмболизации клеем и липодизированным маслом несколько уступали и составляли 68,3-73,7%. При использовании сочетанных технологий по типу

«сэндвич» эффективность равнялась 83-100% [114, 134, 173, 219].

Основными осложнениями ЭЭ выступают перфорация, смещение и миграция окклюдеров. Неуправляемое развертывание эмболизирующей спирали или ее смещение ведет к ятрогенным эмболизациям нецелевых вен. Установленные спирали из просвета ЯВ чаще выступают в ЛПВ, а из ВПВ – в НПВ или общую бедренную вену (ОБВ) [313]. Миграция выступает с частотой от 1,6 до 4,2% [132, 201, 306]. Основным местонахождением мигрировавших спиралей служат левый желудочек и легочная артерия [201, 256].

Оперативное лечение синдрома шелкунчика. Операции при данной патологии включают открытые вмешательства, лапароскопические и эндоваскулярные процедуры. Наиболее распространенными способами в мире являются транспозиция ЛПВ, которую считают «золотым стандартом», и ауто-трансплантация почки. Альтернативными вмешательствами служат ренокавальные шунтирующие операции, транспозиция гонадных вен, лапароскопическая имплантация внесосудистого стента, стентирование ЛПВ, транспозиция ВБА, нефропексия, почечная декапсуляция, нефрэктомия [34, 85, 124].

А.А. Капто сообщает о следующих известных способах оперативного лечения при синдроме шелкунчика:

- флеболлиз ЛПВ (выделение ЛПВ из фиброза между аортой и ВБА);
- транспозиция ЛПВ или ренокавальная реимплантация с пересечением и перевязкой левых надпочечниковой и гонадной вен;
- обходное шунтирование ЛПВ;
- гонадокавальное обходное шунтирование;
- транспозиция левой гонадной вены;
- транспозиция ВБА или мезаортальная транспозиция;
- баллонная ангиопластика и эндоваскулярное стентирование ЛПВ;
- открытое экстраваскулярное (наружное) стентирование ЛПВ;
- лапароскопическое экстраваскулярное стентирование ЛПВ;
- пластика ЛПВ с наложением заплат;

- передняя нефропексия с иссечением расширенных вен почки;
- эмболизация левой гонадной вены;
- аутотрансплантация почки;
- нефрэктомия [35].

Большинство сообщений в научной литературе представляют собой демонстрации единичных случаев лечения тем или иным способом, без оценки долгосрочных результатов [2].

В самой большой серии транспозиции ЛПВ, проведенной клиникой Мейо, со средним периодом наблюдения $36,8 \pm 52,6$ мес. повторное эндоваскулярное и/или открытое вмешательство, обусловленное стенозом или окклюзией ЛПВ, потребовалось в 30% случаев. У 11% больных, несмотря на все виды лечения, отмечали стойкий рецидив заболевания. Авторы отмечают, что несмотря на проведенную операцию в виде извлечения ЛПВ из аортомезентериального пинцета, иные патофизиологические механизмы в виде почечногоптоза и уплощения ЛПВ, вследствие ее растяжения на аорте, сохраняются [85]. Аутотрансплантация – более радикальный метод лечения, преследующий, помимо транспозиции устья ЛПВ, коррекцию сопутствующего птоза левой почки; в то же время он является и более травматичным, т.к. кроме ЛПВ необходимо реимплантировать почечную артерию и мочеточник. Достаточная инвазивность, обусловленная лапаротомией и высокая частота повторных вмешательств после прямых операций на ЛПВ диктует необходимость поиска альтернативных хирургических методов [225].

Операции транспозиции гонадной вены являются эффективной альтернативой транспозиции ЛПВ с меньшей операционной травмой. Эффект операции обусловлен перераспределением венозной крови из ЛПВ в подвздошные вены [55, 91, 225]. Наиболее часто выполняют анастомозирование отсеченной ЯВ с левой ОПВ или наружной подвздошной веной (НарПВ) по типу «конец в бок» в виде овариико-илиакального шунтирования [9, 312]. Возможно формирование второго дополнительного анастомоза между культей дисталь-

ного сегмента ЯВ, идущего от гроздевидного сплетения, с левой ОПВ по типу «конец в бок» [19, 48]. При формировании гонадо-кавальных шунтов ЛЯВ анастомозируют с НПВ дистальнее нижней брыжеечной вены [107, 136].

Об экстравазальном стентировании ЛПВ с использованием кольцевого политетрафторэтилена сообщил АН. Scultetus [273].

M.G. Neste в качестве лечения АМК применил стентирование ЛПВ 10-мм стентом [240]. Результаты стентирования ЛПВ, несмотря на кажущуюся эффективность и безопасность, весьма неоднозначны. Рандомизированные исследования после использования этого метода лечения отсутствуют. Ретроспективная оценка проведенного стентирования после рецидива ЭЭ или транспозиции ЛПВ была проведена E.D. Avgerinos [99]. Средние сроки наблюдения после имплантации саморасширяющихся стентов составили $41,4 \pm 26,6$ мес. Случаев миграции стента отмечено не было. В 72,2% наблюдений симптомы заболевания разрешились. В 16,7% потребовалось проведение повторного рестентирования либо баллонной ангиопластики. Трансплантация ЛПВ выполнена у 16,7% пациентов, две трети из этих случаев завершились аутотрансплантацией почки.

Другое исследование с включением 75 пациентов сообщает о миграции стента в послеоперационном периоде в 5 случаях (в НПВ и правые отделы сердца). Результаты еще одной работы с участием 61 больного свидетельствуют об улучшении симптоматики в ближайшем периоде в 96% случаев, 2 пациента нуждались в операции по извлечению стентов из правого предсердия. Соответственно в 3-7% случаев возникают осложнения с необходимостью проведения серьезных операций [85, 318].

О развитии миниинвазивной хирургии в лечении синдрома щелкунчика свидетельствует внедрение лапароскопических способов транспозиции ЛПВ, а также робот-ассистированной хирургии с применением лапароскопических доступов, включающей транспозицию устья ЛПВ, а также внесосудистое размещение стента ЛПВ [124, 171, 288].

Хирургическое лечение поражений подвздошных вен. Основным способом при обструкциях подвздошных вен, к которым относят посттромботические поражения венозного илиокавального сегмента либо компрессионные синдромы служит эндоваскулярное лечение в виде баллонной ангиопластики и стентирования [8, 26]. При патологии венозной системы, как правило, применяют саморасширяющиеся стенты различной длины и диаметра. Размещение стента позволяет устранить градиент ВД, что ведет к купированию основных симптомов ВБТ [230].

Отчет Р. Tosenovsky демонстрирует безопасность и эффективность подвздошного венозного стентирования с регрессией симптомов в 81,5% в ближайшем периоде и в 59,3% – через 12 мес. [298]. К осложнениям процедуры относят неправильное позиционирование, переломы и миграция стентов, выраженный длительный болевой синдром в спине и поясничной области [92].

Одним из важных и до конца не решенных вопросов успешного результата стентирования является регламент назначения антикоагулянтной терапии в послеоперационном периоде [56, 204, 226].

До конца не решены вопросы стентирования у пациенток с сочетанным поражением инфраингвинального венозного русла, т.к. результаты имплантации стентов ниже паховой складки весьма неутешительны. Опыт проведения гибридных вмешательств при данной патологии обладают лишь единичные клиники [30].

Операции при варикозном расширении вен. Наличие ППР, пельвиоингвинальных и сафеноперинеальных рефлюксов, вызывающих возникновение варикозной трансформации вен атипичной локализации, к которым относят вены вульвы, промежности, ягодичных областей, медиальной и задней поверхности бедра, служит показанием к оперативному вмешательству. Оперативное лечение реализуется двумя принципиально различными способами, каждый из которых имеет своих сторонников. Первым является ЭЭ несостоятельных притоков ВПВ, которая служит эффективным, безопасным и миниин-

вазивным способом купирования ППР [141, 178, 315]. Вторым – манипуляции непосредственно на поверхностных венах атипичной локализации. Авторы, практикующие данную методику, в качестве ее привлекательности приводят данные о низкой финансовой составляющей ее выполнения на фоне высокой эффективности и результативности. Возможность миграции эмболизирующих спиралей обеспечивает резекционным операциям на поверхностных венах гораздо большую безопасность [159, 258, 302].

Альтернативой проведения операций на расширенных венах служит флебосклерозирующее лечение с введением склерозирующих агентов в жидкой или пенной форме в просвет варикозно-расширенных вен для прекращения рефлюкса венозной крови. Наиболее часто применяют 1% полидоканол или 0,5-3% тетрадецилсульфат натрия [195, 230]. Техника склеротерапии подробно разработана S. Gianesini, который выделил 5 точек, представляющих собой точки выхода венозной крови из таза. На фоне вертикального рефлюкса эти точки снижают интенсивность тазовой флебогипертензии путем развития атипичного варикоза. Введение склерозанта в эти точки приводит к регрессированию варикозного расширения вен атипичной локализации [163].

Наиболее тяжелым течением сопровождаются формы заболевания, обусловленные наличием ангиодисплазий и артериовенозных мальформаций, требующие применения всего спектра современных хирургических вмешательств [54]. Сочетание различных форм ВБТ также ведет к необходимости проведения мультиплановых операций.

1.8. Морфологические аспекты

Вопросы топографической анатомии и морфологических особенностей строения гонадных вен широко раскрыты в зарубежной и отечественной научной литературе. Данные работы обосновывают наличие клапанной несостоятельности гонадных вен в качестве причины возникновения варикозно-расширенных вен малого таза, промежности и нижних конечностей [16, 138, 209, 210, 260].

А. Lechter с соавт. в 1991 г. на основании изучения 200 гонадных вен у 100 трупов человека, описали большую вариабельность длины, диаметра и количества стволов гонадной вены, количества и местоположения венозных клапанов, наличия коллатералей и способа впадения в ЛПВ и НПВ. В частности, было указано, что гонадные вены представлены одним стволом только в 60% случаев слева и в 75% – справа [209].

В работах отечественных авторов подробно описаны варианты анатомии ЯВ и ее устья, вариации строения ЛПВ, структура клапанов в ЯВ. Одноствольное строение ЛЯВ обнаружено в 83,3% случаев, удвоение – в 16,6% с формированием следующих вариантов: двуствольный, вилкообразный (раздвоение проксимального сегмента), рассыпной в дистальном сегменте. ПЯВ представлена одним стволом в 90% случаев, двумя стволами – в 6,7%, рассыпным типом строения – в 3,3%. Устье ЛЯВ располагается в нижней стенке ЛПВ в 76,6%, в верхней стенке – в 10%, в передней – в 13,4% случаев. ПЯВ может впадать в НПВ на уровне устья правой почечной вены (17,5%), ниже устья почечной вены по передней (71%) и левой (11,2%) поверхности НПВ, в правую почечную вену (0,3%). Клапаны имеют двустворчатое строение и в подавляющем большинстве случаев располагаются в приустьевом отделе ЯВ. Выявлено, что в ЛЯВ клапаны встречаются в 2 раза чаще, где они обнаружены в 23%, над их числом в ПЯВ (12%) [16].

Гистологическое строение венозной системы в целом изучено достаточно хорошо. При изучении частных вопросов, наибольшее внимание уделено морфологии большой подкожной вены (БПВ) при ее варикозном поражении. Нарушения строения венозной стенки затрагивают все 3 ее слоя и представлены чередованием зон атрофии и гипертрофии. При гипертрофии увеличено число клеточных элементов и компонентов внеклеточного матрикса. На стадии атрофии происходят обратные изменения [76]. Выявлено, что при ВБНК в патологический процесс вовлекаются не только поверхностные, но и глубокие вены с развитием различных структурных изменений всех ее слоев [69].

При этом в современной научной литературе гистологическому строению гонадных вен, в особенности яичниковых, не уделено достаточного внимания. Дефицит информации затрагивает их гистологическую структуру в норме, а также при патологическом расширении. Имеются лишь единичные сообщения, освещающие данную тематику.

На примере 11 образцов ЯВ человека были охарактеризованы структуральные особенности эндотелия, 3-х слойное строение гладкой мускулатуры и вегетативная иннервация венозной стенки [289]. При сравнительном изучении гистологического строения варикозного поражения венозной стенки системы НПВ (БПВ, яичковые вены, вены вульвы и промежности) выявлены общие структурные механизмы развития варикоза независимо от его локализации в виде морфометрических нарушений – от миосклероза стенки до атрофии [73].

Для полного понимания патоморфологических и патофизиологических процессов, протекающих в венозной системе при ВБТ, необходимо дальнейшее изучение микроструктуры стенки ЯВ.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинических наблюдений

Работа выполнена на базе ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр» Минздрава Республики Татарстан и кафедры сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России.

Дизайн исследования – одноцентровое ретроспективно-проспективное когортное клиническое контролируемое исследование. В работу был включен анализ комплексного обследования и хирургического лечения пациентов женского пола в возрасте от 19 до 83 лет (ср. возраст $35,7 \pm 10,0$ лет) в период с 2008 по март 2020 гг. Всего было обследовано 1023 человека.

Все процедуры, проведенные в данном исследовании, соответствовали этическим нормам институционального и национального исследовательского комитета, а также Хельсинкской декларации 1964 г. (Финляндия) с ее более поздними поправками (пересмотрена в Японии в 1975 г., Италии в 1983 г., Гонконге в 1989 г., ЮАР в 1996 г., Шотландии в 2000 г., США в 2002 г., Японии в 2004 г., Республике Корея в 2006 г.). Все исследуемые, принявшие участие в данной работе, дали добровольное информированное согласие на все проводимые медицинские процедуры согласно необходимым протоколам ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр». Все диагностические и гистологические манипуляции, согласно законодательству РФ, не требовали одобрения локального этического комитета. Пациентки, которым проводилось хирургическое вмешательство, дополнительно подписывали информированное согласие на участие в исследовании, одобренное локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России.

Для решения поставленных задач был проведен ряд исследований.

Из всех исследуемых было сформировано 2 группы. Основную группу составили 816 пациенток от 19 до 69 лет (ср. возраст $36,0 \pm 9,0$ лет) с ВБТ. 207

респондентов от 19 до 83 лет (ср. возраст $34,3 \pm 13,4$ лет) без морфологических проявлений ВБТ образовали контрольную группу.

Критериями включения в основную группу служили:

– варикозное расширение вен таза с дилатацией ЯВ и/или вен тазовых сплетений более 5 мм в сочетании с их клапанной несостоятельностью либо наличие атипичного варикоза с несостоятельностью вульварных, промежностных, ягодичных вен, вен медиальной и задней поверхности бедра;

– возраст от 18 до 70 лет.

Критериями невключения пациенток в исследование являлись:

– выраженная патология со стороны желудочно-кишечного тракта, системы кроветворения, терминальные стадии сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной и печеночной недостаточности, злокачественные новообразования IV ст., облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей, психические заболевания;

– острые воспалительные заболевания органов малого таза или обострения хронических заболеваний, требующие привлечения смежных специалистов и назначения специфического лечения;

– беременность на любых сроках гестации;

– лактационный период;

– послеродовой период, составивший менее 6 мес.

Критерии включения для пациенток контрольной группы:

– отсутствие патологии венозной системы таза;

– возраст от 18 до 70 лет;

– информированное добровольное согласие на исследование.

Для группы исследуемых, в которой проведено некропсийное гистологическое изучение строения стенки ЯВ ($n=10$), критерием включения служило отсутствие ХЗВ.

У всех 816 пациенток основной группы был верифицирован диагноз ВБТ с инструментально диагностированным варикозным расширением ЯВ,

тазовых венозных сплетений и/или вен атипичной локализации. Для оценки эффективности лечения применяли клинические и инструментальные методы исследования непосредственно перед лечением и по его окончании. У оперированных пациенток к оценочным контрольным временным точкам после операции относили сроки в 3 мес. (ближайшие результаты), 12 мес. (годовое наблюдение), а также временной интервал, превысивший период в 24 мес. (отдаленные результаты). В ближайшие сроки было осмотрено 327 (94,8%) пациенток. Через 1 год результаты операций были оценены в 295 (85,5%) случаях. В отдаленном послеоперационном периоде отслежено 248 (71,9%) человек. Средние сроки отдаленного наблюдения составили $70,4 \pm 37,1$ мес., максимальные – 150 мес.

Клинические проявления у пациенток основной группы, согласно клинической классификации ВБТ выражались следующим образом: у 411 (50,4%) исследуемых отмечали синдром ТВП, атипичный варикоз – у 232 (28,4%) [49]. Сочетание обеих патологий наблюдали у 173 (21,2%) пациенток.

Болевая форма течения заболевания была зарегистрирована у 374 (45,8%) исследуемых, безболевая – у 431 (52,8%), латентная форма – у 11 (1,4%) пациентов. К болевой форме заболевания относили пациенток с наличием пелвалгического синдрома – синдрома ХТБ независимо от тяжести его проявления. К безболевым формам причисляли женщин с наличием схожих, но гораздо менее выраженных ощущений, которые они сами описывали, как дискомфорт в нижних отделах живота. Латентную или бессимптомную форму ВБТ наблюдали достаточно редко при выявлении анатомо-морфологических аспектов заболевания на фоне отсутствия клинических жалоб. Распределение по распространенности поражения тазовых вен представлено в таблице 1.

К сожалению, данный раздел классификации не позволяет распределить всех пациенток с ВБТ, т.к. с одной стороны существуют сочетанные формы заболевания, которые можно включать в различные подгруппы, интерпретируя их различным образом, а с другой стороны – формы, которым нет места в

рамках данного раздела классификации. Таким образом, около четверти пациенток точно определить согласно этому разделу классификации невозможно.

Таблица 1

Распределение пациенток по распространенности поражения тазовых вен

Поражение тазовых вен	Количество	
	абс.	%
Изолированное расширение тазовых венозных сплетений	259	31,7
Сочетанное расширение гонадных вен и тазовых венозных сплетений	119	14,6
Одностороннее или двустороннее расширение гонадных вен	9	1,1
Расширение ствола или притоков ВПВ	230	28,2
Формы поражения, не вошедшие в классификацию	199	24,4
ВСЕГО	816	100

Сгруппировав пациенток согласно всем вариантам поражения тазовых вен по примеру данного раздела классификации в расширенной версии, были получены следующие данные, отображенные в таблице 2.

Таблица 2

Распределение пациенток по распространенности поражения тазовых вен (расширенный вариант)

Поражение тазовых вен	Количество	
	абс.	%
Изолированное расширение тазовых венозных сплетений	259	31,8
Сочетанное расширение тазовых венозных сплетений и ствола/притоков ВПВ	81	9,9
Сочетанное расширение тазовых венозных сплетений с обструктивными поражениями подвздошных вен	15	1,8
Сочетанное расширение гонадных вен и тазовых венозных сплетений	119	14,6
Сочетанное расширение гонадных вен и тазовых венозных сплетений с обструктивными поражениями подвздошных вен	6	0,7
Одностороннее или двустороннее расширение гонадных вен	9	1,1
Сочетанное расширение гонадных вен и ствола/притоков ВПВ	3	0,4
Сочетанное расширение гонадных вен с обструктивными поражениями подвздошных вен	2	0,2
Расширение ствола/притоков ВПВ	230	28,2
Сочетанное расширение ствола/притоков ВПВ с обструктивными поражениями подвздошных вен	3	0,4
Сочетанное расширение гонадных вен, тазовых венозных сплетений и ствола/притоков ВПВ	88	10,8
Сочетанное расширение гонадных вен, тазовых венозных сплетений и ствола/притоков ВПВ с обструктивными поражениями подвздошных вен	1	0,1
ВСЕГО	816	100

Деление на группы и подгруппы

В зависимости от тактики лечения пациентки с ВБТ были разделены на

3 совокупности (таблица 3): I – проведено оперативное лечение; II – проведена консервативная терапия; III – группа сравнения (прием плацебо).

Таблица 3

Распределение пациенток основной группы по способу примененного лечения

Вид лечения	Количество	
	абс.	%
I. Оперативное лечение	345	42,3
II. Консервативная терапия	430	52,7
III. Группа сравнения	41	5,0
Всего	816	100

Таблица 4

Распределение пациенток по способу проведенной операции

Группы	Операция	n	%
I.A	Операции при несостоятельности ЯВ	97	28,1
I.A.1	Резекционные операции	63	18,3
I.A.1.A	<i>Внебрюшинная резекция ЯВ</i>	59	17,1
I.A.1.B	<i>Лапароскопическая резекция ЯВ</i>	4	1,2
I.A.2	Интервенционные эмболизации	34	9,8
I.A.2.A	<i>Эмболизация ЯВ микроспиральями</i>	22	6,3
I.A.2.B	<i>Эмболизация ЯВ и тазовых вен комбинированная</i>	9	2,6
I.A.2.B	<i>Механохимическая облитерация ЯВ</i>	2	0,6
I.A.2.Г	<i>Клеевая облитерация ЯВ</i>	1	0,3
I.B	Операции при поражении ЛПВ	24	7,0
I.B.1	Гонадное шунтирование	21	6,1
I.B.1.A	<i>Оварио-илиакальное шунтирование</i>	18	5,2
I.B.1.B	<i>Оварио-илиакальное аутовенозное шунтирование</i>	3	0,9
I.B.2	Транспозиция ЛПВ	3	0,9
I.B.2.A	<i>Собственно транспозиция ЛПВ</i>	2	0,6
I.B.2.B	<i>Протезирование ЛПВ</i>	1	0,3
I.B	Операции при поражении подвздошно-бедренного сегмента	31	9,0
I.B.1	Стентирование подвздошных вен и гибридные операции	22	6,4
I.B.1.A	<i>Баллонная ангиопластика</i>	3	0,9
I.B.1.B	<i>Стентирование</i>	12	3,4
I.B.1.B	<i>Стентирование + АВФ</i>	2	0,6
I.B.1.Г	<i>Стентирование + эндофлебэктомия + АВФ</i>	3	0,9
I.B.1.Д	<i>Стентирование + вальвулопластика</i>	2	0,6
I.B.2	Эмболизация системы ВПВ	9	2,6
I.Г	Операции при атипичном варикозе	193	55,9
I.Г.1	<i>Расширенная венэктомия</i>	24	6,9
I.Г.2	<i>Минифлебэктомия</i>	57	16,5
I.Г.3	<i>Склеротерапия</i>	39	11,3
I.Г.4	<i>Кроссэктомия</i>	73	21,2
Всего		345	100

Оперативное лечение было проведено у 345 пациенток возрастом от 19

до 69 лет (ср. возраст $38,3 \pm 8,2$ лет) По примененным способам лечения пациентов I группы делили на следующие подгруппы (таблица 4):

IA – операции при первичной несостоятельности ЯВ;

IB – операции при аорто-мезентериальной компрессии ЛПВ;

IV – операции при поражении подвздошно-бедренного сегмента;

IV – операции при атипичном варикозе (расширение вен вульвы, промежности, медиальной и задней поверхности бедер, ягодичных областей).

Распределение респондентов контрольной группы (таблица 5):

IV – волонтеры, принявшие участие в исследовании валидности и надежности методов клинической диагностики (PVVQ и PVCSS) – 93 человека;

V – волонтеры, (не рожавшие женщины) принявшие участие в исследовании определения признаков нормы ультразвуковых показателей – 79;

VI – пациенты, у которых проведено гистологическое изучение строения стенки вены:

VIА – некропсийные случаи изучения структуры ЯВ для выявления признаков нормы – 10;

VIБ – пациенты с ВБНК с изучением структуры БПВ – 25.

Таблица 5

Распределение респондентов контрольной группы

Подгруппы	Количество	
	абс.	%
IV. Волонтеры (PVVQ и PVCSS)	79	38,2
V. Волонтеры (УЗИ)	93	44,9
VI. Гистологические исследования	35	16,9
Всего	207	100

2.2. Пациент-ориентированные методы оценки

Для стандартизации стартового состояния тяжести клинических проявлений, а также для оценки результатов лечения пациенток с ВБТ применяли ВАШ боли – Visual Analog Pain Scale (VAS). По примеру данной шкалы были использованы аналогичные шкалы для оценки остальных основных изучаемых симптомов заболевания.

лению об интенсивности изучаемого симптома. Следующим этапом исследователь с помощью измерительной линейки с шагом в 1 мм измеряет расстояние от левого края линии до установленной отметки в см с десятичными долями. Полученное искомое значение указывают напротив левого края шкалы. Количественные результаты суммируют с получением окончательного балла в виде интегративного показателя ВАШ. Чем выше полученный балл, тем более выражена тяжесть проявления заболевания по представлению самого пациента. Динамическое сравнение полученных показателей позволяет провести клиническую оценку течения заболевания, а также результатов лечения.

Следующим основным способом клинической диагностики течения заболевания служил разработанный и валидированный нами метод в виде шкалы оценки тяжести заболевания – Pelvic Venous Clinical Severity Score (PVCSS), подробно представленный в главе 3.2.

Для оценки КЖ пациенток с ВБТ было использовано 2 инструмента. Основным инструментом оценки КЖ служил разработанный нами опросник Pelvic Varicose Veins Questionnaire (PVVQ). Описание и валидация PVVQ изложены в главе 3.1.

При определении критериальной валидности опросника PVVQ в качестве «золотого стандарта» для изучения КЖ применяли опросник Medical Outcomes Study (MOS) SF-36. SF-36 является универсальным опросником КЖ, который может применяться как в популяции здоровых людей, так и пациентов с различной патологией и состоит из 36 пунктов, формирующих 8 категорий или шкал КЖ. Опросник содержит следующие шкалы: ФФ – физическое функционирование (PF – Physical Functioning), РФФ – ролевое физическое функционирование (RP – Role-Physical Functioning), ИБ – интенсивность боли (BP – Bodily pain), ОСЗ – общее состояние здоровья (GH – General Health), ЖА – жизненная активность (VT – Vitality), СФ – социальное функционирование (SF – Social Functioning), РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование (RE – Role-Emotional), ПЗ – психическое здоровье (MH – Mental Health). Па-

циент самостоятельно отвечает на вопросы, выбирая один из имеющихся от 2 до 6 ответов. Ответы на вопросы выражаются в баллах от 0 до 100 по каждой шкале. Большое количество баллов соответствует более высокому КЖ. Общеизвестно наличие определенных трудностей в интерпретации результатов полученных исследований с помощью опросника SF-36. Для обработки результатов необходима процедура перекодировки ответов с пересчетом необработанных баллов опросника в баллы КЖ, а затем для получения значений каждой шкалы – суммирование перекодированных ответов согласно методике, представленной авторами опросника в руководстве по применению SF-36 [311]. Для облегчения подсчета мы использовали онлайн-калькулятор определения баллов шкал опросника SF-36 (<https://www.orthotoolkit.com/sf-36>).

У пациенток с ВБТ, развившейся на фоне обструктивных поражений венозного подвздошно-бедренного сегмента, оценивали тяжесть проявлений ХВН нижних конечностей, которая неизбежно присутствовала в данной когорте исследуемых.

С целью оценки КЖ, ассоциированной с патологией нижних конечностей, применяли специализированный балльный опросник для пациента с ХВН – CIVIQ [205]. Для стандартизации оценки результатов лечения пациентов с проявлениями ХВН использовали клиническую шкалу оценки тяжести заболевания VCSS и шкалу Villalta-Prandoni, ориентированную на оценку состояния нижних конечностей при посттромботической болезни [243, 305].

2.3. Инструментальные методы диагностики

2.3.1. Ультразвуковое исследование

Ультразвуковая диагностика в виде скринингового исследования для первичной верификации диагноза была проведена у всех пациенток, включенных в исследование, и позволяла выявить проходимость изучаемых венозных сегментов, наличие и причину патологических рефлюксов или обструктивных поражений, установить топический и морфологический диагноз. Для исследо-

вания сосудов системы НПВ применяли методы ультразвукового дуплексного ангиосканирования с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) и непрерывно-волновой доплерографией, а также трехмерную эхографию.

УЗИ проводили на аппаратах Voluson E8 (General Electric, США), Voluson E10 (General Electric, США) и LOGIQ E9 (General Electric, США), оснащенных следующими датчиками:

- конвексный широкополосной эндовагинальный (диапазон частот 5-9 МГц) для трансвагинального обследования;
- конвексный мультичастотный широкополосной абдоминальный (диапазон частот 2,5-5,5 МГц) для трансабдоминального обследования;
- линейный широкополосной (диапазон частот 7-12 МГц) для исследования вен вульвы, промежности и нижних конечностей.

Исследование в виде различных режимов сканирования выполняли после предварительной подготовки в положении пациента на спине в клиностазе, а также в ортостазе на специализированном пьедестале с применением гидродинамической пробы Вальсальвы. Подготовка включала в себя опорожнение кишечника и мочевого пузыря, исключение приема пищи непосредственно перед процедурой исследования.

Во время проведения исследования проводили изучение локализации, формы, диаметра, степени эхогенности венозных структур, линейного кровотока, наличия или отсутствия пульсовых колебаний венозного кровотока.

Применяли следующие диагностические режимы сканирования:

- двухмерный В-режим с высоким разрешением (визуализация венозных клапанов, просвета вены и ее стенки);
- цветное доплеровское картирование – ЦДК (морфологическое состояние сосуда, направленность кровотока и его качественная оценка);
- импульсная волновая доплерография или PW-доплер (количественные характеристики кровотока – линейная скорость и объемный кровоток);
- энергетическая доплерография (оценка сосудов, в том числе и очень

небольшого диаметра с незначительной скоростью кровотока, независимо от их хода относительно ультразвукового луча);

– 3-D режим (режим трехмерной реконструкции).

Изображения регистрировали на черно-белых и цветных фотокопиях, а также в цифровом варианте.

Для изучения целевых сосудов применяли разработанный нами «Способ ультразвукового исследования вен малого таза у женщин», который включает разработанный алгоритм ультразвукового исследования венозной системы женского малого таза (патент на изобретение № 2699217С2). Указанный алгоритм обеспечивает наиболее оптимальное комплексное изучение состояния вен малого таза, позволяет верифицировать варикозное расширение, несостоятельность и обструкцию целевых вен, определить этиологические и патофизиологические компоненты развития ВБТ, выполнить различные качественные и количественные измерения, провести динамический анализ примененных методов лечения.

Расширенной считали вену, если ее диаметр превышал физиологическое значение диаметра, несостоятельной – при определении в ней клапанной недостаточности. Патологическим считали рефлюкс, длительность которого превышала 1 сек., а средняя линейная скорость – более 5 см/с.

Первым этапом проводили трансабдоминальное сканирование в положении пациентки в клиностазе на спине с согнутыми в коленях ногами. Для обследования ЛПВ пациентка приподнималась на локти для придания туловищу несколько возвышенного положения. Изучение величины аортomezентериального угла выполняли в горизонтальном и вертикальном положениях. Вторым этапом пациентку исследовали трансвагинально в клиностазе, третьим – обследовали вены промежности и нижних конечностей в ортостазе.

Трансвагинальная модификация УЗИ включала изучение дистальных сегментов ЯВ и тазовых венозных сплетений (гроздевидные и маточно-влагалищные, аркуатные) с целью выявления их расширения, клапанной несо-

стоятельности и обструктивных поражений. Трансабдоминальное сканирование предполагало обследование проксимальных сегментов ЯВ, НПВ, ЛПВ, подвздошных вен, а также определение угла между аортой и ВБА с возможным выявлением тромботических поражений и обструктивных синдромов (СМТ и синдром АМК ЛПВ). Диагностика дистального венозного русла нижних конечностей и атипичного варикоза заключалась в визуализации несостоятельных вен вульвы, промежности, ягодичных областей и бедер, а также поверхностных и глубоких вен нижних конечностей.

Анатомические ориентиры изучаемых венозных коллекторов:

- гроздевидные сплетения (pl. rampiniformis): вокруг яичников или в непосредственной близости от них;
- маточные вены (vv. uterinae): по боковым поверхностям матки;
- вены аркуатного сплетения: (vv. arcuatum) в толще стенки матки между наружным и средними слоями миометрия;
- ЯВ: по передней брюшной стенке, вдоль прямой мышцы живота, несколько латеральнее подвздошных вен и артерий;
- НПВ: от мечевидного отростка до пупка;
- подвздошные вены: от пупочной области до подвздошных костей;
- ЛПВ: от левой почки до НПВ;
- вены атипичной локализации: области половых губ, промежности, ягодичных и бедренных (медиальные и задние поверхности) областей;
- вены нижних конечностей: дистально от паховой складки.

Во время обследования определяли проходимость, клапанную несостоятельность, внутренний диаметр и площадь поперечного сечения основных венозных коллекторов малого таза, качественные характеристики кровотока и его количественные параметры: длительность, протяженность, ЛСК и ОСК.

Проходимость вен визуализировали в В-режиме с абсолютным сжатием их просвета и в режиме ЦДК с полным прокрашиванием, что позволяло исключить наличие в них тромботических масс.

Для определения клапанной недостаточности проводили гидродинамический маневр Вальсальвы, либо компрессионную пробу со сжиманием мышц верхней трети бедра в импульсно-волновом режиме. Положительная проба с регистрацией ретроградной волны свидетельствовала о наличии ретроградного кровотока.

Измерение диаметра вены проводили в плоскости ее максимального расширения, исключая сегменты, содержащие венозный клапан либо изгибы, вследствие физиологического расширения этих областей. Варикозно-трансформированные вены представляют собой извитые, неравномерно расширенные сосуды, с медленно перемещающейся «дымкой» в их просвете (результат низкоскоростных турбулентных потоков крови).

Нормальным диаметром вен гроздевидного сплетения считали диаметр до 5 мм (в ср. $3,7 \pm 0,9$ мм справа и $3,6 \pm 1,0$ мм слева), маточных вен – от 2 до 5 мм (в ср. $3,9 \pm 0,5$ мм). Вены диаметром более 5 мм считали патологически расширенными. Средний диаметр аркуатных вен составлял $1,1 \pm 0,4$ мм. Расширение ЯВ более 5 мм с наличием патологической трансформации считали признаком, выходящим за физиологические рамки.

ЛПВ изучали в ее дистальном (ближе к воротам почки) и мезоортальном (в промежутке между аортой и ВБА) сегментах. Диаметр ЛПВ – 4-5 мм, ее длина – около 5 см. В норме ЛПВ в точке ее пересечения аортой и ВБА по сравнению с дистальным сегментом уплощена, при этом уменьшение ее переднезаднего диаметра в 2-2,5 раза не сопровождается значительным ускорением кровотока. На гемодинамически значимую ее компрессию указывает ускорение кровотока более 100 см/с с уменьшением переднезаднего диаметра более, чем в 3,5-4 раза (менее $2,3 \pm 0,7$ мм), а также снижение ЛСК ниже 15 см/с с престенотической дилатацией дистального сегмента ЛПВ более 8 мм.

Для определения угла между аортой и ВБА абдоминальный датчик позиционировали вдоль указанных сосудов. Физиологический угол должен составлять около 90° . Верификация острого угла свидетельствовала о АМК.

Для исключения обструктивных поражений НПВ и подвздошных вен обследовали НПВ, подвздошные вены и артерии в продольной и поперечной плоскостях. Определяли наличие или отсутствие тромботических масс, прокрашивание при ЦДК. Обе ОПВ визуализировали дистально от их впадения в НПВ, измеряли их диаметры. Дополнительно у левой ОПВ измеряли диаметр между правой ОПА и позвоночником. Значимое сужение верифицировали при разнице диаметров более чем на 50% и увеличении ЛСК более 80 см/с. Изучали обе НарПВ – диаметр левой больше диаметра правой на 40-45%, обе ВПВ.

В ортостазе определяли диаметр варикозно-измененных вен вульвы, промежности, бедер и ягодиц, определяли их возможную связь с притоками ВПВ вен в виде патологических рефлюксов венозной крови: ППР, пельвио-ингвинальные и сафеноперинеальные рефлюксы. ППР диагностировали при наличии ретроградного кровотока из притоков ВПВ: по внутренней срамной – в вульварные и промежностные вены, по запирающей вене – в вены медиальной поверхности бедер, по нижней ягодичной вене – в вены ягодичной области и задней поверхности бедер. Пельвио-ингвинальный рефлюкс выявляли при патологическом кровотоке из внутритазовых вен в паховые вены. Сафеноперинеальный рефлюкс – по притокам БПВ в промежностные вены.

Для определения ретроградного кровотока либо окклюзионно-стенотических поражений дистальных сегментов системы НПВ изучали вены обеих нижних конечностей в продольной и поперечной плоскостях из стандартных точек локации, а при необходимости – на всем протяжении сосуда. Обследование проводили в ортостазе и клиностазе пациентки в покое, а также с применением таких гидродинамических проб, как стандартизованная проба Вальсальвы, компрессионные тесты, провокация кровотока при физической нагрузке, форсированное дыхание и его задержка.

При ультразвуковом обследовании венозной системы нижних конечностей изучали следующие анатомические объекты: сафено-фemorальное и сафено-поплитеальное соустье, состояние приустьевых притоков большой и

малой подкожных вен, подкожные вены бедра и голени (состоятельность, связь с перфорантными венами и глубокой венозной системой), глубокие вены нижних конечностей с оценкой состояния клапанного аппарата, перфорантные вены с наличием патологических сбросов.

Разработанный протокол ультразвукового исследования вен таза включает в себя следующие пункты:

1. Ф.И.О. пациента;
2. Дата рождения;
3. Пол;
4. Ф.И.О. врача;
5. Дата и время проведения исследования;
6. Наименование ультразвукового аппарата;
7. Параметры вен и сплетений (диаметр (см), ЛСК (см/с), ретроградный сброс (см/с)): маточные сплетения, гроздевидные сплетения, ЯВ справа и слева с определением ОСК (мл/мин) и ССК (см/с), мезаортальный сегмент ЛПВ, дистальный сегмент ЛПВ;
8. Угол между аортой и ВБА в клиностазе и ортостазе (градусы);
9. Левая ОПВ: диаметр (см) и ЛСК (см/с) между правой ОПА и позвоночником, диаметр (см) и ЛСК (см/с) между левой ОПА и позвоночником;
10. Правая и левая ВПВ: ретроградный сброс (сек.), ЛСК (см/с);
11. Правая и левая НарПВ: диаметр (см), ОСК (мл/мин);
12. Расширение несостоятельных подкожных вен атипичной локализации (половые губы, промежность, ягодичные области, бедра): диаметр (см);
13. Заключение.

Другие ультразвуковые исследования

По необходимости, с целью выявления сопутствующих заболеваний, проводили УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, матки и придатков, почек и надпочечников, мочевого пузыря, артерий и вен нижних конечностей, аорты и ее висцеральных ветвей.

2.3.2. Ультразвуковой метод с контрастным усилением

УЗИ с введением эхоконтрастных препаратов – новый быстро развивающийся метод визуализации, позволяющий оценивать циркуляцию крови в режиме реального времени. Это позволяет повысить качество диагностики, поскольку метод в сравнении с доплеровским режимом обладает более высокой чувствительностью к медленному кровотоку и менее подвержен воздействию артефактов. Метод УЗИ сосудов с контрастированием (CEUS) основан на взаимодействии между эхоконтрастным веществом (UCA) и ультразвуковой системой со специальным программным обеспечением.

Для улучшения ультразвуковой визуализации венозной системы малого таза и получения дополнительных данных в оценке результатов шунтирующих операций нами был разработан, впервые применен в мировой практике и использован «Способ ультразвукового исследования с контрастным усилением венозного анастомоза малого таза» (патент на изобретение № 2712104С2). Сущность изобретения состоит в УЗИ целевых вен после инъекционного введения контрастного средства. К целевым венам относили ЯВ и овариокоолиакальные шунты после проведения реконструктивных операций. Особенностью способа является совершенствование диагностических критериев исследования вследствие улучшения визуализации изучаемого сосуда. Введение эхоконтрастного препарата улучшает идентификацию и повышает надежность диагностики, особенно в условиях плохой визуализации. УЗИ с контрастным усилением (КУУЗИ) обеспечивает высокую чувствительность. Информативность метода сопоставима с лучевыми методами обследования (МСКТФ, РКФ). При этом отсутствует лучевая нагрузка и необходимость введения йодсодержащих контрастных препаратов. Особую ценность исследованию придает возможность его применения у беспокойных субъектов, пациентов с нарушениями функции почек, а также при наличии противопоказаний для использования рентгеноконтрастных препаратов. Немалозначительным преимуществом КУУЗИ является отсутствие значительной финансовой составляющей,

ограничивающей в ряде случаев применение лучевых методов диагностики.

Введение контраста обеспечивает статистически значимое улучшение степени визуализации вен, чувствительность выявления тромбозов глубоких вен, позволяет описать максимальное расстояние, на котором можно увидеть вену, просмотреть ее наполнение. При эхолокации глубоких вен с применением контрастного усиления визуализация улучшается до 100% [13, 282].

Исследование проводили на аппарате LOGIQ E9 (General Electric, США), оснащенного опцией функционирования в режиме контрастного усиления. Применяли мультисекторный конвексный датчик (2,5-5,5 МГц) со специальным режимом получения изображений при низком значении механического индекса. Выполнение процедуры возможно в амбулаторном порядке.

Подготовка пациента к КУУЗИ включала в себя катетеризацию кубитальной вены, опорожнение кишечника и мочевого пузыря. Исследование проводили натошак в горизонтальном положении пациентки на спине.

Противопоказанием к введению контрастного препарата считали: клинически нестабильную ишемическую болезнь сердца, острую сердечную недостаточность, тяжелую аритмию, тяжелую форму легочной гипертензии, неконтролируемую артериальную гипертензию и респираторный дистресс-синдром, острый период неврологических заболеваний, беременность, период грудного вскармливания, гиперчувствительность к компонентам препарата.

Для визуализации обследуемых венозных сосудов указанным способом проводили предварительную их оценку в В-режиме и в режиме ЦДК до получения четкого изображения с последующей фиксацией ультразвукового датчика. Перед проведением исследования для сохранения целостности микропузырьков контрастного средства на время, необходимое для проведения исследования, на ультразвуковом аппарате выполняли активацию следующих режимов: контрастной гармоники высокого разрешения «Resolution», трассировки микропузырьков (МТИ), низкого значения механического индекса – Mechanical Index (опция Contrast, MI 0,06). На мониторе аппарата наряду с

режимом для визуализации потока с контрастным усилением фиксируется и отображается изображение в В-режиме.

Для приготовления суспензии 1 ампулу с 25 мг сухого лиофилизата «Sonovue» (Bracco Suisse SA, Швейцария) смешивали с 5 мл прилагаемого растворителя и энергично встряхивали в течение 20 сек. до получения молочной жидкости белого цвета, после чего ее сразу непосредственно вводили в периферическую вену. Данный контраст представляет собой суспензию микропузырьков, заполненных высокомолекулярным инертным нетоксичным газом гексофторидом серы и окруженных упругой мембраной фосфолипида. Микропузырьки имеют средний диаметр около 2,5 мкм. Каждый мл препарата содержит 8 мкл микропузырьков. Граница раздела фаз между пузырьком гексафторида серы и водной средой действует как зеркало для ультразвуковых лучей, что повышает эхогенность крови и увеличивает контрастность между кровью и окружающими тканями, вследствие чего возникает более четкое изображение, чем при обычном УЗИ [62].

После начала циркуляции в венозном русле через 30-40 сек. препарат достигает зоны интереса и вызывает отчетливое увеличение интенсивности сигнала на протяжении 2 мин и более для получения изображения в В-режиме и от 3 до 8 мин – в режиме дуплексного сканирования.

После появления эхосигнала от контрастного средства, не меняя положения датчика, фиксировали время начала, продолжительность и интенсивность контрастирования в исследуемом венозном сосуде.

Качественную характеристику паттернов контрастирования проводили визуально с регистрацией видеопетли длительностью до 1,5 мин, что являлось оптимальным для четкого заполнения просвета вены микропузырьками и проявлялось интенсивным контрастированием на всем ее протяжении. В. Оценивали однородность контрастного усиления и интенсивность заполнения сосудов. отличие от сканирования в режимах В-Flow и ЦДК, контраст заполняет исследуемую вену полностью, т.к. препарат не выходит за пределы сосуда, что

обеспечивает наиболее оптимальную визуализацию эхоконтрастной вены.

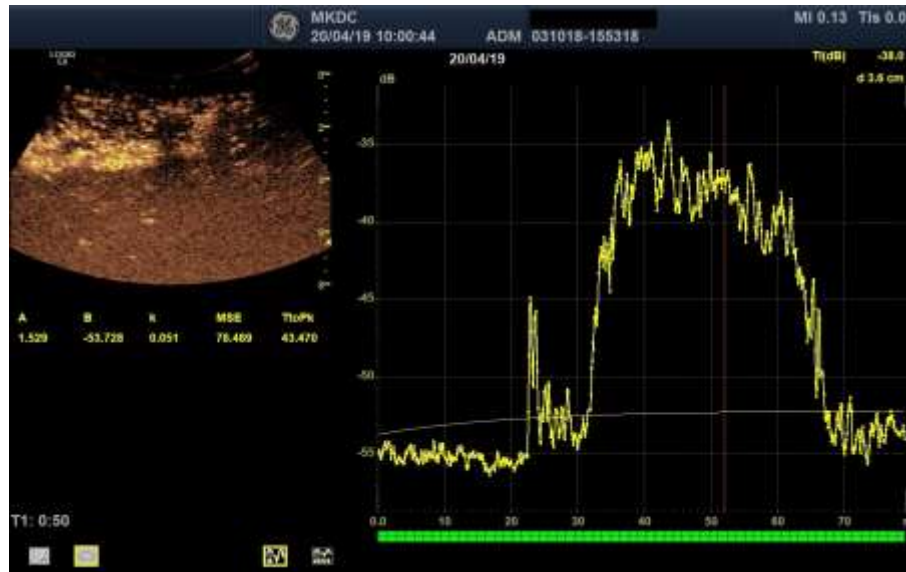


Рис. 2. УЗИ овариико-илиакального шунта с контрастным усилением. Слева отображена сканограмма исследуемой области. Метка в виде желтой окружности установлена на изучаемом сегменте сосуда. Буквами отмечены: А – уровень интенсивности сигнала от контрастного препарата, В – уровень интенсивности сигнала от ткани, к – константа времени, MSE – среднеквадратическая ошибка, TtoPk – время от момента введения контраста до пика интенсивности, T1 – длительность исследования. Справа построена кривая «время-интенсивность» с отображением времени (сек.) по горизонтальной оси и интенсивностью эхосигнала по вертикальной оси.

Количественный анализ информации выполняли с помощью встроенной в ультразвуковой сканер LOGIQ E9 программы, позволяющей провести количественный анализ перфузии – TIC-анализ (Time Intensity Curve) и получить числовые значения показателей кривой «время-интенсивность». Изучали следующие параметры кривой «время-интенсивность»: ATm – arrival time (время от начала введения контрастного вещества до появления контрастирования), TTP – time-to-peak (время до пика интенсивности) (рис. 2).

2.3.3. Радионуклидная диагностика

Радионуклидную диагностику проводили с помощью томографических гамма-камер «Millenium» (General Electric, США) и BrightView (Philips, Нидерланды). Предварительная подготовка пациентки к обследованию включала прием пищи за два часа до процедуры и одного литра воды за час до нее, а

также опорожнение мочевого пузыря непосредственно перед исследованием. Противопоказанием к проведению исследования являлась беременность. Исследование выполняли в положении пациентки в клиностазе после предварительной катетеризации кубитальной вены.

Для оценки степени ТВП выполняли эмиссионную компьютерную томографию тазовых вен мечеными эритроцитами [15]. Эффект данного метода обусловлен способностью эритроцитов к их накоплению только в зонах с повышенным депонированием крови и инертностью к венозной стенке. В условиях физиологического кровообращения накопление радиофармпрепарата (РФП) в венах таза минимально либо отсутствует.

Внутривенно инъецировали 2,5 мл (5 мл при массе тела пациентки более 75 кг) раствора «Пирфотех 99mTc» (Pirfotechum, 99mTc), приготовленного из лиофилизата непосредственно перед его введением. После 20-минутного перерыва внутривенно болюсно вводили препарат «Натрия пертехнетат, 99mTc экстракционный» (Sodium pertechnetate 99mTc, extractional) в дозе 400 МБк.

Изучение распределения в венах таза меченных *in vivo* эритроцитов проводили после повторного перерыва в 20 мин. Функция автоконтурирования с поворотом детектора гамма-камеры на 360° позволяла получить трехплоскостные срезы с шагом 8 мм в сагиттальной, трансверзальной и корональной проекциях. На томосцинтиграммах определяли степень накопления меченых РФП эритроцитов в проекции вен малого таза. Количественное содержание меченых эритроцитов определяли в виде активности излучения РФП с регистрацией количества импульсов за единицу времени.

Определение коэффициента ТВП, представляющего соотношение среднего числа импульсов в области вен маточно-влагалищного сплетения к среднему количеству импульсов в области подвздошных вен, проводили с помощью специализированной интегрированной компьютерной программы. Коэффициент ТВП в норме не превышает 0,5. Степень ТВП рассчитывали по радионуклидной классификации ТВП, отображенной в таблице 6 [16].

Радионуклидная классификация тазового венозного полнокровия

Степень ТВП	I	II	III	IV
Коэффициент ТВП	0,7-0,8	0,9-1,0	1,0-1,5	>1,5

Для оценки и визуализации накопительной и выделительной функции почек при подозрении на синдром АМК проводили динамическую нефросцинтиграфию (ангиосцинтиграфия почек). Это исследование выполняли в любой другой день с целью ограничения лучевой нагрузки на пациента.

Протокол исследования включал динамическую нефросцинтиграфию с ангиофазой препаратом «Пентатех 99mTc» (Pentatechum 99mTc) с регистрацией 60 кадров в течение 20 мин. В режиме реального времени отдельно для каждой почки оценивали анатомо-топографические особенности, уровень и скорость артериального кровотока, фильтрационную и выделительную функцию. После записи проводили обработку полученных изображений с визуальным анализом сцинтиграмм и построением кривых «активность/время» из проекции почек и лоханок.

Оценку секреторной функции проводили путем анализа ренографических кривых с учетом высоты ренограммы, острота ее пика, а также определения Tmax или Peak Time, отражающего время максимального накопления РФП в паренхиме почек (в норме 3-5 мин). В норме ренографическая кривая характеризуется достаточно острым пиком и состоит из 3-х сегментов: сосудистого, секреторного и экскреторного.

Выделительную функцию почек оценивали по скорости транзита РФП через кортикальные отделы и через почку в целом. Показателем, отражающим эти процессы, является период полувыведения препарата (T 1/2), включающий время достижения максимальной радиоактивности в почке и время снижения высоты ренографической кривой на 50% (в норме 4-9 мин).

2.3.4. Мультиспиральная компьютерная томофлебография

Обследование выполняли на односпиральном компьютерном томографе

компании General Electric (США) и на 64-спиральном компьютерном томографе Aquilion-64 (Toshiba, Япония), представляющего собой мультисрезовый компьютерный сканер с возможностью одновременного сбора данных 64 срезов толщиной 0,5 мм за время равное 0,35 сек., которое составляет один оборот лучевой трубки. Одновременное непрерывное вращение рентгеновской трубки, генерирующей излучение, вокруг тела пациента и непрерывное поступательное движение стола вдоль продольной оси сканирования через апертуру гентри придает направление движению телу пациента в виде спирали и позволяет осуществлять мультиспиральное сканирование. Сканер проводит автоматический расчет необходимой дозы излучения, а также позволяет получить трехмерные изображения при расширенном диапазоне сканирования.

Для улучшения дифференцировки, а также более точного изображения изучаемых сосудов, применяли методики контрастного усиления в виде болюсного введения неионных йодсодержащих контрастов.

Показанием к проведению МСКТФ с интравенозным контрастированием считали изучение состояния венозного аппарата перед предполагаемым оперативным вмешательством на ЯВ, ЛПВ и подвздошных венах, при наличии признаков рецидива ХТБ после проведенных операций, для контроля состояния ранее установленных стентов подвздошных вен и НПВ.

Подготовка к исследованию включала катетеризацию кубитальной вены, прекращение приема пищи за 4 часа до исследования, общую гидратацию путем проведения внутривенной инфузии 500-1000 мл физиологического раствора натрия хлорида непосредственно перед проведением процедуры. При наличии тахикардии снижали частоту пульса до 60-70 в мин с помощью бета-адреноблокаторов. Пациентам с сахарным диабетом, принимающим метформин, отменяли прием данного препарата за 2 суток до исследования.

Противопоказанием к проведению исследования считали беременность и лактацию, аллергию на препараты йода, тяжелую бронхиальную астму, гиперфункцию щитовидной железы, множественную миело-

му/парапротеинемии, предшествующую почечную недостаточность.

На первом этапе пациента размещали на горизонтальном передвижном столе и проводили серию нативных снимков. Вторым этапом исследование проводили после инъецирования контрастного препарата и выполнения пациенткой гидродинамической пробы Вальсальвы. Введение контраста проводили через периферический катетер внутривенно болюсно в объеме 100 мл с помощью автоматического инжектора со скоростью 3-4 мл/с. Проведение пробы Вальсальвы обеспечивало оптимальное контрастирование ЯВ и вен тазовых сплетений вследствие усиления по ним ретроградного кровотока.

Анализ полученных изображений и 3D реконструкцию проводили на рабочей станции Toshiba с возможностью передачи данных по локальному серверу на монитор персонального компьютера с визуализацией в программе RadiAnt Dicom Viewer. При оценке полученных изображений определяли анатомо-топографические особенности венозной системы таза и ее взаимоотношения с прилегающими органами и структурами, оценку состояния и проходимости ЯВ и тазовых венозных сплетений, ЛПВ, НПВ, подвздошных вен и вен нижних конечностей. Измеряли диаметры целевых вен, протяженность окклюзионно-стенотических поражений, проходимость установленных стентов. Выявляли сопутствующую патологию органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза.

2.3.5. Рентгеноконтрастная флебография

РКФ включала в себя выполнение субтракционной дигитальной илиокаваграфии, ренофлебографии, селективной овариографии, тазовой и ретроградной бедренной флебографии с последующей компьютерной обработкой полученных изображений. При обструктивных поражениях илиофemorального сегмента проводили чрезподколенную восходящую флебографию. Исследования выполняли на ангиографических установках Advantx (General Electric, США), Innova 3100 (General Electric, США) и Artis (Siemens, Германия).

РКФ проводили по показаниям, включающим планирование оператив-

ного вмешательства, подозрение на наличие обструктивных синдромов, рецидивы ВБТ после проведенных ранее операций, а также непосредственно при выполнении ЭЭ ЯВ либо стентирования подвздошных вен и НПВ.

Полученную информацию использовали для уточнения диагноза, определения характера, локализации и протяженности патологических изменений венозной системы, анатомических особенностей строения вен таза, промежности, ЯВ, почечных, подвздошных вен, НПВ и вен нижних конечностей, а также сопоставления с результатами других методов исследования. В ходе РКФ проводили динамическую ФМ, подробно описанную в главе 2.3.7.

Подготовка пациентки к РКФ включала исключение приема пищи, опорожнение кишечника и мочевого пузыря, бритье операционного поля, общую гидратацию путем внутривенного введения 500-1000 мл физиологического раствора натрия хлорида, отмену метформина за 2 суток до исследования.

Противопоказания совпадали с таковыми при проведении МСКТФ.

Для контрастирования венозной системы применяли неионные контрастные препараты (Omnipaque, Ultravist) с содержанием атомарного йода не меньше 300 мг на 1 мл. Инъекцию контраста выполняли ручным способом. Общий объем вводимого препарата не превышал 120 мл. Введение контраста и непосредственно проведение исследования проводили в положении пациентки в клиностазе на спине феморальным либо югулярным доступом с введением интродьюсера способом Сельдингера после проведения премедикации и местной анестезии 0,5-1% раствором лидокаина или новокаина объемом до 10 мл. При необходимости выполняли транскутанную катетеризацию подколенной вены в положении пациентки на животе с ультразвуковой ассистенцией. Антикоагулянтное сопровождение процедуры включало внутривенное введение 5.000 МЕ нефракционированного гепарина.

Первоначально проводили антеградную флебографию с оценкой состояния подвздошных вен и НПВ. Обследование выполняли в полипозиционных проекциях с акцентом на сагиттальную плоскость с исключением обструктив-

ных и компрессионных поражений илиокавального сегмента, которые выражались в уплощении венозной магистрали и снижении ее контрастирования в виде так называемого контрастного затухания. Визуализация контрастированных коллатералей, ведущих к тазовым венозным сплетениям или венам нижних конечностей, свидетельствовала о несостоятельности ВПВ.

Следующим этапом через НПВ катетер вводили в ЛПВ с проведением левосторонней ренографии в полипозиционных проекциях. Исследование хода почечной вены при трехмерном вращении позволяло исключить ее компрессию, обусловленную синдромом АМК. Продвигая катетер в дистальном направлении, лоцировали устье ЛЯВ и с помощью гидрофильных проводников выполняли селективную канюляцию ЯВ с проведением левосторонней овариографии. Правостороннюю овариографию выполняли, осуществляя поиск ее устья из просвета НПВ. Для объективизации оценки степени патологического рефлюкса крови в ЯВ на фоне введения контрастного средства пациентка выполняла маневр Вальсальвы. Диагностическим критерием рефлюкса принимали ретроградный поток крови к тазу с расширением ЯВ более 5 мм и контрастированием вен внутритазовых сплетений.

Проведение РКФ сопровождали цифровой записью с частотой, необходимой для регистрации венозной фазы прохождения рентгеноконтрастного вещества, и формированием высококачественных изображений с возможностью трансляции полученных данных по локальному серверу на монитор персонального компьютера и визуализацией в программе RadiAnt Dicom Viewer.

2.3.6. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование

ВСУЗИ (Intravascular ultrasound – IVUS) выполняли с помощью системы Volcano (Philips, Нидерланды) с автоматически настраиваемыми катетерами Visions PV (рис. 3А). Дистальный конец катетера оснащен миниатюрным ультразвуковым датчиком, позволяющим обеспечить циркулярную визуализацию просвета венозного сосуда, его стенки и паравазальных структур.

Технологию ВСУЗИ применяли во время проведения РКФ для улучше-

ния диагностической визуализации. Исследование выполняли у пациенток с обструктивными поражениями подвздошно-бедренного сегмента и с СМТ для оценки характера, степени и протяженности окклюзионно-стенотических изменений, а также для уточнения корректности установки стента и проведенного тромболитика с определением величины остаточного стеноза.

После транскutánной пункции бедренной либо подколенной вены устанавливали интродьюсер 9-12 F, используемый для введения интервенционных катетеров и проводников, а также для ультразвукового катетера. ВСУЗИ выполняли после предварительно проведенной диагностической полипозиционной флебографии с инъекцированием неионных контрастных средств. Ультразвуковой катетер позиционировали в НПВ, откуда начинали сканирование. Путем его обратной тракции последовательно оценивали НПВ, ОПВ, НарПВ и бедренные вены. Система во время выполнения УЗИ позволяла определять диаметр сосуда, степень стеноза в %, количественно оценивать толщину пораженной венозной стенки и протяженность обструкции (рис. 3Б).

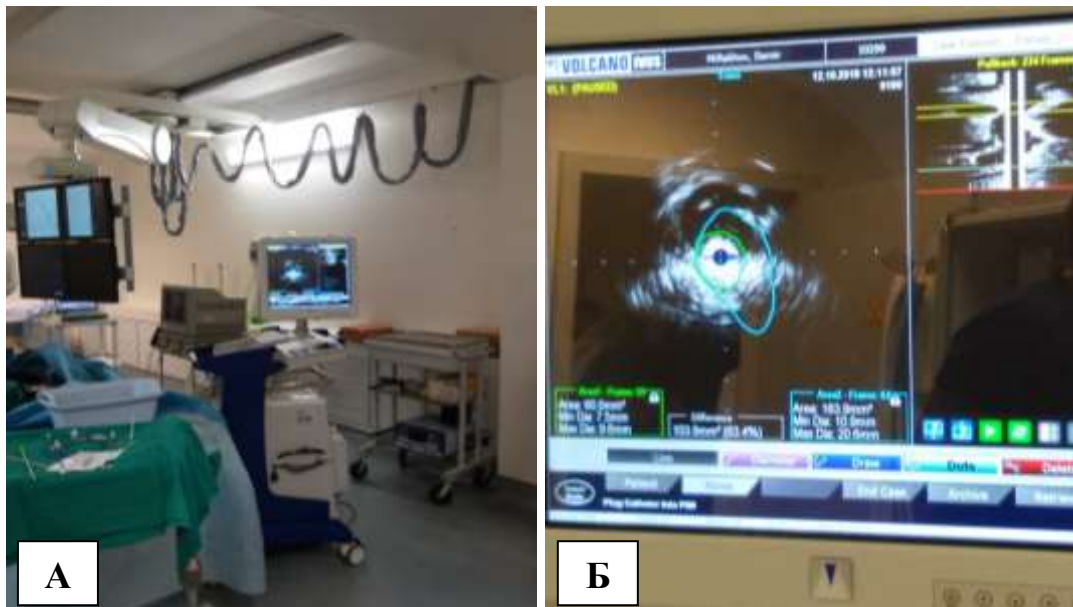


Рис. 3. ВСУЗИ: А – аппарат для проведения ВСУЗИ в условиях рентгеноперационной; Б – количественная оценка результатов визуализации венозного стеноза с помощью IVUS на экране монитора.

После установки стента ВСУЗИ применяли для оценки адекватности раскрытия стента, определения его резидуального стеноза, полноты его приле-

гания к сосудистой стенке, определения показаний к постдилатации.

2.3.7. Интервенционная флебоманометрия

Интервенционную ФМ выполняли во время проведения РКФ с целью верификации вторичной ВБТ, которая обусловлена наличием обструктивных синдромов, а также определения эффективности эндоваскулярных и хирургических вмешательств, выполняемых при данных состояниях. К вышеуказанным обструктивным синдромам относят синдром АМК, СМТ, а также посттромботические поражения подвздошных вен.

Исследование выполняли с помощью анестезиологического прикроватного монитора HP 1092A (Hewlett Packard, США), оснащенного манометром для инвазивного внутрисосудистого измерения давления с одноразовым датчиком, который находился на конце ангиографического катетера (рис. 4).



Рис. 4. Интервенционная прямая ФМ с определением ВД в ЛПВ, подвздошных венах и НПВ.

Регистрацию ВД проводили путем эндовазального позиционирования датчика в изучаемый сосуд с автоматическим отражением значения на экране монитора в мм рт. ст. Уровень текущего атмосферного давления принимали за условный ноль. Потенциальными зонами интереса считали уровень венозной обструкции, а также интравазальные сегменты дистальнее и проксимальнее этого уровня. Основной целью исследования служило определение градиентов ВД, значения которых определяли дальнейшую лечебную тактику.

В диагностике синдрома АМК проводили измерение градиента ренока-

вального ВД, который рассчитывали по следующей формуле: $\text{ГрВД} = \text{ВДлпв} - \text{ВДнпв}$ (ГрВД – градиент венозного давления, ВДлпв – давление в престенотическом мезаортальном сегменте ЛПВ, ВДнпв – давление в НПВ).

При обструктивных поражениях подвздошных вен и СМТ определяли илиокавальный градиент венозного давления по аналогичной формуле: $\text{ГрВД} = \text{ВДпв} - \text{ВДнпв}$ (ГрВД – градиент ВД, ВДпв – давление в престенотическом сегменте подвздошной вены, ВДнпв – давление в НПВ).

Величина градиента ВД в норме не превышает 1 мм рт. ст.

В определении гемодинамической значимости градиента ВД руководствовались величиной, превышающей 4 мм рт. ст. [175]. Выявление значимого градиента свидетельствовало о наличии обструктивной патологии и кардинально меняло тактику хирургической интервенции.

2.4. Операционная флебоманометрия

Метод операционной ФМ был внедрен в нашу рутинную практику с 2013 г. Для улучшения результатов операций на гонадных венах у пациенток с ВБТ нами был разработан, впервые применен в мировой практике и использован «Способ диагностики и выбора хирургического лечения больных с варикозной болезнью малого таза» (патент на изобретение № 2623331С1).

Данный способ предполагает интраоперационное определение гемодинамической значимости синдрома АМК с последующим выбором, исходя из полученных данных, способа оперативного вмешательства на ЯВ. Определение этиологии несостоятельности ЯВ (первичная или вторичная) при феномене щелкунчика является краеугольным камнем в выборе показаний к проведению различных методов оперативного лечения ВБТ.

При первичном расширении ЯВ методом выбора являются операции, прерывающие по ней кровоток. Таковыми являются резекционные операции либо эндоваскулярные с окклюзией просвета ЯВ. В случае значимого стеноза ЛПВ, расширение ЯВ носит вторичный, компенсаторный характер и обеспечивает отток венозной крови из почки. Данная ситуация требует выполнения

инной категории хирургической коррекции, направленной на восстановление венозного оттока из почки по ЛПВ. Резекция ЯВ, выступающей в виде коллатерали, может привести к декомпенсации почечной функции [65, 273].

Сложность выявления характера расширения ЯВ на фоне феномена щелкунчика заключается в том, что для определения гемодинамически значимого стеноза ЛПВ необходимо обязательное проведение РКФ с интервенционной ФМ. Недостатками данного технического решения являются дороговизна, необходимость наличия специальной аппаратуры, расходного материала и соответствующих специалистов. Его проведение возможно лишь в условиях единичных клиник, что существенно ограничивает возможности в постановке диагноза и хирургического лечения пациенток с ВБТ. Разработанный способ позволяет выполнять интраоперационную диагностику синдрома АМК без проведения РКФ с интервенционной ФМ.

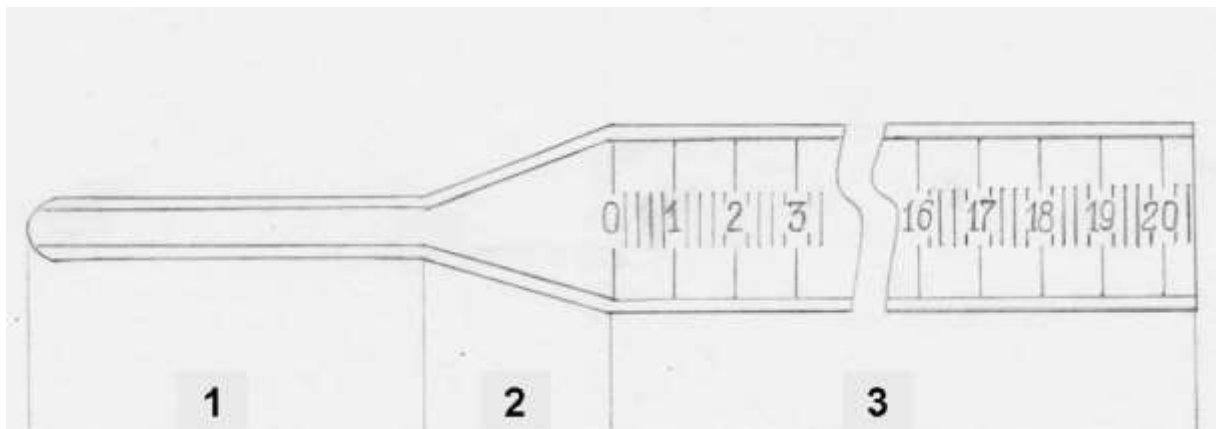


Рис. 5. Схема устройства для определения реноовариального градиента АД: 1 – дистальный сегмент устройства, 2 – раструб, 3 – проксимальный сегмент устройства (пояснение в тексте).

Способ выполняют следующим образом. Положение пациентки на спине. Мобилизацию ЛЯВ выполняли из левостороннего забрюшинного доступа. ЯВ выделяли на протяжении 10 см с тщательным лигированием всех коллатералей. В средней трети скелетированной вены ограничивали венозный сегмент длиной около 30 мм двумя сосудистыми зажимами по типу «бульдог», после чего проводили ее катетеризацию через точечную инцизию либо через устье пересеченного притока специальным устройством или подключичным

катетером. К свободному концу катетера присоединяли фрагмент полый трубки от простой системы для внутривенных инфузий длиной около 20 см.

Для удобства и упрощения проведения данной процедуры нами было разработано «Устройство для определения рено-овариального градиента венозного давления при варикозной болезни таза» (патент на полезную модель № 197112U1). Чертеж устройства представлен на рис. 5.

Данная модель выполнена в виде полый трубки, состоящей из 3-х частей различной длины и диаметра. 1 – дистальный (внутривенный) сегмент имеет длину 20 мм, наружный диаметр 3 мм и внутренний диаметр 2 мм. Свободный его конец закруглен и имеет атравматический кончик в виде усеченного конуса для свободного скольжения внутри сосуда и исключения возможности травмирования его стенки. 2 – средний сегмент устройства в виде конусовидного соединительного раструба длиной 10 мм, который ограничивает продвижение катетера внутрь сосуда. Наружный и внутренний диаметр вершины конуса составляют 3 мм и 2 мм. Наружный и внутренний диаметр основания конуса равны 5 и 4 мм. 3 – проксимальный (измерительный) сегмент устройства в виде трубки длиной 205 мм с наружным диаметром 5 мм и внутренним 4 мм, его поверхность маркирована поперечными метками по длине для облегчения определения высоты столба крови с шагом в 2 мм и цифровыми обозначениями от 0 до 20 с шагом в 1 см.

Первым этапом устройство вводят в просвет ЯВ и продвигают в краниальном направлении (в сторону ЛПВ) до конусовидного раструба 2. После снятия проксимального зажима ретроградный кровоток из ЛПВ через ЯВ устремляется в устройство, высота столба крови в 3-м сегменте устройства отражает величину ретроградного ВД в мм вод. ст., которое, согласно закону Паскаля о сообщающихся сосудах, равно ВД в дистальном сегменте ЛПВ (рис. б). Вторым этапом устройство продвигают в каудальном направлении (в сторону яичника). Вновь накладывают проксимальный зажим. После снятия дистального зажима антеградный кровоток из вен таза также устремляется в

устройство, высота столба крови отражает величину антеградного ВД в мм вод. ст., которое соответствует давлению в левой ЯВ или центральному ВД.

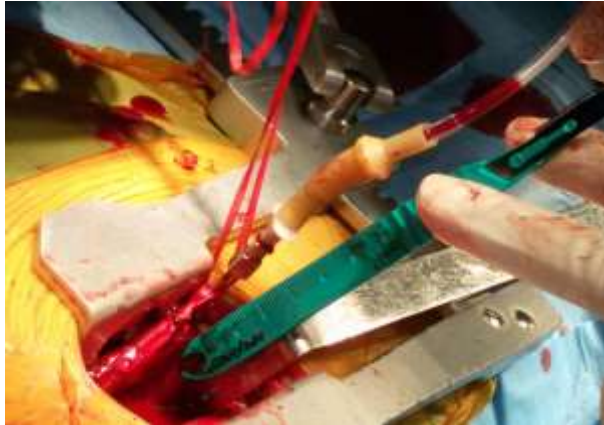


Рис. 6. Интраоперационная ФМ. Величина ретроградного ВД составляет около 120 мм вод. ст. = 8,8 мм рт. ст.

Величину реноовариального градиента ВД в мм вод. ст. рассчитывали по формуле: $\text{ГрВД} = \text{ВДлпв} - \text{ВДяв}$ (ГрВД – градиент ВД, ВДлпв – давление в дистальном сегменте ЛПВ, ВДяв – давление в ЯВ). Для конвертации количественного результата в мм рт. ст. искомую величину полученную в мм вод. ст. делили на коэффициент 13,595.

На основании величины градиента реноовариального ВД, по аналогии с измерением ренокавального градиента, определяли гемодинамическую значимость синдрома АМК. При отсутствии гемодинамически значимого градиента проводили резекционную операцию с иссечением сегмента ЯВ длиной не менее 10 см. При значении градиента ВД, превышающего 55 мм вод. ст., который соответствовал 4 мм рт. ст., проводили патогенетически обоснованную операцию овариико-илиакального шунтирования [175].

Реализация задач данным способом не требует наличия дорогостоящей аппаратуры и расходных материалов, позволяет избежать инвазивных исследований на дооперационном этапе и упростить определение значений градиента ВД для выбора хирургического вмешательства. Удешевление диагностического этапа со снижением койко-дня приводят к значительному экономическому эффекту, а возможность его проведения в обычной операционной позволяет установить диагноз без дополнительных затрат.

2.5. Гистоморфологические исследования

Проводили гистологическое исследование тканей удаленных вен системы НПВ с изучением ЯВ и БПВ. Удаленные препараты фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Следующим этапом подготовленные вены заливали парафином и готовили поперечные срезы толщиной 3 мкм с окраской гематоксилин-эозином и пикрофуксином по ван Гизон. Препараты изучали методом световой микроскопии при увеличении микроскопа x4, x10, x20, x40. В срезах определяли форму, просвет, четкость отграничения слоев венозной стенки. Определяли характер и выраженность возрастных и патологических процессов в интиме, меди, адвентиции. Патоморфологическую характеристику изучаемых венозных фрагментов давали по характеру обнаруженных изменений. Микрофотографирование для документации гистологического материала проводили с использованием оптической системы Axio Imager (Carl Zeiss Microscopy GmbH, Германия) с цветной цифровой окуляр-камерой высокого разрешения AxioCam HRc (Carl Zeiss Microscopy GmbH, Германия).

Проводку материала осуществляли в автомате для вакуумной проводки Microm HM 550 Cryostats Blade Carriers (Thermo Fisher Scientific, США). Заливку в парафин и формирование блоков проводили на аппарате для автоматической заливки Microm EC 350-2 (Thermo Fisher Scientific, США). Резку срезов выполняли на санных и роторных микротоме Microm (Thermo Fisher Scientific, США). Покраску срезов осуществляли в автомате Microm HMS 70 (Thermo Fisher Scientific, США). Покрытие срезов на предметных стеклах покровными стеклами проводили ручным способом.

Морфологические исследования выполняли с помощью световой микроскопии на микроскопе «Axio Imager» (Carl Zeiss Microscopy GmbH, Германия) с автоматической фотонасадкой для высококачественной документации и с помощью бинокулярного светового микроскопа «Carl Zeiss Primo Star» (Carl Zeiss Microscopy GmbH, Германия).

Морфометрические исследования и видеоотображение материала про-

водили на компьютерной микроскопической системе AxioVision Release 4.8.2 (Carl Zeiss Microscopy GmbH, Германия).

2.6. Лабораторная диагностика

Лабораторные исследования включали общий анализ крови (показатели красной и белой крови, гематокрит, тромбоциты, скорость оседания эритроцитов), биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, мочевины, креатинин, аспартатаминотрансфераза и аланинаминотрансфераза, глюкоза, гликированный гемоглобин, электролиты), диагностику свертывающей системы крови (протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, степень агрегации тромбоцитов, протромбиновый индекс, международное нормализованное отношение, Д-димер, протеины С и S), общий анализ мочи. Перед оперативным вмешательством проводили определение группы и резус-фактора крови.

Забор крови проводили из локтевой вены, утром натощак в соответствии с общепринятыми требованиями.

У пациенток после перенесенных венозных тромбоэмболических осложнений проводили генетические тесты на маркеры тромбофилии. Для исключения беременности у фертильных пациенток проводился стандартный тест мочи на определение антител к хорионическому гонадотропину человека.

2.7. Методы статистического анализа

Базу данных формировали на персональном компьютере с помощью системы электронных таблиц программы Microsoft Excel пакета MS Office 2013. Статистическую обработку полученной информации проводили в среде Microsoft Excel и статистических пакетов Statsoft Statistica (версия 10.0, лицензия №AXAR212F599006FA-W) и RStudio (версия 1.1.463).

Данные были представлены в виде абсолютных и относительных значений. Для описания изучаемых признаков при нормальном распределении рассчитывали среднее арифметическое значение (M), стандартное (среднее квад-

ратическое) отклонение (σ), среднее арифметическое отклонение (m), а также минимальное (Min) и максимальное (Max) значение признака. При распределении, отличном от нормального, определяли медиану (Me), первый (нижний) и третий (верхний) квартили (Q1 и Q3), 95% доверительный интервал (95% ДИ).

Анализ межгрупповых различий независимых переменных проводили на основании U-теста Манна-Уитни. Анализ межгрупповых различий зависимых переменных осуществляли на основании теста Вилкоксона.

Для определения статистической значимости был выбран общепринятый в медицине уровень 95% ($p < 0,05$).

Для оценки степени внутренней согласованности характеристик, описывающих объект с целью проверки надежности пациент-ориентированных опросников, применяли коэффициент альфа (α) Кронбаха, проводили корреляционный анализ и анализ межгрупповых различий. Исходные данные представляли собой балльные оценки состояния пациента по соответствующим характеристикам опросников, заданные в соответствие с порядковой шкалой, а также относительные значения.

Интерпретацию показателя коэффициента α Кронбаха проводили следующим образом: 0,5-0,6 – плохая внутренняя согласованность, 0,6-0,7 – сомнительная, 0,7-0,8 – достаточная, 0,8-0,9 – хорошая, 0,9-1,0 – очень хорошая внутренняя согласованность. Для изучения тесноты взаимосвязи признаков использовали корреляционный анализ Спирмена с определением коэффициента корреляции (r). При значении $r = 0,9-1,0$ связь между признаками расценивали как весьма высокую, при $0,7 \leq r < 0,9$ теснота связи высокая, при $0,5 \leq r < 0,7$ – заметная теснота связи, при $0,3 \leq r < 0,5$ – умеренная теснота связи, при $0,1 \leq r < 0,3$ – слабая теснота связи между признаками.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

ГЛАВА 3 МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ

3.1. Разработка и валидация опросника качества жизни *Pelvic Varicose Veins Questionnaire*

Разработка опросника PVVQ

Разработку опросника КЖ осуществляли в 4 этапа.

Первым этапом был проведен сбор и анализ жалоб и объективной симптоматики у 129 пациенток с верифицированным диагнозом ВБТ возрастом от 18 до 62 лет (ср. возраст $33,5 \pm 6,7$ года). Пациентки самостоятельно описывали свои жалобы и ощущения, связанные, по их мнению, с наличием у них ВБТ. Также на этом этапе исследователями задавались наводящие вопросы для уточнения картины заболевания. Учитывая определенные особенности, связанные с изучаемой патологией, а именно, тесную связь симптоматики с интимной сферой, не все пациентки были готовы к активному обсуждению некоторых вопросов с врачом [92, 302]. Было очевидно стеснение, неумение правильно формулировать свои ощущения, нежелание сообщать о ряде жалоб, не имеющих отношения, с точки зрения пациентки, к данному заболеванию. Была отмечена связь доверия и «открытости» пациентки с врачом-исследователем в зависимости от личностных свойств как самой пациентки, так и врача. Среди указанных качественных характеристик пациенток имели значение уровень образования, воспитания, темперамент и степень экстравертированности. Определяющими качествами анкетизирующего были его гендерная и возрастная принадлежность, общий стаж работы, длительность наблюдения за пациенткой.

Вторым этапом проведена оценка этих жалоб с сопоставлением клинической симптоматики ВБТ, описанной в отечественной и мировой

литературе, а также опыта собственной практики лечения пациенток с этой патологией. Было выделено 10 основных жалоб, характерных для пациенток с ВБТ: боль, тяжесть и дискомфорт внизу живота, боли в крестце и копчике, дизурические расстройства, наличие расширенных вен, соответствующих атипичному варикозу, диспареуния, нарушения менструального цикла, отечность и болезненная гиперчувствительность вульвы и промежности. Под тяжестью внизу живота принимали симптом схожий с болевым, но гораздо менее выраженный. Под дискомфортом – все ощущения и проявления в животе, ведущие к нарушению удобства и спокойствия.

Третьим этапом проводили анкетирование данной когорты пациенток с выдачей бланка с указанными выше 10 симптомами заболевания. Каждому симптому доступным языком сопутствовало его подробное описание. Исследователь находился рядом и, по необходимости, отвечал на заданные вопросы. Пациентки самостоятельно отмечали наличие или отсутствие того или иного симптома ВБТ. Учитывая сопутствующие каждому из указанных симптомов заболевания разъяснения, дополнительные вопросы возникали достаточно редко. Случаев, ограничивающих заполнение анкеты, связанных с взаимоотношением врач-пациент, не возникало. После проведенного анализа определена частота проявления каждого из симптомов в указанной когорте пациенток (таблица 7).

Таблица 7

Частота клинических проявлений симптомов ВБТ (n=129)

Симптом	Количество больных	
	n	%
Боль в нижней части живота	117	90,7
Чувство тяжести в низу живота	114	88,4
Диспареуния	108	83,7
Боли в крестце и копчике	105	81,4
Дискомфорт в низу живота	101	78,3
Дизурические расстройства	92	71,3
Болезненная чувствительность промежности	82	63,6
Отечность промежности	74	57,4
Нарушения менструального цикла	68	52,7
Проявления атипичного варикоза	54	41,9

Четвертый этап включал непосредственно разработку опросника КЖ пациентки с ВБТ – «Способ определения качества жизни пациенток с варикозной болезнью малого таза» (заявка на изобретение № 2015112275А). За основу при его создании были взяты вышеуказанные основные клинические проявления заболевания. Прототипом разрабатываемого опросника послужил известный инструмент оценки КЖ у пациентов с ХЗВ – CIVIQ, который был адаптирован с учетом проявлений ВБТ. В созданном опроснике отражены четыре основных компонента физического и психического здоровья человека: боль, физическая и социальная активность, психологическое самочувствие, являющиеся наиболее информативными критериями самооценки КЖ. Каждый компонент включает в себя блок или домен из 5 вопросов, максимально раскрывающих глубину патологических изменений, протекающих при ВБТ в рамках изучаемого фактора здоровья.

Оценка КЖ проводится с использованием специального бланка, содержащего 20 вопросов, каждый из которых имеет 5 вариантов ответов, оцениваемых в баллах: 1 балл – норма, 2 балла – легкие нарушения, 3 балла – умеренные нарушения, 4 балла – выраженные нарушения и 5 баллов – грубые нарушения (таблицы 8-11).

Таблица 8

Pelvic Varicose Veins Questionnaire (болевого фактор)

Испытывали ли Вы в течение последних 4 недель боли, описанные ниже, если да, то какой интенсивности?	Нет боли	Легкая боль	Умеренная боль	Сильная боль	Очень сильная боль
Боли в нижней части живота, которые усиливаются во вторую фазу менструального цикла (с 14-15-го дня)	1	2	3	4	5
Боли, возникающие во время интимной близости, а также после нее	1	2	3	4	5
Боли в области крестца и копчика во время длительного сидения	1	2	3	4	5
Боли в поясничной и паховой областях, усиливающиеся к концу рабочего дня и после физической нагрузки	1	2	3	4	5
Болезненность и повышенная чувствительность в области промежности и вульвы	1	2	3	4	5

Таблица 9

Pelvic Varicose Veins Questionnaire (физический фактор)

Насколько нижеописанные проявления беспокоили/ограничивали Вашу ежедневную физическую активность в течение последних 4 недель?	Не беспокоили	Слегка беспокоили	Умеренно беспокоили	Очень беспокоили	Крайне беспокоили
Тяжесть и дискомфорт внизу живота и/или промежности	1	2	3	4	5
Расстройство мочеиспускания (болезненное и частое мочеиспускание, недержание мочи, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря)	1	2	3	4	5
Варикозное расширение вен наружных половых органов, промежности, ягодичных областей	1	2	3	4	5
Нарушения менструального цикла (нарушения ритма и продолжительности кровотечений, обильные либо скудные кровотечения)	1	2	3	4	5
Предменструальный синдром и/или болезненные месячные	1	2	3	4	5

Таблица 10

Pelvic Varicose Veins Questionnaire (социальный фактор)

В какой степени проявления заболевания ограничивали Вашу социальную активность при выполнении действий, перечисленных ниже?	Не ограничивали	Слегка ограничивали	Умеренно ограничивали	Очень ограничивали	Невозможно выполнить
Выполнять свои профессиональные обязанности	1	2	3	4	5
Выполнять работу по дому (готовить еду, держать ребенка на руках, стирать и гладить белье, мыть пол и убираться, работать в саду)	1	2	3	4	5
Ходить по магазинам	1	2	3	4	5
Посещать театр, ходить в кино, в гости	1	2	3	4	5
Заниматься спортом, фитнесом	1	2	3	4	5

Таблица 11

Pelvic Varicose Veins Questionnaire (психологический фактор)

Проявления заболевания могут влиять и на душевное равновесие. В какой степени, приведенные ниже фразы соответствуют тому, как Вы себя чувствовали последние 4 недели?	Никогда	Очень редко	Иногда	Довольно часто	Почти всегда
Я взвинчена, раздражена	1	2	3	4	5
Я быстро устаю	1	2	3	4	5
Я чувствую, что обременяю своих близких	1	2	3	4	5
Меня беспокоит депрессия, плаксивость, бессонница	1	2	3	4	5
У меня повышено чувство тревожности	1	2	3	4	5

После отметки пациенткой наиболее подходящего варианта, полученные баллы суммируются с последующим определением глобального индекса КЖ (ГИКЖ) в виде числового выражения КЖ по 100-балльной системе.

Оптимальному состоянию пациентки соответствует минимальное количество баллов: чем выше полученный балл, тем ниже КЖ по собственным представлениям обследуемого объекта. При оценке суммы баллов по всем 20 вопросам интерпретация КЖ проводится по следующей шкале: 20 баллов – максимально высокое (наилучшее) КЖ, 21-40 – легкое нарушение КЖ, 41-60 – умеренное нарушение КЖ, 61-80 – выраженное нарушение КЖ, 81-100 – грубое нарушение КЖ.

По аналогии с прототипом определено наименование опросника – Pelvic Varicose Veins Questionnaire с аббревиатурой PVVQ (рис. 7).

The image displays two pages of the Pelvic Varicose Veins Questionnaire (PVVQ). The left page contains the title, patient information fields, and the start of the questionnaire. The right page shows the continuation of the questionnaire with a table for the second section and a legend for the response scale.

Section 1: How often do you experience the following symptoms (rate from 1 to 5)?

	1	2	3	4	5
Воспаление или покраснение вен	1	2	3	4	5
Воспаление или покраснение кожи	1	2	3	4	5
Боль, зуд или жжение (внутри и снаружи)	1	2	3	4	5
Покраснение, зуд, сыпь и волдыри	1	2	3	4	5
Воспаление, сыпь, зуд и волдыри	1	2	3	4	5

Section 2: How often do you experience the following symptoms (rate from 1 to 5)?

	1	2	3	4	5
Покраснение или раздражение кожи	1	2	3	4	5
Покраснение или раздражение кожи	1	2	3	4	5
Покраснение или раздражение кожи	1	2	3	4	5
Покраснение или раздражение кожи	1	2	3	4	5
Покраснение или раздражение кожи	1	2	3	4	5

Legend:

1	2	3	4	5
1	2	3	4	5
1	2	3	4	5
1	2	3	4	5
1	2	3	4	5
1	2	3	4	5

Рис. 7. Образец анкеты определения КЖ пациентки с ВБТ – PVVQ.

Валидация опросника PVVQ

Валидность (англ. validity, от лат. validus – «сильный, здоровый, достойный») – мера соответствия того, насколько методика и результаты исследования соответствуют поставленным задачам. Тест называется валидным, если он измеряет то, для измерения чего он предназначен. Обязательной процедуре валидации подвергаются опросники, разработанные впервые, а также уже ранее валидированные оценочные инструменты КЖ при их переводе и адапта-

ции к языковым и культурным особенностям той или иной страны.

Валидацию опросника PVVQ проводили в соответствии с методологией исследования КЖ, согласно международным стандартам [121]. Оценивали основные психометрические свойства опросника в виде валидности, надежности и чувствительности.

Протокол валидации включал определенные этапы: 1) предварительное тестирование, 2) оценка надежности опросника, 3) оценка валидности, 4) оценка чувствительности.

1. Предварительное тестирование. Для предварительного (пилотного) тестирования пациенткам было предложено заполнение созданного опросника. Целью тестирования служило интервьюирование небольшого количества респондентов с выяснением того, насколько понятны задаваемые вопросы, точны и этичны на их взгляд представленные формулировки. Также проводили оценку удобства работы с анкетой и интерпретацию результатов с точки зрения врача-исследователя.

2. Оценка надежности опросника. Надежность – это способность опросника давать постоянные и точные измерения. В данном исследовании оценку надежности проводили по трем критериям – внутренней согласованности, дискриминантной достоверности и внутреннему постоянству.

Внутренняя согласованность представляет собой оценку однородности характеристик опросника, описывающих состояние пациентов, и показывает их согласованность. Для оценки степени внутренней согласованности был использован коэффициент альфа Кронбаха [133]. Альфа (α) Кронбаха рассчитывается по формуле: $\alpha = N * r / (1 + r * (N - 1))$, где N – количество исследуемых компонентов, r – средний коэффициент корреляции между компонентами. В ходе исследования проводили оценку надежности PVVQ в целом, а также влияние на общую надежность каждого отдельного домена. Корреляцию доменов оценивали с помощью метода ранговой корреляции Спирмена (r).

Дискриминантная достоверность – один из вариантов конструктивной

достоверности, показывающий насколько значения не коррелируют с другими конструкциями, от которых они предположительно отличаются. Для оценки дискриминантной достоверности проводили сравнение уровня КЖ пациенток с ВБТ с уровнем КЖ здоровых участниц.

Оценку внутреннего постоянства выполняли путем повторного тестирования стабильных пациентов без назначения лечения через 14 дней с последующим вычислением коэффициента альфа Кронбаха.

3. Оценка валидности опросника. Для оценки валидности изучали достоверность конструкции путем определения критериальной валидности PVVQ, т.е. выявления коэффициента корреляции или взаимосвязей шкал опросника с каким-либо внешним критерием. В качестве внешних критериев были использованы шкалы опросника SF-36. Для изучения степени репрезентации исследуемого психологического конструкта в результатах теста нами были определены оба вида конструктивной валидности: конвергентная и дискриминантная (дивергентная). Конвергентная валидность определяет, в какой степени показатели, которые, согласно теоретическим соображениям, должны быть взаимосвязаны, действительно имеют прямую или обратную связь релевантных переменных с измеряемым конструктом. Дискриминантная валидность, напротив, определяет отсутствие связи иррелевантных параметров. Таким образом, проверка конструктивной валидности может быть обоснована анализом связи показателей опросника PVVQ с аналогичными показателями SF-36 (конвергентная валидность), а также с теми показателями, с которыми заметных связей наблюдаться не должно (дивергентная валидность).

4. Оценка чувствительности опросника. Для оценки чувствительности проводили сравнение показателей опросника в точках до лечения и через 2 месяца после проведенного лечения.

Всего в исследовании приняло участие 397 респондентов женского пола возрастом от 19 до 55 лет (ср. $35,0 \pm 6,8$ лет), сгруппированных в 2 совокупности. Основную группу составило 304 пациентки с верифицированной ВБТ,

группу сравнения – 93 участника без признаков ВБТ. Анкетированные обеих групп были репрезентативны по возрасту, индексу массы тела, количеству факторов риска и акушерско-гинекологическому анамнезу с отсутствием межгрупповых различий по указанным признакам, на что указывают значения $p > 0,05$ (таблицы 12 и 13).

Таблица 12
Клинико-демографические характеристики пациенток с ВБТ (n=304)

Показатель	M±σ	Интервал	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Возраст (лет)	35,3±6,3	19–55	34,0	34,59–36,01	31,0	40,0
Индекс массы тела (кг/м ²)	22,9±4,1	15,9–36,4	22,0	22,47–23,4	19,8	25,0
Возраст начала заболевания (лет)	6,2±5,8	0,5–28	4,0	5,5–6,81	2,0	9,0
Длительность заболевания (лет)	29,0±7,1	12–54	29,0	28,17–29,79	24,0	34,0
Факторы риска	2,0±1,4	0–8	2,0	1,89–2,2	1,0	3,0
Возраст менархе (лет)	13,2±1,5	9–18	13,0	13,06–13,41	12,0	14,0
Длительность менструального цикла (дни)	27,3±2,3	21–36	28,0	27,08–27,6	26,0	29,0
Длительность менструальных кровотечений (дни)	5,4±1,5	2–11	5,0	5,23–5,58	4,0	6,0
Беременности	3,0±1,9	0–15	3,0	2,83–3,25	2,0	4,0
Роды	1,7±1,0	0–5	2,0	1,63–1,84	1,0	2,0
Выкидыши	0,2±0,5	0–3	0	0,18–0,3	0	0
Аборты	1,0±1,4	0–12	1,0	0,84–1,15	0	2,0

Таблица 13
Клинико-демографических характеристики группы сравнения (n=93)

Показатель	M±σ	Интервал	Me	95% ДИ	Q1	Q3	p
Возраст (лет)	34,1±8,3	19–53	35,0	32,43–35,85	27,0	40,0	0,238
Индекс массы тела (кг/м ²)	21,9±3,3	15,4–33,5	21,8	21,25–22,59	19,8	23,3	0,118
Факторы риска	2,0±1,2	0–6	2,0	1,75–2,23	1,0	3,0	0,757
Возраст менархе (лет)	13,2±1,5	11–17	13,0	12,93–13,53	12,0	14,0	0,680
Длительность менструального цикла (дни)	28,1±2,9	21–38	28,0	27,45–28,66	26,5	29,0	0,091
Длительность менструальных кровотечений (дни)	5,1±1,1	3–8	5,0	4,87–5,31	4,5	5,5	0,051
Беременности	2,7±1,6	0–8	2,0	2,36–3,0	2,0	4,0	0,086
Роды	1,7±1,0	0–5	2,0	1,52–1,92	1,0	2,0	0,541
Выкидыши	0,2±0,5	0–3	0	0,13–0,35	0	0	0,984
Аборты	0,7±1,0	0–5	0	0,51–0,93	0	1,0	0,086

Медиана ГИКЖ по опроснику PVVQ для когорты пациенток с ВБТ была равной 42,0 баллам. Значение болевого параметра составило 11,0 баллов, физического – 10,0, социального – 9,5, психологического – 12,0 (таблица 14). Уровень нарушения КЖ пациенток с ВБТ представлен на рис. 8.

Пофакторные значения PVVQ в группе пациенток с ВБТ в баллах (n=304)

Фактор	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Болевой	11,84±4,3	11,0	11,36–12,33	9	14
Физический	10,83±4,24	10,0	10,35–11,31	8	13,5
Социальный	10,36±4,58	9,5	9,84–10,97	6,5	14
Психологический	12,22±4,34	12,0	11,73–12,71	9	15
ГИКЖ	45,26±13,91	42,0	43,69–46,83	35	54,5

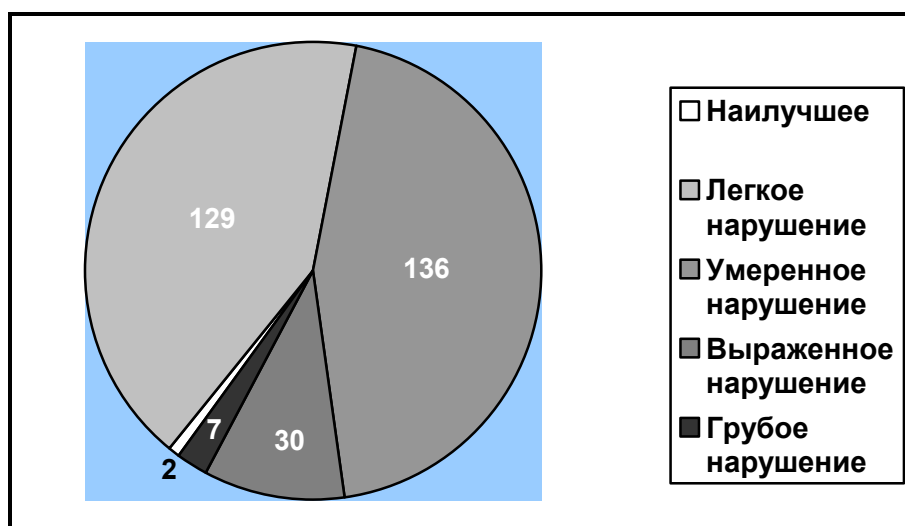


Рис. 8. Показатели общей оценки КЖ у пациенток с ВБТ (n=304).

Средний балл, полученный при ответе на все вопросы, составил $2,26 \pm 1,16$. Средняя балльная нагрузка на каждый вопрос была равной от $1,78 \pm 1,04$ до $3,15 \pm 1,07$ (таблица 15).

1. Предварительное тестирование (результаты). В предварительном тестировании приняло участие 30 пациенток, которые охарактеризовали вопросы анкеты как понятные, ясно и четко сформулированные. Сложностей с заполнением не было ни у одной пациентки. Каждый из респондентов потратил не более 3-5 мин на ознакомление с анкетой и выставлением ответов на все 20 вопросов. Опросник PVVQ был оценен пациентками, как простой для понимания и легкий в заполнении.

Обработка полученных результатов не вызвала особых затруднений. Она заключалась в сложении 5-ти значений балльных оценок, характеризующих каждый из 4-х изучаемых факторов. Для вычисления ГИКЖ, отображающего общий уровень КЖ, проводили суммирование балльных оценок всех 4-

х факторов. Время обработки анкеты с интерпретацией результатов не превышало 1-2 мин. Опросник PVVQ был оценен исследователями, как легкий и простой в интерпретации результатов.

Таблица 15

Балльные нагрузки вопросов PVVQ пациенток с ВБТ (n=304)

Вопрос	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Боли в нижней части живота ...	2,45±1,16	2,0	2,32–2,58	1,0	3,0
Боли возникающие во время интимной близости...	2,28±1,13	2,0	2,15–2,41	1,0	3,0
Боли в области крестца и копчика...	2,39±1,06	2,0	2,27–2,51	1,0	3,0
Боли в поясничных и паховых областях...	2,7±1,13	3,0	2,57–2,83	2,0	3,5
Болезненность и повышенная чувствительность...	2,02±1,15	2,0	1,89–2,15	1,0	3,0
Тяжесть и дискомфорт внизу живота...	2,37±1,02	2,0	2,25–2,48	2,0	3,0
Расстройство мочеиспускания...	1,9±1,05	2,0	1,79–2,02	1,0	3,0
Варикозное расширение вен...	1,93±1,11	1,5	1,81–2,06	1,0	3,0
Нарушения менструального цикла...	2,11±1,2	2,0	1,98–2,25	1,0	3,0
Предменструальный синдром...	2,52±1,24	2,0	2,38–2,67	1,0	3,0
Выполнять свои профессиональные обязанности	1,92±1,03	2,0	1,8–2,03	1,0	3,0
Выполнять работу по дому...	2,28±1,01	2,0	2,17–2,39	1,0	3,0
Ходить по магазинам	1,99±1,07	2,0	1,87–2,11	1,0	3,0
Посещать театр, ходить в кино, в гости	1,78±1,04	1,0	1,67–1,9	1,0	2,0
Заниматься спортом, фитнесом	2,38±1,21	2,0	2,24–2,51	1,0	3,0
Я взвинчена, раздражена	2,5±1,0	3,0	2,39–2,62	2,0	3,0
Я быстро устаю	3,15±1,07	3,0	3,03–3,28	3,0	4,0
Я чувствую, что обременяю своих близких	1,81±1,07	1,0	1,69–1,93	1,0	2,0
Меня беспокоит депрессия, плаксивость...	2,23±1,18	2,0	2,10–2,37	1,0	3,0
У меня повышено чувство тревожности	2,51±1,21	2,0	2,38–2,65	1,5	3,0

2. Оценка надежности опросника (результаты). Коэффициент альфа Кронбаха, характеризующий пофакторную внутреннюю согласованность и однородность опросника, был равен 0,807. Границы 95%-го доверительного интервала (95% ДИ) альфа Кронбаха составили 0,784-0,851. Средняя величина коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r) была равной 0,598. Значение коэффициента альфа Кронбаха в пределах 0,8-0,9 свидетельствует о хорошей внутренней согласованности и высокой надежности опросника PVVQ.

Для определения влияния каждого домена на надежность рассчитывали значения коэффициентов альфа Кронбаха для каждого фактора опросника. Это явилось возможным вследствие того, что каждый фактор состоит из 5 пунктов (таблица 16).

По всем факторам значения коэффициента альфа Кронбаха превысили

значение 0,8, что соответствует хорошей или очень хорошей внутренней согласованности и свидетельствует о высокой надежности опросника. Средний коэффициент r между показателями/признаками фактора при этом превышает значение в 0,5 (средняя и сильная теснота связи между признаками).

Таблица 16

Значения коэффициента альфа Кронбаха для факторов PVVQ (n=304)

Фактор	Коэффициент альфа Кронбаха	95% ДИ альфа Кронбаха	Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r)
Болевой	0,821	0,787–0,851	0,549
Физический	0,809	0,773–0,841	0,547
Социальный	0,907	0,889–0,923	0,708
Психологический	0,843	0,813–0,869	0,581

При определении внутренней согласованности между всеми 20 пунктами PVVQ значение коэффициента альфа Кронбаха составило 0,919 (95% ДИ = 0,906–0,932). Данный показатель интерпретируется как очень хороший.

Оценку дискриминантной достоверности проводили путем сравнения уровня КЖ в группах пациенток с ВБТ и здоровых участниц. В группе лиц без ВБТ ГИКЖ колебался от 20 до 25 баллов. Медиана ГИКЖ в группе сравнения составила 21,0 балл. Из них 32 (34,4%) анкетированных отметили свое КЖ как наилучшее, 61 (65,6%) участница оценила легкое нарушение КЖ (таблица 17).

Таблица 17

Пофакторные значения PVVQ в группе сравнения в баллах (n=93)

Фактор	$M \pm \sigma$	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Болевой	5,22±0,41	5,0	5,13–5,3	5,0	5,0
Физический	5,37±0,55	5,0	5,25–5,48	5,0	6,0
Социальный	5,16±0,42	5,0	5,07–5,25	5,0	5,0
Психологический	5,52±0,6	5,0	5,39–5,64	5,0	6,0
ГИКЖ	21,26±1,22	21,0	21,0–21,51	20,0	22,0

Наличие ВБТ сопровождалось значительным ухудшением ГИКЖ по сравнению с участниками без ВБТ – 45,26±13,91 и 21,26±1,22 соответственно ($p < 1 \cdot 10^{-30}$). Уровень КЖ по доменам «болевого фактора» ($p < 1 \cdot 10^{-30}$), «физическая активность» ($p < 1 \cdot 10^{-30}$), «социальная активность» ($p < 1 \cdot 10^{-30}$), «психологическая активность» ($p < 1 \cdot 10^{-30}$) у исследуемых с ВБТ был ниже, чем у здоровых лиц. Дискриминантная достоверность по каждому фактору опрос-

ника определена на основе U-критерия Манна-Уитни. Проведенный статистический анализ межгрупповых различий подтвердил, что обе группы различаются по всем факторам и пунктам опросника PVVQ (таблица 18).

Таблица 18
Анализ дискриминантной достоверности пунктов PVVQ (баллы)

Пункт		p
Болевой-1	Боли в нижней части живота ...	$9,39 \cdot 10^{-28}$
Болевой-2	Боли возникающие во время интимной близости...	$1,48 \cdot 10^{-24}$
Болевой-3	Боли в области крестца и копчика...	$1,05 \cdot 10^{-29}$
Болевой-4	Боли в поясничных и паховых областях...	$< 1 \cdot 10^{-30}$
Болевой-5	Болезненность и повышенная чувствительность...	$1,97 \cdot 10^{-18}$
Физический-1	Тяжесть и дискомфорт внизу живота...	$4,61 \cdot 10^{-30}$
Физический-2	Расстройство мочеиспускания...	$7,19 \cdot 10^{-15}$
Физический-3	Варикозное расширение вен...	$1,49 \cdot 10^{-14}$
Физический-4	Нарушения менструального цикла...	$2,4 \cdot 10^{-16}$
Физический-5	Предменструальный синдром...	$1,33 \cdot 10^{-26}$
Социальный-1	Выполнять свои профессиональные обязанности	$3,72 \cdot 10^{-18}$
Социальный-2	Выполнять работу по дому...	$5,03 \cdot 10^{-28}$
Социальный-3	Ходить по магазинам	$1,89 \cdot 10^{-17}$
Социальный-4	Посещать театр, ходить в кино, в гости	$4,17 \cdot 10^{-14}$
Социальный-5	Заниматься спортом, фитнесом	$2,14 \cdot 10^{-27}$
Психологический-1	Я взвинчена, раздражена	$< 1 \cdot 10^{-30}$
Психологический-2	Я быстро устаю	$< 1 \cdot 10^{-30}$
Психологический-3	Я чувствую, что обременяю своих близких	$2,85 \cdot 10^{-12}$
Психологический-4	Меня беспокоит депрессия, плаксивость...	$1,6 \cdot 10^{-19}$
Психологический-5	У меня повышено чувство тревожности	$1,09 \cdot 10^{-26}$

Оценка внутреннего постоянства проведена на примере 41 пациентки с ВБТ. Таблица 19 отражает ГИКЖ, а также пофакторное его значение в данной группе с интервалом в 14 дней без проводимого лечения. Анализ дискриминантной достоверности ГИКЖ, а также каждого фактора опросника определен на основе T-критерия Вилкоксона. Статистически значимых различий между значениями КЖ на 0 и 14 дни опроса ($p = 0,346$) не выявлено, что характеризует высокий уровень внутреннего постоянства опросника. Между факторами опросника значение p также статистически не значимо ($p > 0,6$).

Внутренняя согласованность и однородность опросника была определена в данной группе на основе вычисления коэффициента альфа Кронбаха при сопоставлении значений двух суммарных оценок факторов на «0 день» и «14 день». При полученном значении альфа, равном 0,999 (95% ДИ = 0,998-0,999)

согласованность и однородность характеризуется как очень хорошая. Среднее значение $r = 0,997$ (очень высокая теснота корреляционных связей).

Таблица 19

Оценка внутреннего постоянства опросника PVVQ (n=41)

Фактор	0 день (баллы)			КЖ 14 день (баллы)			P
	M±σ	Me	95% ДИ	M±σ	Me	95% ДИ	
Болевой	12,95±4,62	13,0	11,49–14,41	12,98±4,65	13,0	11,51–14,44	0,754
Физический	10,71±3,99	10,0	9,45–11,97	10,76±3,91	10,0	9,52–11,99	0,638
Социальный	9,17±4,02	8,0	7,9–10,44	9,20±4,15	8,0	7,89–10,5	0,674
Психологический	10,95±3,54	12,0	9,84–12,07	11,0±3,58	11,0	9,87–12,13	0,6
ГИКЖ	43,78±12,98	40,0	39,68–47,88	43,93±13,07	41,0	39,8–48,05	0,346

При оценке однородности путем сравнения значений оценок факторов ГИКЖ, определенных у пациенток с ВБТ на 0 и 14 день, была получена величина коэффициента альфа Кронбаха, равная 0,919 (95% ДИ = 0,875-0,951), что позволяет охарактеризовать степень однородности, как очень хорошую. Средний $r = 0,630$.

Пофакторная внутренняя согласованность для показателя КЖ «0 день» определена как хорошая (коэффициент альфа Кронбаха = 0,811; 95% ДИ = 0,695-0,890; среднее $r = 0,633$). Аналогичные результаты были получены и для пофакторной оценки однородности показателя КЖ «14 день» (коэффициент альфа Кронбаха = 0,810; 95% ДИ = 0,694-0,890; средний $r = 0,630$).

Таблица 20

Значение показателей шкал SF-36 у пациенток с ВБТ (n=143)

Шкала SF-36	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3
ФФ – физическое функционирование	70,1±21,03	70,0	66,63–73,58	55,0	90,0
РФФ – ролевое физическое функционирование	64,51±19,99	75,0	61,21–67,82	50,0	75,0
ИБ – интенсивность боли	61,03±18,54	60,0	57,97–64,1	50,0	75,0
ОСЗ – общее состояние здоровья	67,72±17,61	70,0	64,81–70,63	60,0	80,0
ЖА – жизненная активность	62,87±24,74	65,0	58,78–66,96	50,0	80,0
СФ – социальное функционирование	69,14±23,82	75,0	65,21–73,08	50,0	87,5
РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование	67,15±22,38	66,7	63,45–70,85	66,7	66,7
ПЗ – психическое здоровье	63,06±22,74	64,0	59,3–66,82	52,0	80,0

3. Оценка валидности (результаты). Для определения критериальной валидности в качестве внешнего критерия были использованы шкалы опросника SF-36. При определении у пациенток с ВБТ (n=143) уровня КЖ по опроснику

SF-36 были получены следующие величины, указанные в таблице 20.

Для определения степени репрезентации позиций исследуемого конструкта SF-36 была проанализирована теснота взаимосвязи между сводными балльными оценками факторов PVVQ и шкалами SF-36. Все значения коэффициента Спирмена имеют отрицательные величины вследствие различия методик оценки принятых в опросниках – по SF-36 КЖ, определенное в 100 баллов, является наилучшим, а по PVVQ – наихудшим (таблица 21).

Таблица 21

Ранговые корреляции Спирмена (факторы PVVQ и шкалы SF-36)
(корреляции значимы на уровне $p < 0,05$)

Факторы PVVQ	Шкалы SF-36							
	ФФ	РФФ	ИБ	ОСЗ	ЖА	СФ	РЭФ	ПЗ
Болевой	-0,572	-0,564	-0,885	-0,709	-0,271	-0,399	-0,508	-0,293
Физический	-0,908	-0,839	-0,499	-0,686	-0,326	-0,329	-0,781	-0,335
Социальный	-0,346	-0,354	-0,469	-0,701	-0,482	-0,896	-0,311	-0,474
Психологический	-0,326	-0,334	-0,289	-0,663	-0,922	-0,468	-0,301	-0,925
ГИКЖ	-0,661	-0,637	-0,676	-0,896	-0,613	-0,696	-0,580	-0,622

Отмечена высокая конвергентная валидность анализируемых опросников в целом и в разрезе отдельных факторов/шкал, особенно между близкородственными факторами с аналогичными характеристиками. Болевой фактор PVVQ наиболее сильно связан со шкалой «Интенсивность боли» ($r = -0,885$). Физический фактор наиболее тесно связан со шкалами «Физическое функционирование» ($r = -0,908$), «Ролевое физическое функционирование» ($r = -0,787$) и «Ролевое эмоциональное функционирование» ($r = -0,881$).

Необходимо отметить, что вопросы шкалы «Ролевое эмоциональное функционирование» по своему построению перекликаются с вопросами физического домена PVVQ, что нашло отражение в наличии между ними высокой тесноты корреляционной связи. Социальный фактор имеет наиболее выраженную тесноту связи со шкалой «Социальное функционирование» ($r = -0,896$). У психологического фактора наибольшая теснота корреляции выявлена со шкалой «Психическое здоровье» ($r = -0,925$; очень сильная связь).

Интересно, что глобальный индекс PVVQ имеет высокую корреляцию

со шкалой «Общее состояние здоровья» ($r = -0,896$; сильная связь), а также корреляционные связи средней степени со всеми шкалами SF-36 ($r = -0,580-0,696$). Шкала SF-36 «Общее состояние здоровья» также в свою очередь тесно связана со всеми доменами PVVQ ($r = -0,663-0,709$) со средней и сильной степенью корреляции. Таким образом, наличие статистически значимых разной силы корреляций опросников PVVQ и SF-36 позволяет сделать вывод о достаточно высоком уровне конструктивной конвергентной валидности опросника PVVQ, которую можно охарактеризовать, как хорошую и очень хорошую.

При определении дивергентной валидности отмечено слабое корреляционное взаимодействие или его отсутствие между содержательно несвязанными между собой признаками. Так, например, при сравнении болевого фактора со шкалой «Психическое здоровье» $r = -0,293$ (слабая теснота связи), со шкалой «Социальное функционирование» $r = -0,399$ (умеренная теснота связи). Следовательно, указанные факторы оценивают разные характеристики КЖ. Это также указывает на высокую степень валидности PVVQ.

4. Оценка чувствительности. В оценке чувствительности опросника приняло участие 42 пациентки, получавшие веноактивные препараты. Предполагалось улучшение по всем доменам КЖ по окончании лечения. Повторное тестирование проводили на 61 день в том случае, если пациенты отмечали положительный эффект от лечения. Пациенток, отметивших положительную динамику на фоне приема препаратов, в данной когорте было 38. Выявлены статистически значимые различия ($p = 7,75 \cdot 10^{-8}$) между значениями медианы ГИКЖ до лечения – 41,0 балл и после лечения – 35,0 баллов (таблица 22).

Таблица 22

Оценка чувствительности опросника PVVQ (n=38)

Фактор	0 день (баллы)			КЖ 61 день (баллы)			p
	M±σ	Me	95% ДИ	M±σ	Me	95% ДИ	
Болевой	11,61±3,82	11,5	10,35–12,86	9,05±2,47	9,0	8,24–9,86	$3,65 \cdot 10^{-7}$
Физический	10,79±3,74	10,0	9,56–12,02	8,37±2,56	8,0	7,53–9,21	$1,74 \cdot 10^{-6}$
Социальный	10,39±5,08	8,5	8,72–12,06	7,89±2,83	7,5	6,97–8,82	$5,61 \cdot 10^{-6}$
Психологический	12,82±4,68	12,5	11,28–14,35	10,55±4,09	10,0	9,21–11,9	$1,13 \cdot 10^{-4}$
ГИКЖ	45,6±14,78	41,0	40,75–50,46	35,87±9,66	35,0	32,69–39,04	$7,75 \cdot 10^{-8}$

Анализ вышеуказанных данных свидетельствует о высокой чувствительности опросника PVVQ, который может служить корректным и надежным инструментом для определения состояния пациенток с ВБТ и достоверно оценивать результаты проводимого лечения.

3.2. Разработка и валидация клинической шкалы оценки тяжести заболевания Pelvic Venous Clinical Severity Score

Разработка шкалы PVCSS

Разработку клинической шкалы оценки тяжести ВБТ осуществляли в 4 этапа. Первые 3 из них подробно описаны в главе 3.1.

Четвертый этап включал непосредственно создание шкалы тяжести заболевания – «Способ определения тяжести заболевания пациенток с варикозной болезнью малого таза» (патент на изобретение № 2598056С1). За основу при его создании были взяты вышеуказанные основные клинические проявления ВБТ. Прототипом разрабатываемого инструмента явилась известная клиническая шкала оценки тяжести венозных заболеваний – VCSS, которая была адаптирована с учетом проявлений ВБТ.

Для оценки тяжести ВБТ по разработанной шкале отсутствует необходимость в применении специальных инструментальных методов. Врач-исследователем проводится сбор анамнеза, клинический осмотр объекта исследования, получение от него ответов на задаваемые им вопросы и заполнение специального бланка с 10-ю пунктами искомой шкалы (таблица 23).

Согласно шкале, каждое из 10 проявлений ВБТ оценивали в зависимости от выраженности объективных и субъективных признаков от 0 до 3 баллов следующим образом: 0 баллов – отсутствие симптома, 1 балл – эпизодическое появление симптома, 2 балла – постоянный симптом без снижения уровня КЖ, 3 балла – выраженный симптом, снижающий КЖ.

Применение этой шкалы обеспечивает низкую вариабельность пациенткой выбора оценок, независимо от характерологических особенностей личностей исследуемого и исследователя.

Шкала Pelvic Venous Clinical Severity Score

Признак	Бальная оценка признака			
	0	1	2	3
1. Боль в животе	0 – нет	1 – редкая, не требующая анальгетиков	2 – ежедневная с умеренным ограничением активности, эпизодически – анальгетики	3 – ежедневная с выраженным ограничением активности
2. Тяжесть в животе	0 – нет	1 – редкая	2 – ежедневная, во второй половине дня или после физических нагрузок	3 – ежедневная, постоянная
3. Дискомфорт в животе	0 – нет	1 – редкий	2 – ежедневный, во второй половине дня или после физических нагрузок	3 – ежедневный, постоянный
4. Боли в крестце и копчике	0 – нет	1 – редкие	2 – появляются при длительном сидении	3 – появляются быстро в сидячем положении
5. Дизурические расстройства (болезненное и частое мочеиспускание, недержание мочи, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря)	0 – нет	1 – редкие	2 – в конце рабочего дня или при физической нагрузке	3 – при незначительной физической нагрузке
6. Атипичный варикоз	0 – нет	1 – на наружных половых органах	2 – также в промежности, в нижних отделах живота и над лоном	3 – также в паховых областях, на задней поверхности бедра, ягодицах
7. Диспареуния (боли во время и после интимной близости)	0 – нет	1 – редкая	2 – постоянная во время интимной близости	3 – постоянная во время интимной близости, а также сохраняющаяся после нее
8. Нарушение менструального цикла	0 – нет	1 – редкое	2 – обильные или нерегулярные кровотечения, с умеренно выраженным предменструальным синдромом	3 – длительные обильные или нерегулярные кровотечения, которым предшествует предменструальный синдром, нарушающие трудоспособность
9. Болезненная гиперчувствительность области промежности	0 – нет	1 – редкая	2 – не каждый день	3 – ежедневная
10. Отечность промежности	0 – нет	1 – редкая	2 – в конце рабочего дня при значительной физической нагрузке	3 – при незначительной физической нагрузке

Кроме того, расспрос и осмотр пациентки в соответствии с пунктами шкалы напоминает врачу обо всех необходимых исследованиях, которые он должен предпринять для тщательного ее обследования. После заполнения

шкалы, исследователь суммирует полученные баллы с вычислением суммарного показателя шкалы. Оптимальному состоянию пациентки соответствует минимальное количество баллов: чем выше полученный балл, тем интенсивнее проявляется заболевание. При наиболее развернутом течении заболевания пациентка набирает 30 баллов, при полном отсутствии признаков ВБТ – 0 баллов. После вычисления интегрального показателя или индекса шкалы тяжести, интерпретацию его проводят следующим образом: 1-10 баллов – легкая степень заболевания, 11-20 – средняя степень заболевания, 21-30 – тяжелая степень заболевания (рис. 9). По аналогии с прототипом, шкалу назвали Pelvic Venous Clinical Severity Score (PVCSS).

КЛИНИЧЕСКАЯ ШКАЛА ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАВИЗНУЖЕ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ТАЗ (PVCSS – Pelvic Venous Clinical Severity Score)				
И.И.И. (имя): _____ Фамилия _____ Возраст _____ лет				
Дата исследования _____ Дата операции _____ Висит _____ мес.				
Начало болезни _____				
Пациентка, выбравшая одно из четырех вариантов ответа по каждому вопросу:				
Вопрос	0	1	2	3
1. Боль в области таза (во время стояния)	нет	1 - умеренная, не требует обезболивания	2 - умеренная, умеренно выраженная, требует обезболивания	3 - сильная, выраженная, требует обезболивания
2. Тяжесть в области таза	нет	1 - умеренная	2 - умеренная, во время стояния	3 - сильная, выраженная
3. Дискомфорт в области таза	нет	1 - умеренная	2 - умеренная, во время стояния	3 - сильная, выраженная
4. Боль и зуд в области таза	нет	1 - умеренная	2 - умеренная, во время стояния	3 - сильная, выраженная
5. Обширные дисхромические изменения в области таза (расширение вен, расширение вен, расширение вен, расширение вен)	нет	1 - умеренная	2 - умеренная, во время стояния	3 - сильная, выраженная
6. Дискомфорт (боль) во время и после менструации	нет	1 - умеренная	2 - умеренная, во время стояния	3 - сильная, выраженная
7. Дискомфорт (боль) во время и после менструации	нет	1 - умеренная	2 - умеренная, во время стояния	3 - сильная, выраженная
8. Дискомфорт (боль) во время и после менструации	нет	1 - умеренная	2 - умеренная, во время стояния	3 - сильная, выраженная
9. Дискомфорт (боль) во время и после менструации	нет	1 - умеренная	2 - умеренная, во время стояния	3 - сильная, выраженная
10. Дискомфорт (боль) во время и после менструации	нет	1 - умеренная	2 - умеренная, во время стояния	3 - сильная, выраженная

Рис. 9. Образец анкеты Pelvic Venous Clinical Severity Score.

Валидацию шкалы проводили согласно существующим международным стандартам с оценкой ее основных психометрических свойств в виде валидности, надежности и чувствительности. Протокол валидации включал определенные этапы: 1) предварительное тестирование, 2) оценка надежности шкалы, 3) оценка валидности, 4) оценка чувствительности.

Методология этапов валидации PVCSS соответствовала принципам валидации опросника КЖ PVVQ подробно освещенных в главе 3.1. При оценке валидности с определением достоверности конструкции в качестве внешних критериев выступали элементы ВАШ.

В процессе оценки основных психометрических свойств шкалы приняло участие 397 человек возрастом от 19 до 55 лет (ср. $35,0 \pm 6,8$ лет). Все исследуемые были женского пола и, в зависимости от состояния венозных коллекторов, составляли 2 группы. В основную группу было включено 304 пациентки с диагностированной ВБТ, в группу сравнения – 93 респондента без признаков ВБТ. Характеристики пациенток указаны в таблицах 6 и 7 (глава 3.1).

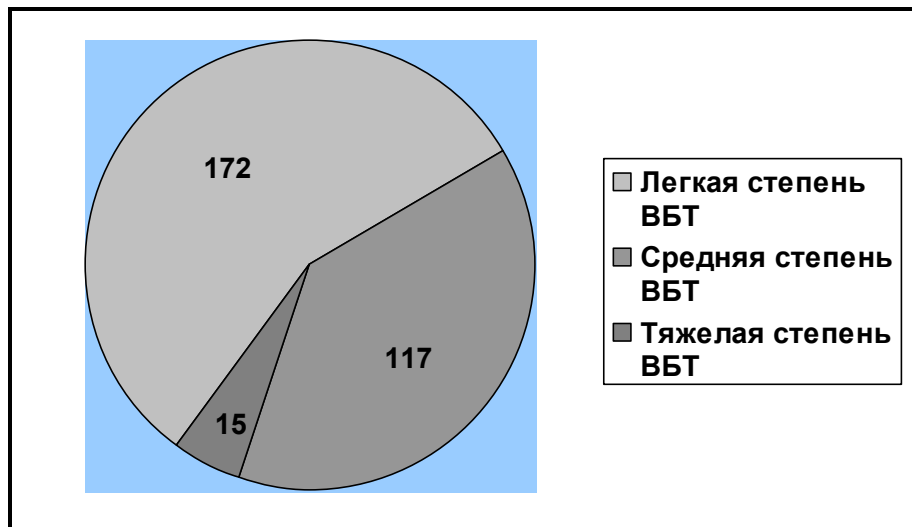


Рис. 10. Показатели степени тяжести заболевания у пациенток с ВБТ.

Величина суммарного показателя PVCSS основной группы варьировала от 1 до 29 баллов. При общей оценке тяжести заболевания легкая степень ВБТ была диагностирована у 172 (56,6%) пациенток, средняя – у 117 (38,5%) исследуемых, тяжелая – у 15 (4,9%) больных (рис. 10).

Таблица 24

Бальные значения пунктов шкалы PVCSS у пациенток с ВБТ (n=304)

Вопрос шкалы	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Боли в животе	1,36±0,86	1,0	1,26–1,45	1,0	2,0
Тяжесть в животе	1,23±0,92	1,0	1,13–1,33	1,0	2,0
Дискомфорт в животе	1,21±0,92	1,0	1,10–1,31	1,0	2,0
Боли в крестце и копчике	1,39±0,93	1,0	1,29–1,50	1,0	2,0
Дизурические расстройства	0,90±0,99	1,0	0,79–1,01	0	1,0
Атипичный варикоз	0,74±1,00	0	0,62–0,85	0	1,0
Диспареуния	1,11±0,95	1,0	1,00–1,224	0	2,0
Нарушения менструального цикла	1,01±1,02	1,0	0,89–1,12	0	2,0
Болезненная гиперчувствительность промежности	0,88±0,96	1,0	0,78–0,99	0	2,0
Отечность промежности	0,72±0,99	0	0,61–0,84	0	1,0
Суммарный показатель	10,55±5,74	10,0	9,91–11,20	6,0	14,5

Медиана суммарного показателя PVCSS в группе пациенток с ВБТ была равной 10,0. Средний балл, полученный при заполнении всех ответов, составил $1,05 \pm 1,0$. Средняя балльная нагрузка на каждый вопрос варьировала от $0,72 \pm 0,99$ до $1,39 \pm 0,93$ (таблица 24).

1. Предварительное тестирование (результаты). В предварительном тестировании приняло участие 30 пациенток. Врач-исследователь зачитывал вопросы шкалы пациентке и заполнял соответствующие пункты согласно ее ответам. При выборе соответствующего балла на 6 и 10 вопросы, исследователь также принимал во внимание результаты собственного осмотра пациентки. Все пациентки охарактеризовали вопросы шкалы как понятные, ясно и четко сформулированные. Сложностей с заполнением анкеты не отметил ни один врач-исследователь. На прочтение вопросов шкалы с выставлением ответов было потрачено не более 1-2 мин. Шкала PVCSS была оценена анкетировавшими и анкетироваемыми, как простая для понимания и легкая в заполнении.

Обработка полученных результатов не вызывала особых затруднений. Она проводилась без необходимости использования каких-либо специальных инструментов и заключалась в сложении 10 числовых значений с выводением суммарного показателя шкалы. Время обработки анкеты с интерпретацией результатов не превышало 1 мин. Шкала PVCSS была оценена исследователями, как понятная и простая в интерпретации результатов.

2. Оценка надежности опросника (результаты). При определении внутренней согласованности и однородности шкалы PVCSS коэффициент альфа Кронбаха был равен 0,803 (95% ДИ = 0,765-0,837). Величина альфы Кронбаха, превышающая 0,8, соответствует хорошим показателям и характеризует клиническую шкалу PVCSS, как инструмент с высокой степенью надежности. Средняя величина $r = 0,365$, что свидетельствует об умеренной тесноте корреляционных связей между составляющими шкалу пунктами. Это указывает на то, что они измеряют различные, не всегда связанные между собой признаки заболевания.

Оценку дискриминантной достоверности проводили путем сравнения цифровых величин шкал обеих групп. Суммарный показатель PVCSS основной группы колебался от 0 до 4 баллов. Средняя величина суммарного показателя PVCSS в группе сравнения составила $0,66 \pm 0,89$. Из них у 53 (57,0%) участниц показатель шкалы был равен 0. У 40 (43,0%) анкетированных величина показателя составила от 1 до 4, что, согласно данной шкале, можно было расценить, как легкую степень нарушения здоровья (таблица 25).

Таблица 25

Бальные значения пунктов шкалы PVCSS в группе здоровых лиц (n=93)

Вопрос шкалы	M \pm σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Боли в животе	0,09 \pm 0,28	0	0,03–0,14	0	0
Тяжесть в животе	0,08 \pm 0,27	0	0,03–0,13	0	0
Дискомфорт в животе	0,1 \pm 0,3	0	0,04–0,16	0	0
Боли в крестце и копчике	0,04 \pm 0,2	0	0–0,09	0	0
Дизурические расстройства	0,08 \pm 0,3	0	0,01–0,14	0	0
Атипичный варикоз	0,05 \pm 0,23	0	0,01–0,1	0	0
Диспареуния	0,04 \pm 0,2	0	0–0,09	0	0
Нарушения менструального цикла	0,14 \pm 0,35	0	0,07–0,21	0	0
Болезненная гиперчувствительность промежности	0,02 \pm 0,15	0	0–0,05	0	0
Отечность промежности	0,02 \pm 0,15	0	0–0,05	0	0
Суммарный показатель	0,66 \pm 0,89	0	0,47–0,84	0	1,0

Таблица 26

Анализ дискриминантной достоверности вопросов шкалы PVCSS

Вопрос шкалы	p
Боли в животе	$< 1 \cdot 10^{-30}$
Тяжесть в животе	$4,05 \cdot 10^{-26}$
Дискомфорт в животе	$4,65 \cdot 10^{-26}$
Боли в крестце и копчике	$3,67 \cdot 10^{-29}$
Дизурические расстройства	$9,53 \cdot 10^{-13}$
Атипичный варикоз	$1,64 \cdot 10^{-7}$
Диспареуния	$3,18 \cdot 10^{-23}$
Нарушения менструального цикла	$1,46 \cdot 10^{-11}$
Болезненная гиперчувствительность промежности	$4,28 \cdot 10^{-14}$
Отечность промежности	$3,45 \cdot 10^{-8}$
Суммарный показатель	$< 1 \cdot 10^{-30}$

Наличие ВБТ сопровождалось значительным увеличением суммарного показателя PVCSS по сравнению со значениями шкалы, полученных в группе здоровых участниц – $10,55 \pm 5,74$ и $0,66 \pm 0,89$ соответственно ($p < 1 \cdot 10^{-30}$). Проведенный статистический анализ межгрупповых различий на основе непа-

раметрических тестов Манна-Уитни позволил вывести заключение, что обе группы исследования различаются не только по величине суммарного показателя PVCSS, но и по всем его составляющим пунктам (таблица 26).

Оценка внутреннего постоянства проведена на примере 41 пациентки с ВБТ. Таблица 27 отражает динамику тяжести заболевания в данной группе с интервалом в 14 дней без проводимого лечения.

Таблица 27

Оценка внутреннего постоянства шкалы PVCSS (n=41)

Вопрос шкалы	0 день (баллы)			14 день (баллы)			P
	M±σ	Me	95% ДИ	M±σ	Me	95% ДИ	
Боли в животе	1,39±0,7	1,0	1,17–1,61	1,37±0,7	1,0	1,15–1,59	0,853
Тяжесть в животе	1,24±0,83	1,0	0,98–1,51	1,32±0,85	1,0	1,05–1,59	0,641
Дискомфорт в животе	1,02±0,72	1,0	0,8–1,25	1,02±0,72	1,0	0,8–1,25	0,911
Боли в крестце и копчике	1,27±0,95	1,0	0,97–1,57	1,29±0,96	1,0	0,99–1,59	0,899
Дизурические расстройства	0,78±1,04	0	0,45–1,11	0,78±1,04	0	0,45–1,11	1,0
Атипичный варикоз	0,66±0,99	0	0,35–0,97	0,66±0,99	0	0,35–0,97	1,0
Диспареуния	1,27±0,95	1,0	0,97–1,57	1,24±0,92	1,0	0,95–1,53	0,959
Нарушения цикла	1,07±0,98	1,0	0,76–1,38	1,07±0,99	1,0	0,76–1,38	1,0
Болезненная гиперчувствительность промежности	0,93±0,96	1,0	0,62–1,23	0,9±0,946	1,0	0,6–1,2	0,921
Отечность промежности	0,85±1,06	0	0,52–1,19	0,88±1,05	0	0,55–1,21	0,887
Суммарный показатель	10,49±5,2	9,0	8,85–12,13	10,54±5,2	9,0	8,89–12,18	0,981

Анализ дискриминантной достоверности суммарного показателя шкалы и всех составляющих его вопросов был рассчитан по тесту Вилкоксона. Статистически значимых различий между значениями шкалы на 0 и 14 дни опроса ($p = 0,981$) не выявлено, что характеризует высокий уровень внутреннего постоянства PVCSS.

3. Оценка валидности (результаты). Для определения критериальной валидности в качестве внешнего критерия были использованы ВАШ. Было опрошено 258 пациенток с ВБТ (таблица 28).

При определении степени репрезентации исследуемого конструкта установлены взаимосвязи различной силы между шкалами PVCSS и ВАШ путем вычисления коэффициента корреляции Спирмена. Все значения указанного коэффициента определяются положительными величинами вследствие схожести методов интерпретации обеих шкал – чем больше значение показателя

теля, тем более тяжело протекает заболевание (таблица 29).

Таблица 28

Значение показателей ВАШ у пациенток с ВБТ (n=258)

Шкала ВАШ	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Боли в животе	4,0±3,13	3,4	3,62–4,39	1,2	6,2
Тяжесть в животе	3,46±3,12	2,8	3,08–3,84	0,5	5,8
Дискомфорт в животе	3,57±3,14	3,0	3,19–3,95	0,6	5,8
Боли в крестце и копчике	3,56±3,18	3,0	3,17–3,95	0,5	5,7
Дизурические расстройства	1,96±2,66	0,55	1,63–2,29	0	3,0
Атипичный варикоз	2,18±3,03	0	1,8–2,55	0	4,5
Диспареуния	3,13±3,31	1,85	2,72–3,53	0	5,5
Нарушения менструального цикла	1,98±2,96	0,3	1,62–2,35	0	3,0
Гиперчувствительность промежности	1,9±2,75	0,3	1,56–2,24	0	2,4
Отечность промежности	1,71±2,72	0	1,38–2,04	0	3,0
Суммарный показатель	27,45±20,45	24,4	24,94–29,96	11,0	45,0

Таблица 29

Корреляционные связи между пунктами шкал PVCSS и ВАШ

Пункты PVCSS	ВАШ										
	Боль	Тяжесть	Дискомфорт	Боли в крестце	Дизурия	Варикоз	Диспареуния	Дисменорея	Гиперчувствительность	Отечность	Суммарный показатель
Боль	0,680	0,536	0,541	0,316	0,256	0,058	0,353	0,123	0,287	0,182	0,516
Тяжесть	0,567	0,711	0,665	0,337	0,351	0,205	0,351	0,144	0,293	0,292	0,595
Дискомфорт	0,496	0,631	0,689	0,274	0,323	0,174	0,307	0,172	0,274	0,254	0,535
Боли в крестце	0,312	0,295	0,282	0,663	0,267	0,174	0,097	0,077	0,406	0,192	0,405
Дизурия	0,252	0,339	0,309	0,246	0,799	0,172	0,164	0,156	0,267	0,280	0,397
Варикоз	0,081	0,211	0,162	0,169	0,140	0,678	0,020	0,121	0,275	0,336	0,322
Диспареуния	0,436	0,414	0,417	0,250	0,232	0,019	0,813	0,304	0,317	0,219	0,492
Дисменорея	0,262	0,347	0,347	0,215	0,183	0,112	0,318	0,667	0,262	0,331	0,434
Гиперчувствительность	0,290	0,415	0,429	0,347	0,345	0,389	0,310	0,182	0,762	0,546	0,546
Отечность	0,203	0,333	0,342	0,204	0,265	0,403	0,208	0,235	0,472	0,725	0,459
Суммарный показатель	0,585	0,701	0,692	0,500	0,508	0,407	0,450	0,351	0,609	0,542	0,782

Отмечена высокая конвергентная валидность между отдельными показателями обеих шкал, особенно между аналогичными пунктами, оценивающими одинаковые характеристики. Здесь показатель r варьирует в диапазоне 0,663 до 0,813. Это свидетельствует о наличии заметной и высокой тесноты корреляционных связей между PVCSS и ВАШ. Коэффициент корреляции

суммарных показателей обеих шкал составил 0,782, что характеризует тесноту связи обеих шкал как высокую. Таким образом, наличие статистически значимых корреляций между шкалами позволяет заключить вывод о достаточно высоком уровне конструктивной конвергентной валидности шкалы PVCSS.

При определении дивергентной валидности отмечено слабое корреляционное взаимодействие или его отсутствие между содержательно несвязанными между собой признаками. Так, например, при сравнении болевой шкалы ВАШ с 4-10 пунктами PVCSS, получен коэффициент r , варьирующий от 0,081 до 0,436 (умеренная и низкая теснота связи). Это указывает на то, что сравниваемые пары оценивают различные характеристики заболевания. При этом теснота связи между близкородственными показателями, например «боль в животе» шкалы ВАШ со 2-м и 3-м пунктами («тяжесть в животе» и «дискомфорт в животе») шкалы PVCSS – умеренная ($r = 0,567$) и заметная на границе с умеренной ($r = 0,496$). Это также свидетельствует о достаточном уровне конструктивной конвергентной валидности. Вышеизложенное позволяет утверждать о высокой степени валидности шкалы PVCSS.

4. Оценка чувствительности. Для оценки чувствительности шкалы было обследовано 42 пациентки, которым были назначены веноактивные препараты. Предполагалось, что в процессе лечения состояние пациенток улучшится с изменением показателей шкалы по всем ее составляющим вопросам. Повторное тестирование проводили на 61 день в том случае, если пациенты отмечали положительный эффект от лечения. Таких пациенток, которые отметили положительную динамику на фоне приема препаратов, в данной когорте оказалось 34. Выявлены статистически значимые различия между показателями PVCSS до и после проведенного лечения. Медиана суммарного значения шкалы до лечения – 10,0, после лечения – 6,0 ($p = 3,65 \cdot 10^{-7}$). Изучение изменений пунктов шкалы также продемонстрировало достоверные различия в оценке тяжести состояния пациенток до и после проведенного лечения (таблица 30).

Анализ вышеуказанных данных свидетельствует о высокой чувстви-

тельности шкалы PVCSS, которая может служить корректным и надежным инструментом для определения состояния пациенток с ВБТ и достоверно оценивать результаты проводимого лечения.

Таблица 30

Оценка чувствительности шкалы PVCSS (n=34)

Пункты PVCSS	0 день (баллы)			КЖ 61 день (баллы)			P
	M±σ	Me	95% ДИ	M±σ	Me	95% ДИ	
Боль	1,50±0,83	1,0	1,21–1,79	0,88±0,59	1,0	0,68–1,09	4,38 · 10 ⁻⁴
Тяжесть	1,32±0,94	1,0	0,99–1,65	0,76±0,70	1,0	0,52–1,01	4,38 · 10 ⁻⁴
Дискомфорт	1,38±0,95	1,0	1,05–1,72	0,71±0,58	1,0	0,50–0,91	1,32 · 10 ⁻⁴
Боли в крестце	1,47±0,93	2,0	1,15–1,79	0,94±0,78	1,0	0,67–1,21	6,55 · 10 ⁻⁴
Дизурия	1,29±1,03	1,0	0,93–1,65	0,76±0,85	1,0	0,47–1,06	3,35 · 10 ⁻³
Варикоз	0,94±1,13	0	0,55–1,33	0,68±0,88	0	0,37–0,98	4,31 · 10 ⁻²
Диспареуния	1,12±0,95	1,0	0,79–1,45	0,82±0,76	1,0	0,56–1,09	7,69 · 10 ⁻³
Дисменорея	0,74±0,93	0	0,41–1,06	0,47±0,61	0	0,26–0,69	2,84 · 10 ⁻²
Гиперчувствительность	0,82±1,09	0	0,44–1,20	0,44±0,70	0	0,20–0,69	2,22 · 10 ⁻³
Отечность	0,74±1,05	0	0,37–1,10	0,47±0,75	0	0,21–0,73	2,77 · 10 ⁻²
Суммарный показатель	11,32±5,9	10,5	9,27–13,38	6,94±4,37	6,0	5,42–8,47	3,65 · 10 ⁻⁷

ГЛАВА 4

ФЛЕБОГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН

4.1. Ультразвуковая диагностика венозной гемодинамики малого таза в норме

Для определения нормы ультразвуковых показателей венозной системы женского малого таза было обследовано 79 волонтеров женского пола без характерных признаков ВБТ и ХЗВ, живущих половой жизнью, не имеющих беременностей в анамнезе, с отсутствием актуальной сопутствующей гинекологической патологии. Демографические и гинекологические характеристики указанной группы представлены в таблице 31.

Таблица 31

Характеристики волонтеров, которым проведено УЗИ вен таза (n=79)

Показатель	M±σ	Интервал	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Возраст (лет)	24,9±3,3	19–33	25,0	24,2–25,6	23,0	26,0
Рост (см)	164,8±5,9	150–180	164,0	163,5–166,2	150,0	168,0
Вес (кг)	56,2±8,9	40–89	56	54,2–58,2	60,0	60,0
Индекс массы тела (кг/м ²)	20,7±3,0	15,4–31,5	20,6	20,0–21,3	18,6	22,0
Факторы риска	0,9±0,8	0–3	1,0	0,7–1,1	0	1,0
Возраст менархе (лет)	13,3±1,5	11–17	13,0	12,9–13,6	12,0	14,0
Длительность менструального цикла (дни)	28,5±2,8	21–40	28,0	27,9–29,2	27,0	30,0
Длительность менструальных кровотечений (дни)	5,0±1,0	3–8	5,0	4,8–5,2	4,0	5,0

УЗИ выполняли по собственному разработанному алгоритму (см. главу 2.3.1). Исследование проводили утром, не позже, чем через 3 часа после пробуждения.

Яичниковые вены и вены тазовых сплетений

ЯВ лоцировали по передней брюшной стенке, вдоль прямой мышцы живота, несколько латеральнее подвздошных вен и артерий. ЛЯВ впадала в ЛПВ, ПЯВ – в НПВ. На всем протяжении ЯВ сопровождала яичниковая артерия. При диаметре ЯВ менее 3 мм визуализация ее была несколько затруднена. В режиме ЦДК отмечали прокрашивание всех венозных структур, что свидетельствовало об отсутствии внутрипросветных тромботических масс. Средний

диаметр ПЯВ составил $0,36 \pm 0,06$ см, ЛЯВ – $0,38 \pm 0,06$ см. ЛСК справа равнялась $18,2 \pm 6,55$ см/с, слева – $18,18 \pm 5,95$ см/с. Определяли среднюю (TAMEAN) и объемную скорость кровотока: величины в ПЯВ были равны $13,8 \pm 5,89$ см/с и $81,3 \pm 35,3$ мл/мин, в ЛЯВ – $13,88 \pm 5,34$ см/с и $90,2 \pm 34,79$ мл/мин (рис. 11).

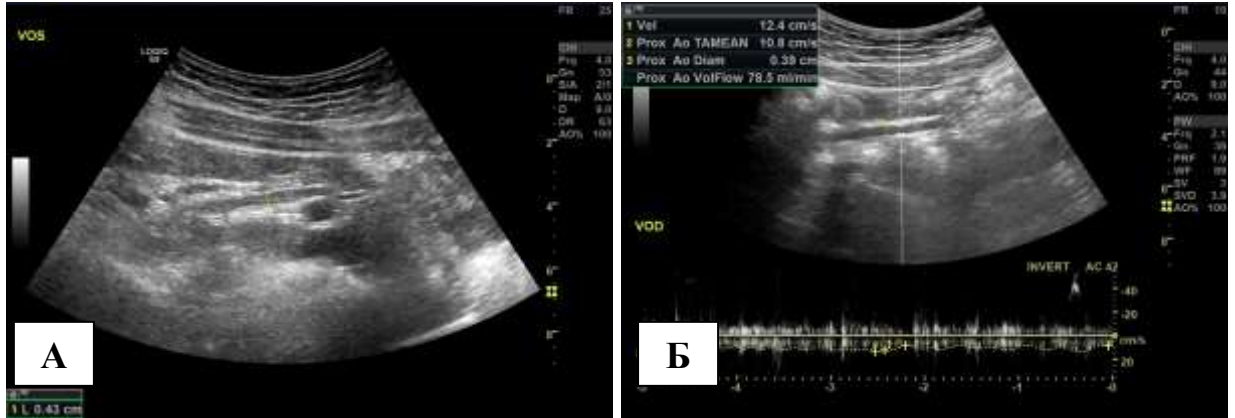


Рис. 11. Трансвагинальная сканограмма и доплерограмма состоятельной ЯВ в продольной проекции: А – ЛЯВ, диаметр 0,43 см; Б – ПЯВ, диаметр 0,39 см, ЛСК 12,4 см/с, TAMEAN 10,8 см/с, ОСК 78,5 мл/мин.

Ретроградный кровоток выявляли при помощи пробы Вальсальвы в импульсно-волновом режиме и при ЦДК. В исследуемой когорте ретроградный сброс по ЯВ выявлен не был.

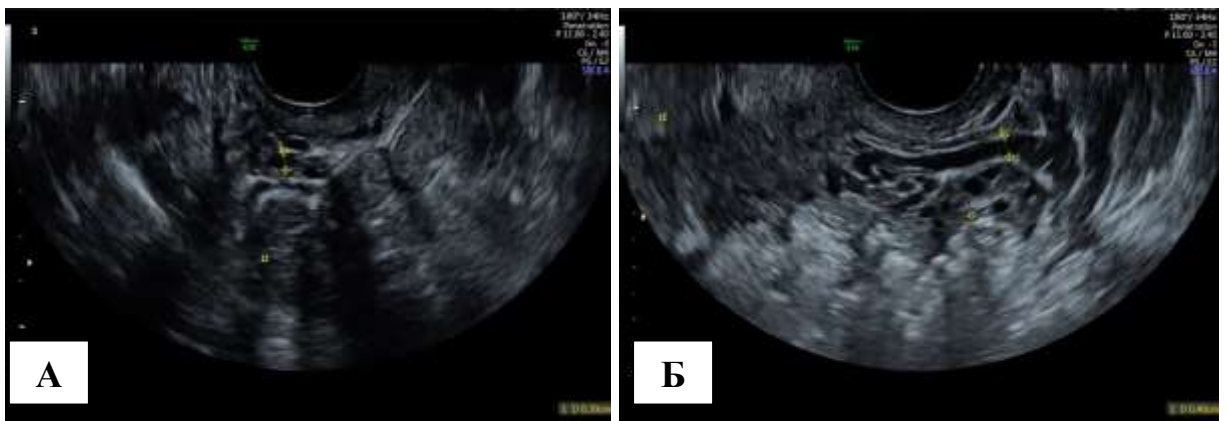


Рис. 12. Трансвагинальная сканограмма гроздевидных вен: А – поперечная проекция, диаметр 0,39 см; Б – продольная проекция, диаметр 0,4 см.

Вены гроздевидного сплетения лоцировали в проекции яичников или в непосредственной близости от них в виде множества анэхогенных образований округлой, овальной или вытянутой формы. Диаметр вен правого сплетения составил $0,44 \pm 0,06$ см, левого – $0,43 \pm 0,07$ см (рис. 12). ЛСК на спонтанном дыхании была равной $7,4 \pm 3,53$ см/с справа и $6,8 \pm 3,22$ см/с слева.

У 20 (25,3%) исследуемых справа и у 13 (16,5%) слева при проведении пробы Вальсальвы в импульсноволновом режиме определяли ретроградный кровоток длительностью $2,42 \pm 1,14$ и $2,62 \pm 1,13$ сек. соответственно (рис. 13).

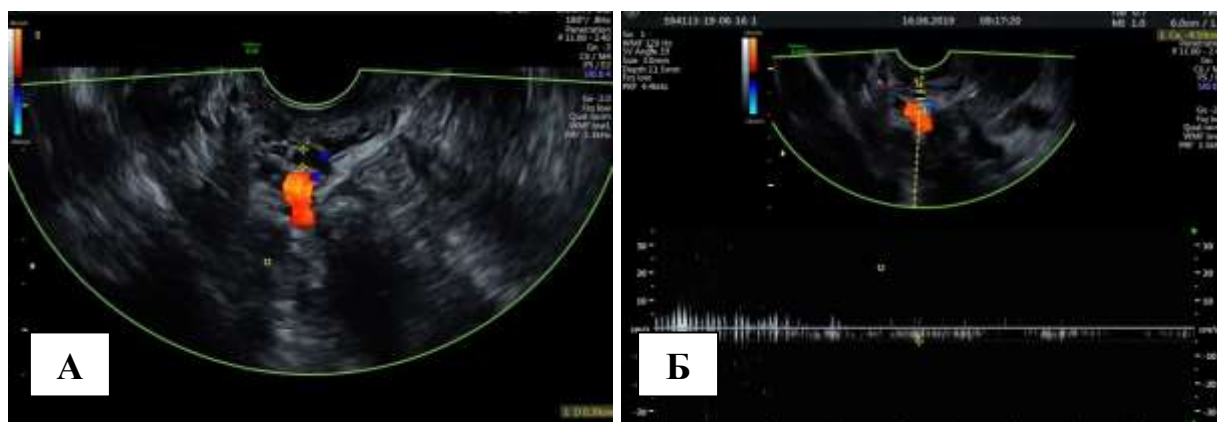


Рис. 13. Трансвагинальная сканограмма и доплерограмма вен гроздевидного сплетения в норме: А – диаметр 0,36 см, ретроградный кровоток на пробе Вальсальвы отсутствует; Б – ЛСК 4,59 см/с.

Линейная скорость сброса была равной $4,93 \pm 2,09$ см/с справа и $4,77 \pm 1,15$ см/с слева. Время ретроградного сброса для всей когорты справа составило $0,61 \pm 1,2$ сек. с ЛСК $1,25 \pm 2,39$ см/с, слева – $0,43 \pm 1,07$ сек., ЛСК – $0,78 \pm 1,84$ см/с. Эхолокция в режиме 3-х мерной реконструкции улучшало качество визуализации изучаемых вен (рис. 14).

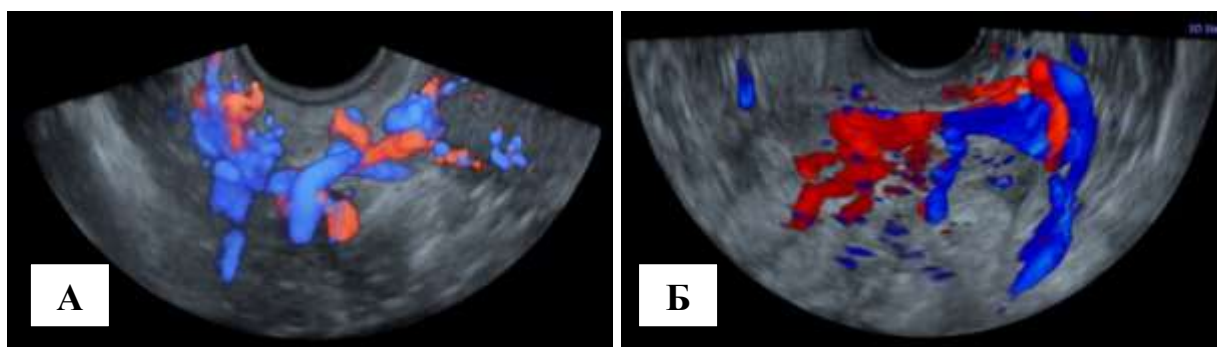


Рис. 14. 3-D ангиорекострукция гроздевидных сплетений.

Маточные вены лоцировали по боковым поверхностям матки в виде тонкостенных структур. Диаметр вен справа составил $0,39 \pm 0,06$ см, слева – $0,39 \pm 0,07$ см. ЛСК на спонтанном дыхании была равной $6,4 \pm 2,12$ см/с справа и $6,23 \pm 2,72$ см/с слева. При проведении маневра Вальсальвы ретроградный кровоток регистрировали в 8 (10,1%) случаях справа и 13 (16,5%) слева. Среднее значение справа составило $2,78 \pm 1,35$ сек., слева – $2,93 \pm 1,11$ сек. ЛСК –

5,57±2,54 см/с справа и 5,06±1,6 см/с слева (рис. 15).

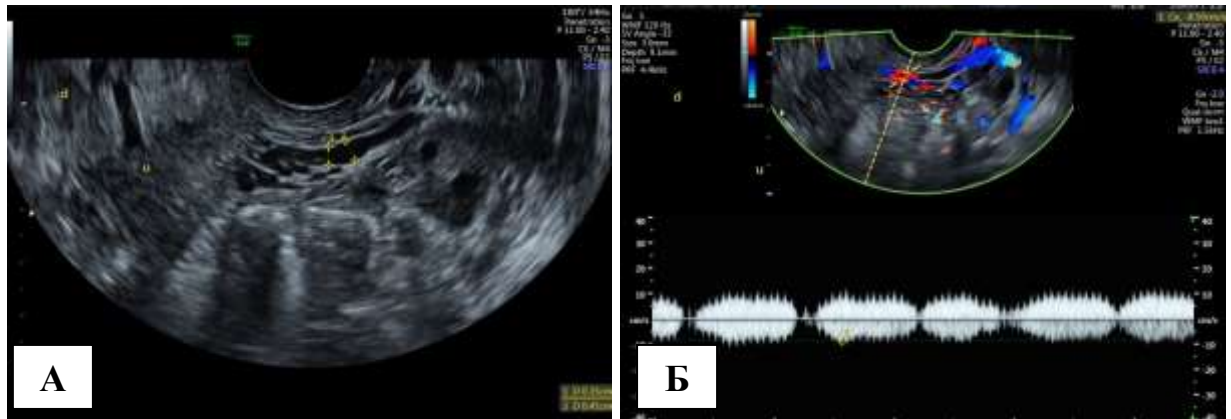


Рис. 15. Трансвагинальная сканограмма и доплерограмма маточных вен в норме: А – В-режим, диаметр на разных уровнях 0,35 и 0,41 см; Б – ЛСК = 8,5 см/с.

Среднее время ретроградного кровотока для общей выборки не превышало 0,5 сек. Значения справа были равны $0,28 \pm 0,94$ сек., слева – $0,48 \pm 1,18$ сек. Линейная скорость ретроградного кровотока справа составила $0,56 \pm 1,85$ см/с, слева – $0,83 \pm 1,99$ см/с. Объемная реконструкция изображений в режиме энергетического доплера позволяла провести качественный анализ исследуемых венозных коллекторов таза (рис. 16).

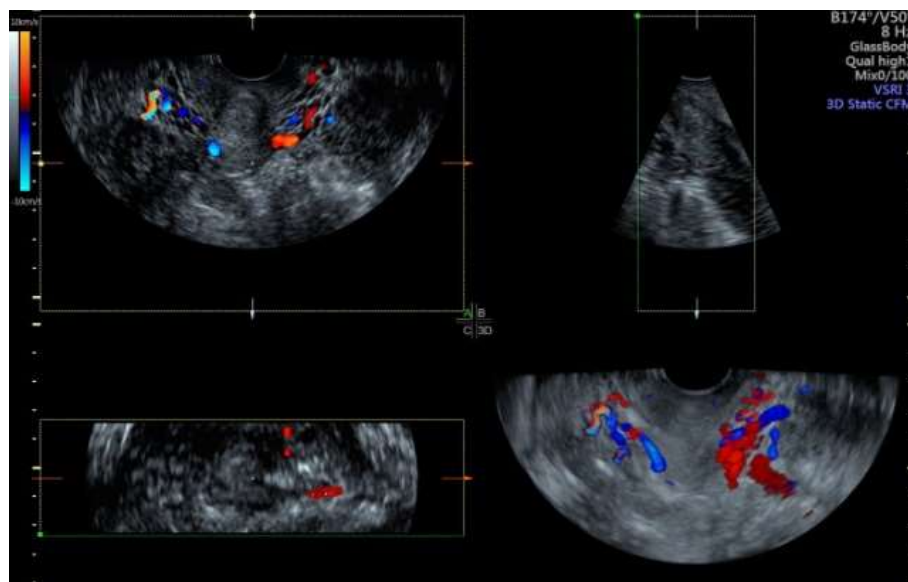


Рис. 16. Трехмерная ангиография вен малого таза в режиме Glass Body с возможностью включения режима полупрозрачности тканей.

Исучаемые параметры яичниковых, маточных и вен гроздевидных сплетений отражены в таблице 32.

Ультразвуковые параметры ЯВ и вен тазовых сплетений в норме (n=79)

Вены	Параметр	справа		слева	
		M±σ	Интервал	M±σ	Интервал
ЯВ	Диаметр (см)	0,36±0,06	0,26–0,49	0,38±0,06	0,3–0,52
	ЛСК (см/с)	18,2±6,55	8,1–39,6	18,18±5,95	9,8–41,2
	ТАmean (см/с)	13,8±5,89	6,8–42,0	13,88±5,34	4,5–39,8
	ОСК (мл/мин)	81,3±35,3	9,6–188,7	90,2±34,79	18,1–206,6
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,44±0,06	0,31–0,62	0,43±0,07	0,3–0,8
	ЛСК (см/с)	7,4±3,53	2,87–27,34	6,8±3,22	2,85–27,34
	Ретрогр. сброс, время (сек.)	0,61±1,20	0–4,62	0,43±1,07	0–5
	Ретрогр. сброс, ЛСК (см/с)	1,25±2,39	0–10,93	0,78±1,84	0–7
Маточная вена	Диаметр (см)	0,39±0,06	0,28–0,59	0,39±0,07	0,26–0,72
	ЛСК (см/с)	6,4±2,12	2,62–12,28	6,23±2,72	2,08–18,42
	Ретрогр. сброс, время (сек.)	0,28±0,94	0–5,1	0,48±1,18	0–5,9
	Ретрогр. сброс, ЛСК (см/с)	0,56±1,85	0–11,4	0,83±1,99	0–7,5

Примечание: ТАmean – средняя скорость кровотока

Вены атипичной локализации

К венам, имеющим значение в генезе атипичного варикоза, подвергающихся варикозному расширению с элементами несостоятельности относили вены вульвы, промежности, ягодичных областей и вены внутренней поверхности бедер. Поражение вен указанных анатомических областей проявляется при наличии нижних патологических рефлюксов (ППР, пельвиоингинальных и сафеноперинеальных). Вышеуказанные вены исследовали в вертикальном положении. Лоцирование венозных структур указанной локализации является нормой в связи с активным кровоснабжением этого анатомического сегмента (таблица 33).

Таблица 33

Диаметры вен атипичной локализации в норме в см (n=79)

Вены	справа		слева	
	M±σ	Интервал	M±σ	Интервал
Вульварные вены	0,07±0,11	0–0,36	0,07±0,11	0–0,4
Промежностные вены	0,18±0,15	0–0,45	0,18±0,16	0–0,6
Ягодичные вены	0,04±0,09	0–0,26	0,03±0,08	0–0,31
Вены медиальной поверхности бедра	0,002±0,02	0–0,16	0	–
Все вены атипичной локализации	0,07±0,12	0–0,45	0,07±0,12	0–0,6

Всего вены были выявлены у 57 (72,2%) волонтеров. Средние значения диаметров составляли 0,2–0,3 см (таблица 34).

Частота локации вен атипичной локализации (n=79)

Вены	Справа		Слева	
	n	Диаметр (см) M±σ	n	Диаметр (см) M±σ
Вульварные вены	24 (30,4%)	0,22±0,06	24 (30,4%)	0,24±0,06
Промежностные вены	51 (64,6%)	0,29±0,06	49 (62%)	0,3±0,08
Ягодичные вены	14 (17,7%)	0,22±0,03	11 (13,9%)	0,22±0,05
Вены медиальной поверхности бедра	1 (1,3%)	0,16	0	0

Наиболее часто визуализировали промежностные вены: в 62% слева и 64,6% справа. Вены вульвы определяли в 30,4% случаев (рис. 17).



Рис. 17. Сканограмма состоятельных подкожных вен: А – вульвы, диаметр 0,3 см; Б – промежности, диаметр 0,31 см.

Третьей локализацией по частоте выявления была ягодичная область: слева 13,9%, справа – 17,7% (рис. 18).



Рис. 18. Сканограмма состоятельных подкожных вен: А – вен ягодичной области, диаметр 0,26 см; Б – медиальной поверхности бедра, диаметр 0,16 см.

Левая почечная вена, аорта и верхняя брыжеечная артерия

Изучали ЛПВ в ее мезоортальном сегменте, где ее переднезадний диаметр составил $0,23\pm 0,03$ см, а ЛСК – $63,0\pm 27,8$ см/с. Диаметр дистального сег-

менте был равен $0,74 \pm 0,09$ см, ЛСК – $21,3 \pm 8,32$ см/с (рис. 19, 20).



Рис. 19. Сонограмма ЛПВ в мезоартеральном сегменте: А – диаметр 0,24 см; Б – ЛСК 74,9 см/с.

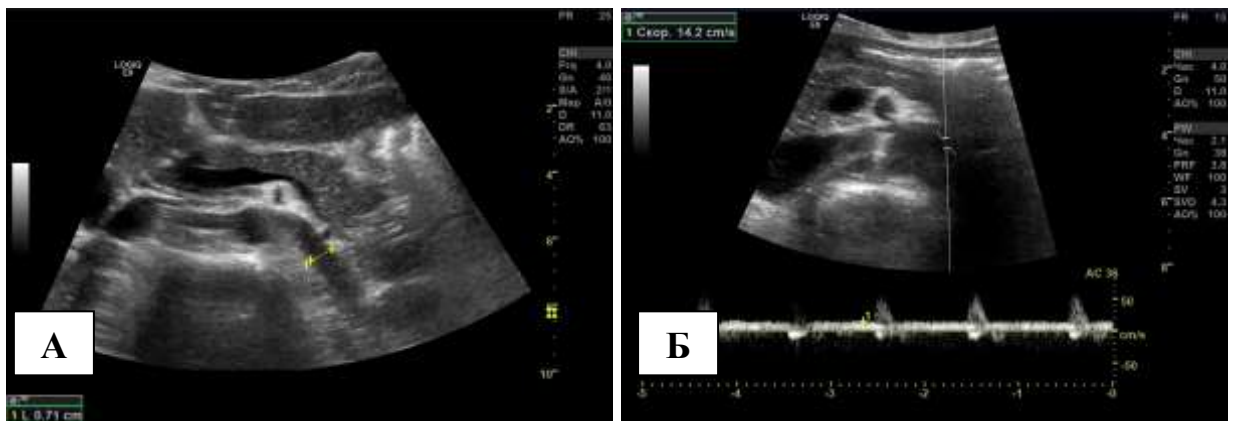


Рис. 20. Сонограмма ЛПВ в дистальном сегменте: А – диаметр 0,71 см; Б – ЛСК 14,2 см/с.

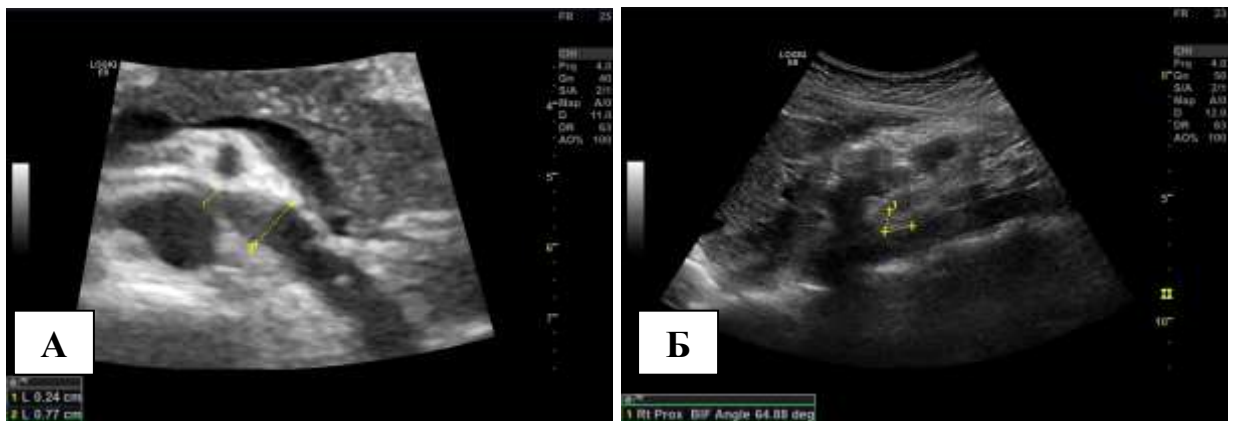


Рис. 21. Сонограмма ЛПВ: А – диаметр мезоартерального сегмента 0,24 см, дистального сегмента 0,77 см, коэффициент отношения диаметров = 3,21; Б – позиция вены в мезоартеральном пинцете в положении клиностаза. Значение угла составляет $64,9^\circ$.

Измерение диаметра ЛПВ проводили в поперечной проекции, определение ЛСК – в продольной. Для изучения значимости сужения ЛПВ в мезоар-

тальной позиции определяли коэффициент отношения диаметров и ЛСК дистального сегмента к мезоортальному. Значение коэффициента отношения диаметров составило $3,26 \pm 0,75$, коэффициента отношения ЛСК – $3,28 \pm 1,87$.

Аорто-мезентериальный угол между аортой и ВБА измеряли в вертикальном и горизонтальном положении исследуемой. Величина угла в клиностазе была равной $66,9 \pm 22,1^\circ$. В ортостазе угол был несколько острее и уменьшился на одну треть – $44,1 \pm 19,4^\circ$ (рис. 21).

Таблица 35

Ультразвуковые параметры ЛПВ, аорты, ВБА в норме (n=79)

Сосуд	Параметр	M±σ	Интервал
ЛПВ (мезоортальный сегмент)	Диаметр (см)	0,23±0,03	0,17–0,32
	ЛСК (см/с)	63,0±27,8	19,2–158,6
ЛПВ (дистальный сегмент)	Диаметр (см)	0,74±0,09	0,53–1,03
	ЛСК (см/с)	21,3±8,32	9–53,6
Коэффициент отношения диаметров	-	3,26±0,75	1,96–5,88
Коэффициент отношения ЛСК	-	3,28±1,87	0,72–12,4
Аорта	ЛСК (см/с)	76,9±19,3	41,4–129,9
	TAmax (см/с)	25,1±8,29	10–53,4
	PI	3,28±1,16	1,47–6,72
	RI	0,82±0,05	0,7–0,94
ВБА	ЛСК (см/с)	136±28,5	82,5–209,6
	TAmax (см/с)	43,9±12,9	22,7–91,0
	PI	2,99±0,72	1,87–4,81
	RI	0,86±0,04	0,76–0,98
Аорто-мезентериальный угол в клиностазе	Угол (гр.)	66,9±22,1	15,9–115,6
Аорто-мезентериальный угол в ортостазе	Угол (гр.)	44,1±19,4	5,6–96,7
Коэффициент отношения углов	Отношение	1,64±0,5	1,02–2,88

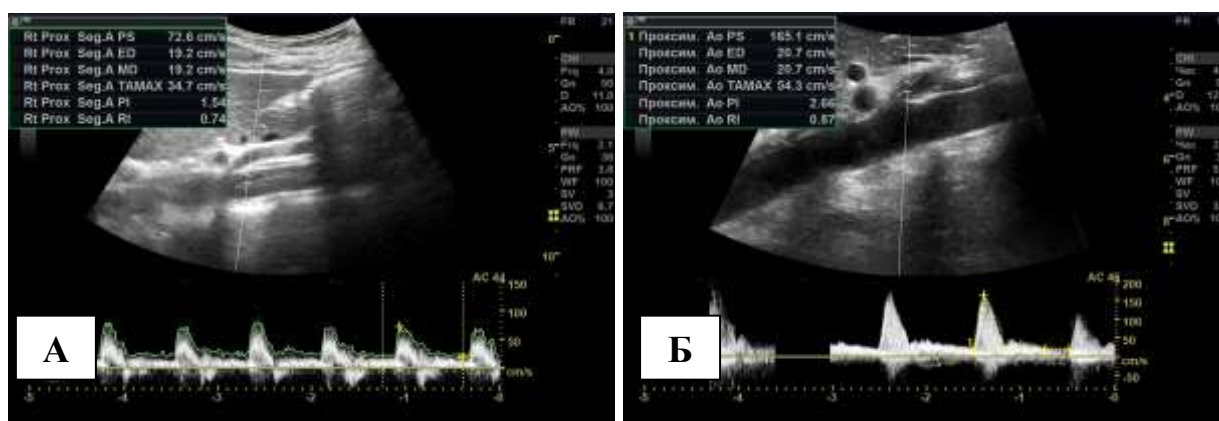


Рис. 22. Сонограмма артериальных сосудов, составляющих аорто-мезентериальный пинцет: А – аорта, ЛСК 72,6 см/с, TAmax 34,7 см/с, PI 1,54, PR 0,74; Б – ВБА, ЛСК 165,1 см/с, TAmax 54,3 см/с, PI 2,66, PR 0,87.

Параллельно определяли характеристики кровотока в сосудах, состав-

ляющих физиологический пинцет для ЛПВ (рис. 22). Высчитывали коэффициент отношения аорто-мезентериального угла в виде результата деления значения угла в клиностазе на величину угла в ортостазе (таблица 35).

Нижняя полая и подвздошные вены

НарПВ, начинаясь от паховой складки, в области крестцово-подвздошного сочленения принимает в себя ВПВ, образуя общий ствол в виде ОПВ. Изучение дистальной порции НПВ проводили от места слияния правой и левой ОПВ на уровне тел IV-V поясничных позвонков до устьев почечных вен на уровне II поясничного позвонка. Определяли проходимость НПВ и подвздошных вен, отсутствие аномалий развития и патологических изменений, связанных с обструкциями (рис. 23).

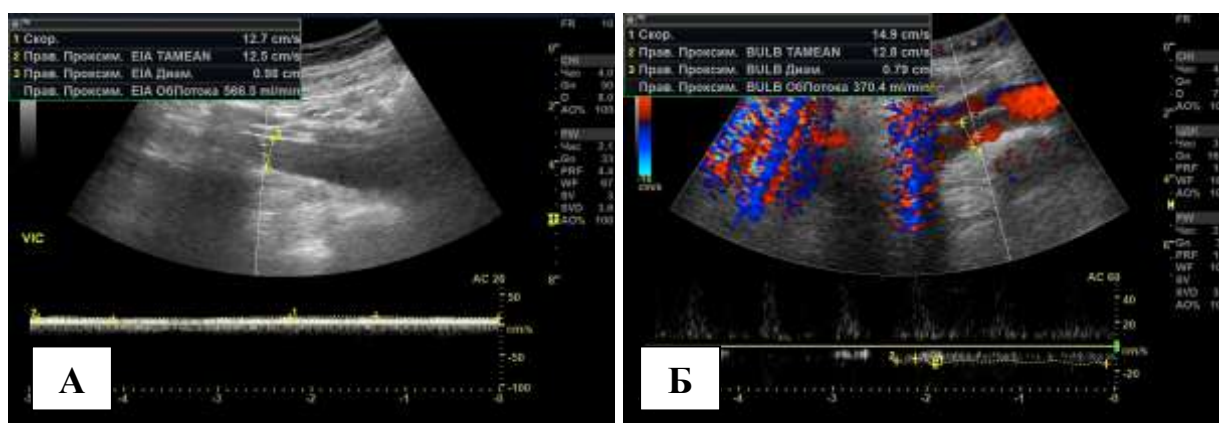


Рис. 23. Ультразвуковые сканограммы и доплерограммы подвздошных вен: А – левая ОПВ: диаметр 0,99 см, Б – ЛСК 12,7 см/с, ОСК 566,5 мл/мин; Б – правая НарПВ: диаметр 0,79 см, Б – ЛСК 14,9 см/с, ОСК 370,4 мл/мин.

Таблица 36

Ультразвуковые параметры подвздошных вен в норме (n=79)

Вены	Параметр	справа		слева	
		М±σ	Интервал	М±σ	Интервал
ОПВ	Диаметр (см)	0,94±0,11	0,74–1,15	0,95±0,12	0,7–1,21
	ЛСК (см/с)	20,64±7,19	10,6–39,3	20,18±7,11	10,9–38,9
	ОСК (мл/мин)	578,4±247,9	111–1025	596,4±239,2	123–1039
НарПВ	Диаметр (см)	0,92±0,13	0,71–1,24	0,94±0,13	0,72–1,21
	ЛСК (см/с)	21,42±6,34	9,1–34,5	21,07±6,26	9,6–33,3
	ОСК (мл/мин)	569,8±254,3	174–1247	562,7±241,0	160,4–997

Диаметр ОПВ составил 0,94±0,11 см справа и 0,95±0,12 см слева. ЛСК и ОСК правой ОПВ были равными 20,64±7,19 см/с и 578,4±247,9 мл/мин. Аналогичные характеристики слева составили 20,18±7,11 см/с и 596,4±239,2

мл/мин. Параметры НарПВ мало отличались от ОПВ и были следующими. Диаметр справа составил $0,92 \pm 0,13$ см, слева – $0,94 \pm 0,13$ см. Скоростные характеристики (ЛСК) – $21,42 \pm 6,34$ см/с справа и $21,07 \pm 6,26$ см/с слева, объемные (ОСК) – $569,8 \pm 254,3$ мл/мин справа и $562,7 \pm 241,0$ мл/мин слева. Изучаемые параметры подвздошных вен отражены в таблице 36.

Большая подкожная вена

Измерение диаметра БПВ обеих нижних конечностей проводили на различных уровнях в позиции ортостаза и клиностаза (рис. 24).

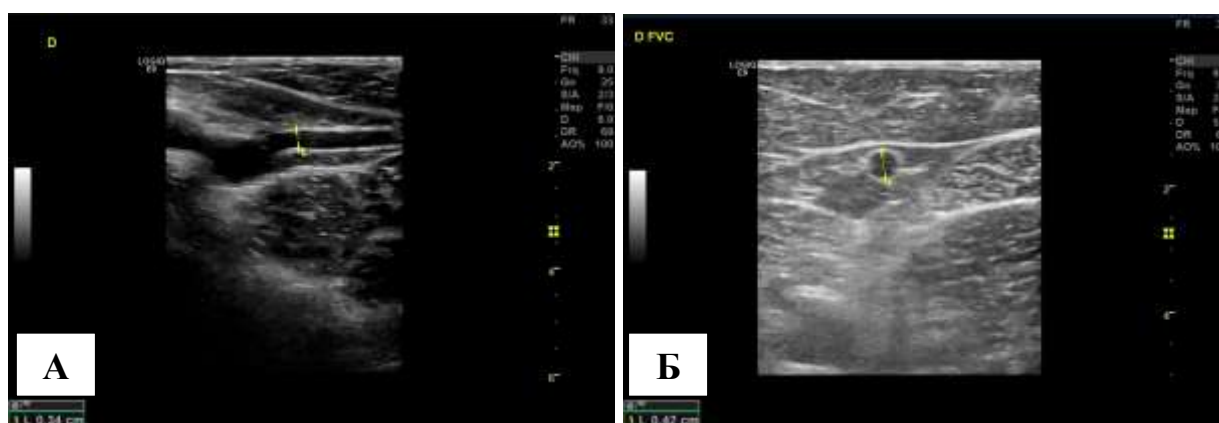


Рис. 24. Сонограмма БПВ конечности: А – продольная проекция, диаметр 0,34 см; Б – поперечная проекция, диаметр 0,42 см.

Таблица 37

Диаметры БПВ на голени и бедре в норме в см (n=79)

Вена	Уровень	справа		слева	
		М±σ	Интервал	М±σ	Интервал
БПВ на бедре в клиностазе	Верхняя треть	0,27±0,05	0,15–0,4	0,26±0,05	0,14–0,42
	Средняя треть	0,29±0,06	0,18–0,45	0,29±0,07	0,16–0,45
	Нижняя треть	0,29±0,08	0,16–0,47	0,29±0,07	0,16–0,5
БПВ на голени в клиностазе	Верхняя треть	0,21±0,04	0,12–0,33	0,22±0,05	0,13–0,33
	Средняя треть	0,2±0,04	0,14–0,31	0,21±0,05	0,12–0,33
	Нижняя треть	0,2±0,04	0,14–0,33	0,21±0,04	0,13–0,31
БПВ на бедре в ортостазе	Верхняя треть	0,34±0,07	0,21–0,54	0,33±0,08	0,13–0,48
	Средняя треть	0,32±0,07	0,17–0,5	0,32±0,08	0,18–0,5
	Нижняя треть	0,33±0,09	0,16–0,64	0,33±0,00	0,18–0,55
БПВ на голени в ортостазе	Верхняя треть	0,25±0,06	0,12–0,41	0,25±0,06	0,14–0,45
	Средняя треть	0,22±0,04	0,14–0,34	0,23±0,04	0,15–0,35
	Нижняя треть	0,23±0,04	0,13–0,35	0,23±0,05	0,13–0,36

Средний поперечный размер в вертикальном положении не превышал 0,34 см. Значения диаметра в клиностазе были менее 0,3 см (таблица 37). Патологических рефлюксов в проекции сафено-феморального соустья и на про-

тяжениии БПВ не выявляли. Сафено-тазовых коммуникаций в виде сообщения притоков с висцеральными и париетальными венами таза выявлено не было.

Общая бедренная и подколенная вены

Проводили определение поперечных размеров ОБВ и подколенной вены (ПкВ) в горизонтальном и вертикальном положении с измерением индекса эластичности, который вычисляли путем деления диаметра вены в ортостазе на диаметр вены в клиностазе (рис. 25).

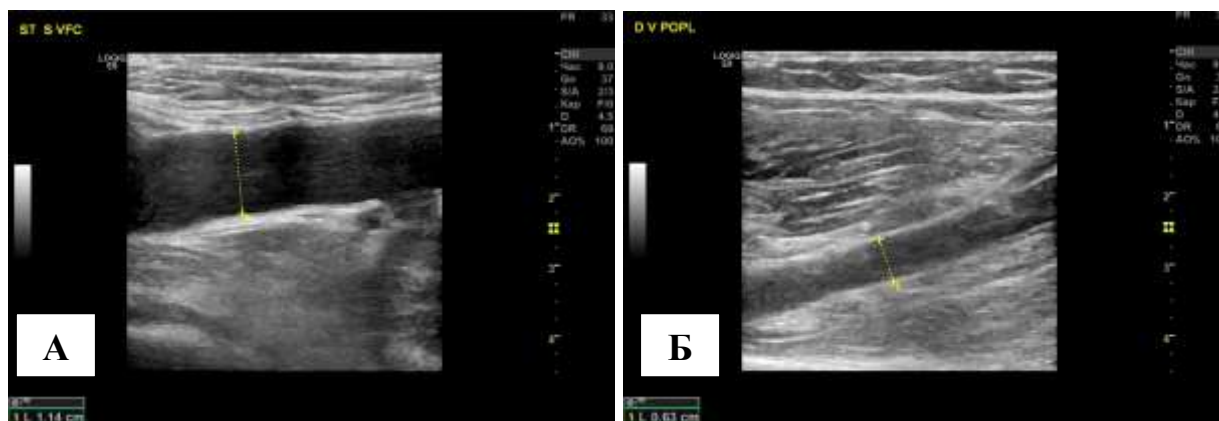


Рис. 25. Сонограмма глубоких вен нижних конечностей: А – ОБВ, диаметр 1,14 см; Б – ПкВ, диаметр 0,63 см.

Величина индекса эластичности с обеих сторон была симметрична. Для ОБВ значения индекса составили $1,56 \pm 0,23$ справа и $1,56 \pm 0,25$ слева, для ПкВ – $1,43 \pm 0,19$ справа и $1,44 \pm 0,18$ слева (таблица 38).

Таблица 38

Ультразвуковые параметры ОБВ и ПкВ в норме (n=79)

Вена	справа		слева	
	М±σ	Интервал	М±σ	Интервал
ОБВ в клиностазе, диаметр (см)	0,85±0,12	0,51–1,22	0,83±0,11	0,49–1,20
ОБВ в ортостазе, диаметр (см)	1,31±1,12	0,98–1,62	1,28±0,13	0,92–1,69
Индекс эластичности ОБВ	1,56±0,23	1,15–2,3	1,56±0,25	1,13–2,46
ПкВ в клиностазе, диаметр (см)	0,63±0,09	0,42–0,91	0,63±0,09	0,42–0,94
ПкВ в ортостазе, диаметр (см)	0,9±0,10	0,62–1,19	0,9±0,10	0,65–1,12
Индекс эластичности ПкВ	1,43±0,19	0,97–1,92	1,44±0,18	0,82–1,84

Краеугольным камнем развития одной из клинически значимых форм ВБТ является вторичная несостоятельность ЛЯВ на фоне синдрома АМК. Одними из значимых вероятностных параметров, имеющих влияние на развитие синдрома шелкунчика можно считать коэффициенты отношения диаметров,

ЛСК и аорто-мезентериальных углов. Который из них является наиболее значимым в генезе синдрома АМК неизвестно.

Полученные результаты в когорте здоровых женщин с уплощением ЛПВ в анатомическом пинцете в 3,26 раза и с ускорением кровотока в 3,28 раз, а также коэффициент отношения аорто-мезентериального угла равный 1,64 свидетельствует о физиологическом значении данных этих величин. Эти характеристики кровотока служат показателем беспрепятственного оттока венозной крови из левой почки в НПВ без явлений ренофлебогипертензии.

Таблица 39

Варианты деления групп здоровых волонтеров (n=79)

N варианта	Норма		Условная патология	
	Признак	n	Признак	n
1.	Все без сочетания коэфф. отношения диаметров ≥ 4 и коэфф. отношения ЛСК ≥ 4	69	коэфф. отношения диаметров ≥ 4 в сочетании с коэфф. отношения ЛСК ≥ 4	10
2.	коэфф. отношения диаметров < 4 , коэфф. отношения ЛСК не учитывается	66	коэфф. отношения диаметров ≥ 4 , коэфф. отношения ЛСК не учитывается	13
3.	коэфф. отношения ЛСК < 4 , коэфф. отношения диаметров не учитывается	60	коэфф. отношения ЛСК ≥ 4 , коэфф. отношения диаметров не учитывается	19
4.	коэфф. отношения диаметров < 4 в сочетании с коэфф. отношения ЛСК < 4	57	коэфф. отношения ≥ 4 либо коэфф. отношения ЛСК ≥ 4 ,	22

Однако достаточная вариабельность данных величин (максимальные коэффициенты отношения диаметров = 5,88 и ЛСК = 12,4) не позволяет считать нормой полученные индивидуальные показатели каждой исследуемой пациентки. В связи с этим, согласно возможным различным гипотезам, исследуемая когорта здоровых женщин (n = 79) была поделена на 2 группы. За основу было принято положение, что нормальными коэффициентами диаметров и ЛСК необходимо считать величины, не достигающие значения в 4. Остальные состояния, при которых данные коэффициенты превышают это значение, следует относить к условно патологическим. Деление на группы было проведено 4-мя различными вариантами согласно таблице 39.

Для определения состояния нормы, т.е. какой из 4-х вариантов выборки

волонтеров следует считать физиологическим, было проведено сравнение ультразвуковых параметров ЛПВ подгрупп нормы всех 4-х вариантов с аналогичными параметрами пациенток с первичной ВБТ (таблица 41). Выявлено, что достоверные различия отсутствуют при 3 и 4 вариантах.

При сравнении результатов подгрупп с условной патологией всех 4-х вариантов с аналогичными параметрами пациенток с ВБТ на фоне АМК схожие параметры достигнуты с 1 и 2 вариантами (таблица 43).

В связи с вышеизложенным, можно заключить, что достоверным предиктором нормы является сочетание коэффициента отношения диаметра менее 4 с коэффициентом отношения ЛСК менее 4. В данной когорте таких наблюдений 57 (72,1%). Достоверными предикторами АМК служит сочетание коэффициента отношения диаметра ≥ 4 с коэффициентом отношения ЛСК \geq более 4. Выявлено 10 исследуемых с указанными характеристиками (12,7%). Вероятными причинами отсутствия симптоматики у этих женщин, возможно, следует считать отсутствие беременностей и родов, служащих пусковым механизмом ВБТ.

Оставшихся 12 (15,2%) случаев можно считать промежуточными и для определения значимости АМК у этих исследуемых следует использовать иные диагностические исследования.

4.2. Ультразвуковое ангиосканирование в диагностике варикозной болезни таза

Ультразвуковое исследование было проведено у всех пациенток с ВБТ, которое выполняли согласно разработанному алгоритму в виде скринингового метода диагностики, а также в последующем для оценки результатов лечения.

Для изучения ультразвуковых параметров тазовых вен и сплетений у пациенток с ВБТ с целью определения патологических отличий от нормальных показателей проведен статистический анализ полученных результатов.

Для этого были исследованы различные группы пациенток: ВБТ на фоне первичного расширения ЯВ, вторичная ВБТ на фоне синдрома шелкунчика,

вторичная ВБТ на фоне обструктивных поражений подвздошных вен.

УЗИ пациенток с первичным расширением ЯВ

В первую группу была включена 101 исследуемая возрастом от 24 до 54 лет (ср. $35,6 \pm 6,5$ лет) с первичным поражением ЯВ. Каждая из пациенток этой группы отмечала от 1 до 4 родов (ср. $1,8 \pm 0,7$).

Характерным признаком пациенток с идиопатическим поражением ЯВ являлось расширение ЯВ более 5 мм при отсутствии компрессионных и обструктивных синдромов. Изолированное расширение ЛЯВ отмечено у 56 (55,5%) пациенток, ПЯВ – у 8 (7,9%), двустороннее поражение ЯВ – у 37 (36,6%) исследуемых. Средний диаметр ЛЯВ составил $0,62 \pm 0,12$ см, ПЯВ – $0,49 \pm 0,1$ см (рис. 26).

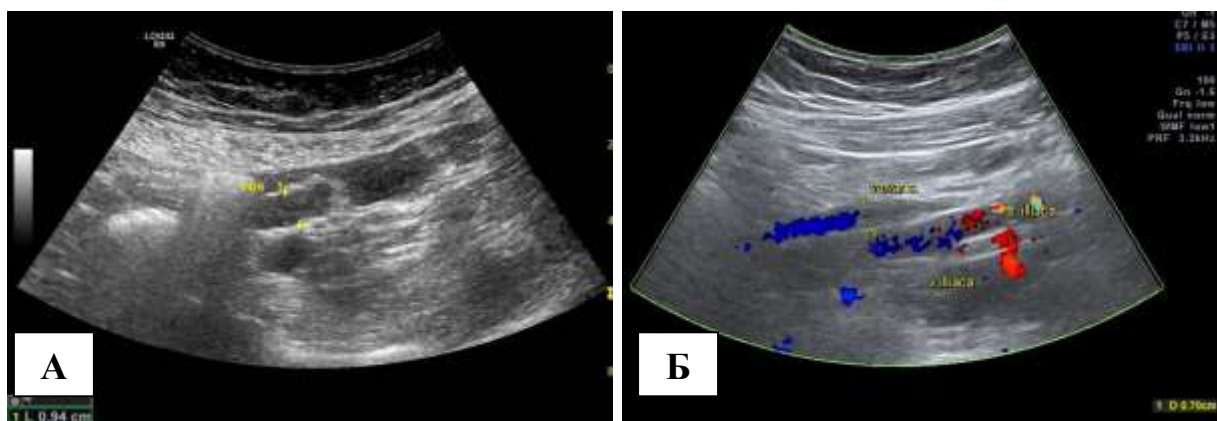


Рис. 26. Сонограмма расширенной ЛЯВ: А – диаметр 0,94 см, В-режим; Б – диаметр 0,7 см, режим ЦДК.

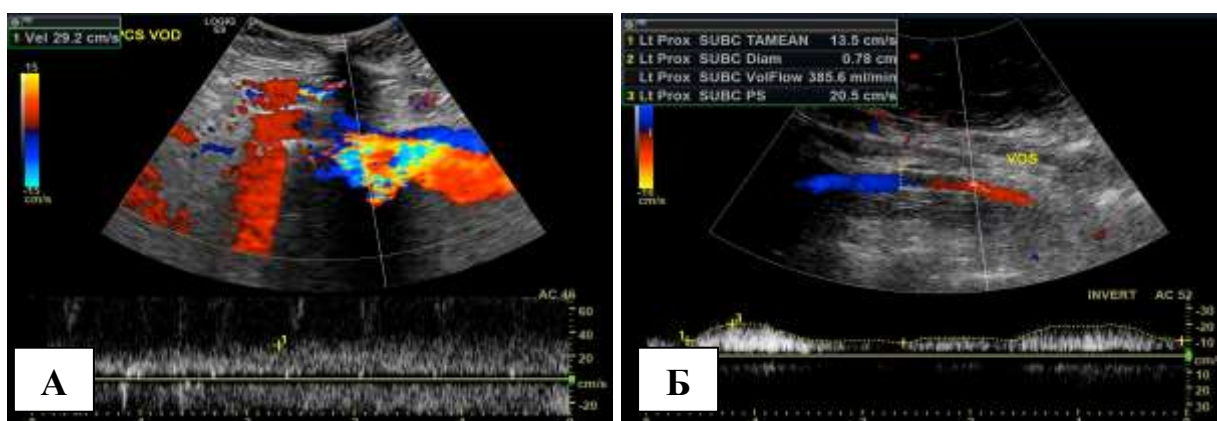


Рис. 27. Сонограмма несостоятельной ЯВ с количественными показателями кровотока: А – ЛСК в ПЯВ = 29,2 см/с; Б – ЛСК в ЛЯВ = 20,5 см/с, ОСК = 385,6 мл/мин.

Учитывая технические трудности при определении ретроградного сбρο-

са путем трансабдоминального сканирования в проксимальной порции ЯВ, в диагностический алгоритм внесено измерение ЛСК и ОСК по ЯВ. ЛСК в ЛЯВ была равной $17,29 \pm 7,53$ см/с и $16,86 \pm 7,08$ см/с в ПЯВ, ОСК – $239,7 \pm 112,8$ мл/мин слева и $165,3 \pm 92,0$ мл/мин справа (рис. 27).

Также регистрировали расширение вен тазовых сплетений более 5 мм. Гроздевидные сплетения слева были расширены у 90 (89,1%) пациенток, справа – у 91 (90,1%). Среднее значение диаметра вен левого гроздевидного сплетения составило $0,66 \pm 0,16$ см, правого – $0,61 \pm 0,11$ см (рис. 28).

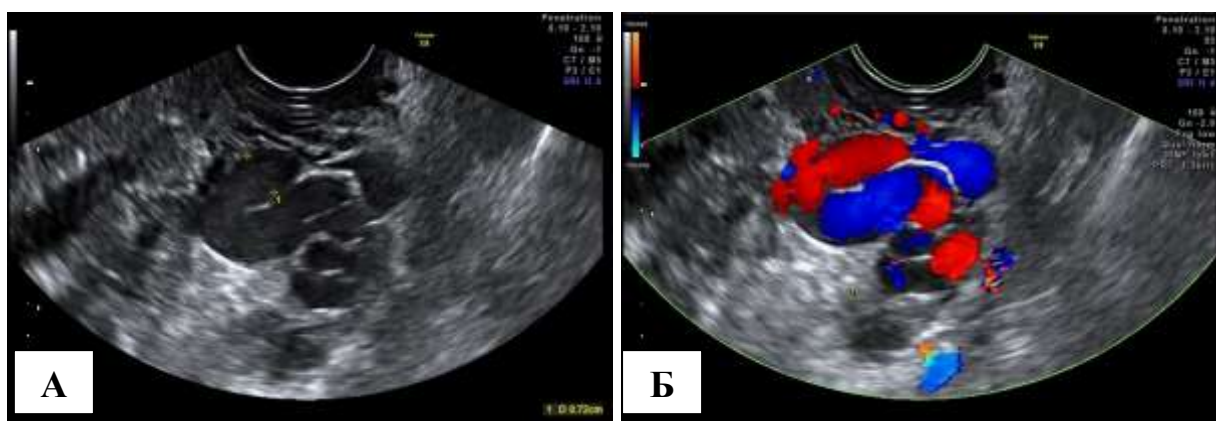


Рис. 28. Сонограмма расширенных вен гроздевидного сплетения: А – диаметр 0,72 см, В-режим; Б – ретроградный сброс в режиме ЦДК.

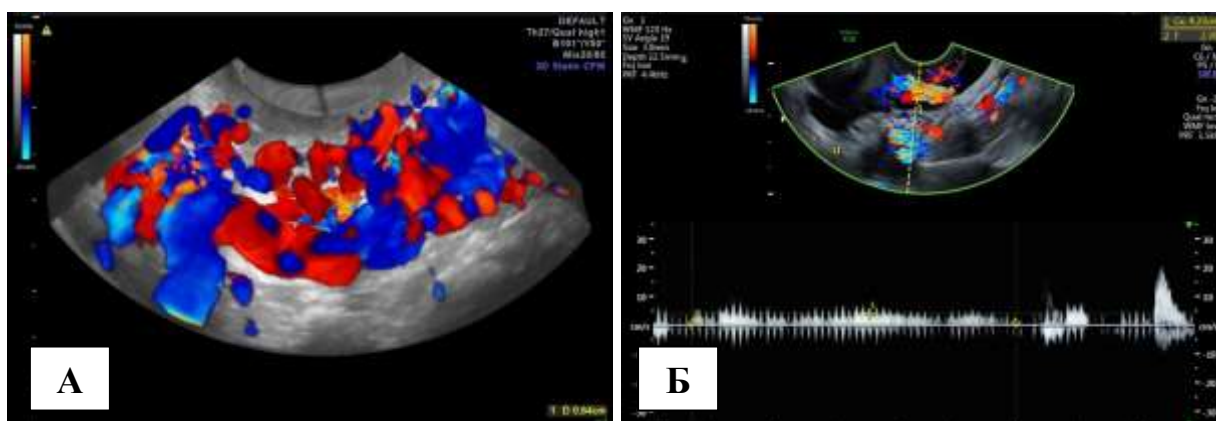


Рис. 29. Сонограмма расширенных вен левого гроздевидного сплетения: А – диаметр 0,64 см, режим трехмерной ангиографии; Б – время ретроградного сброса на пробе Вальсальвы 2,7 сек., ЛСК 4,23 см/с, режим РВ-доплера.

Ретроградный кровоток по венам левого гроздевидного сплетения был выявлен у 59 (58,4%) исследуемых, по венам правого сплетения – у 61 (60,4%). Время ретроградного сброса слева было равным $2,16 \pm 2,07$ сек. с ЛСК $4,61 \pm 5,25$ см/с, справа – $1,9 \pm 1,97$ сек. со скоростью $3,55 \pm 3,57$ см/с (рис. 29).

Расширение диаметра маточных вен более 5 мм было выявлено в 73 (72,3%) случаях слева и в 76 (75,2%) справа. Среднее значение поперечных размеров левых маточных вен было равным $0,54 \pm 0,12$ см, правых – $0,54 \pm 0,1$ см. Ретроградный кровоток по маточным венам был выявлен у 51 (50,5%) пациентки слева и у 51 (50,5%) – справа. Время ретроградного сброса составило $1,53 \pm 1,82$ сек. слева и $1,46 \pm 1,64$ сек. справа. Линейная скорость ретроградного кровотока слева была равной $2,91 \pm 3,43$ см/с и $2,66 \pm 3,08$ см/с справа (рис. 30).

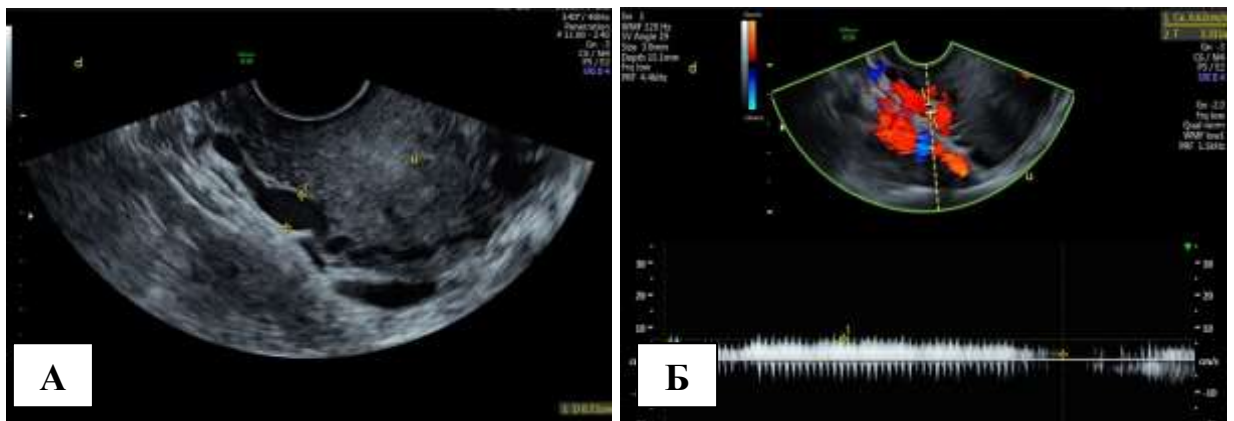


Рис. 30. Сонограмма расширенных маточных вен справа: А – диаметр 0,72 см, В-режим; Б – время ретроградного сброса на пробе Вальсальвы 3,31 сек., ЛСК 6,62 см/с, в режиме PW-доплера.

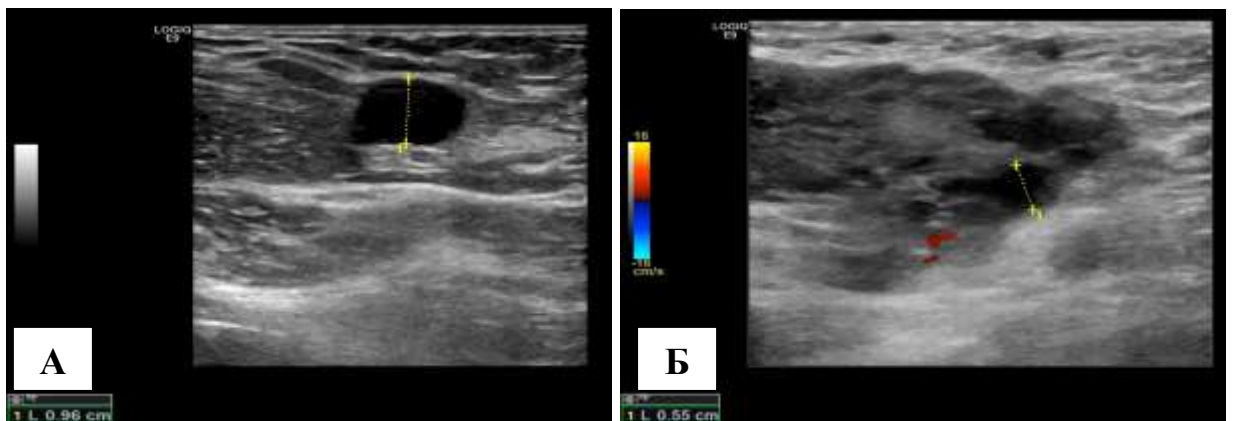


Рис. 31. Сонограмма вен атипичной локализации: А – вульварная вена диаметром 0,96 см; Б – конгломерат промежностных вен диаметром 0,55 см.

Вены атипичной локализации было визуализированы у 93 (92,1%) пациенток. У части из них диаметр был менее 0,3 см, что не выходило за границы нормы. Несостоятельность вен атипичной локализации с превышением указанного диаметра определена у 60 (59,4%) человек. Левосторонняя локализация атипичного варикоза лоцирована в 43 (42,6%) случаях, у 46 (45,5%) паци-

енток – правосторонняя (рис. 31). Изученные ультразвуковые параметры вен таза пациенток с первичной формой ВБТ представлены в таблице 40.

Таблица 40
Ультразвуковые параметры вен таза у пациенток с первичной ВБТ (n=101)

Параметр	M±σ	Me	Min	Max	p
ПЯВ, Ø (см)	0,49±0,10	0,5	0,31	0,8	6,18·10⁻¹⁹
ПЯВ, ЛСК (см/с)	16,86±7,08	16,2	4,4	42,2	0,105
ПЯВ, ОСК (мл/мин)	165,3±92,0	145,9	44,7	577,1	7,41·10⁻¹⁶
ЛЯВ, Ø (см)	0,62±0,12	0,59	0,33	1,1	1,08·10⁻²⁸
ЛЯВ, ЛСК (см/с)	17,29±7,53	16,6	4,19	45,1	0,208
ЛЯВ, ОСК (мл/мин)	239,7±112,8	230,5	64,5	543,3	1,57·10⁻²⁰
Гроздевидные вены справа, Ø (см)	0,61±0,11	0,6	0,32	0,92	9,01·10⁻²³
Гроздевидные вены справа, ЛСК (см/с)	6,57±3,05	5,92	1,2	23,13	0,061
Грозд. вены справа, ретр. сброс, время (сек.)	1,9±1,97	1,98	0	6,0	1,97·10⁻⁶
Грозд. вены справа, ретр. сброс, ЛСК (см/с)	3,55±3,57	3,5	0	14,1	1,77·10⁻⁶
Гроздевидные вены слева, Ø (см)	0,67±0,16	0,64	0,36	1,16	6,53·10⁻²⁴
Гроздевидные вены слева, ЛСК (см/с)	6,38±2,77	5,71	2,14	17,2	0,239
Грозд. вены слева, ретр. сброс, время (сек.)	2,16±2,07	2,0	0	6,0	7,21·10⁻¹⁰
Грозд. вены слева, ретр. сброс, ЛСК (см/с)	4,61±5,25	3,8	0	25,0	6,82·10⁻¹⁰
Маточные вены справа, Ø (см)	0,54±0,10	0,53	0,3	0,89	4,59·10⁻²⁰
Маточные вены справа, ЛСК (см/с)	5,96±2,65	5,3	1,73	16,01	0,040
Маточные вены справа, ретр. сброс, время (сек.)	1,46±1,64	1,4	0	6,0	1,19·10⁻⁸
Маточные вены справа, ретр. сброс, ЛСК (см/с)	2,66±3,08	1,8	0	13,6	2,33·10⁻⁸
Маточные вены слева, Ø (см)	0,54±0,12	0,52	0,3	0,94	3,38·10⁻¹⁸
Маточные вены слева, ЛСК (см/с)	5,98±2,34	5,58	2,5	14,8	0,613
Маточные вены слева, ретр. сброс, время (сек.)	1,53±1,82	0,53	0	6,2	4,07·10⁻⁶
Маточные вены слева, ретр. сброс, ЛСК (см/с)	2,91±3,43	1,4	0	12,47	2,75·10⁻⁶
Все вены атипичной локализации справа, Ø (см)	0,12±0,17	0	0	0,6	0,002
Все вены атипичной локализации слева, Ø (см)	0,12±0,17	0	0	0,9	0,002
Вульварные вены справа, Ø (см)	0,12±0,17	0	0	0,6	0,035
Вульварные вены слева, Ø (см)	0,14±0,18	0	0	0,96	0,010
Промежностные вены справа, Ø (см)	0,26±0,14	0,28	0	0,6	0,003
Промежностные вены слева, Ø (см)	0,25±0,17	0,26	0	0,9	0,019
Ягодичные вены справа, Ø (см)	0,05±0,11	0	0	0,6	0,998
Ягодичные вены слева, Ø (см)	0,05±0,11	0	0	0,5	0,598
Вены медиальной поверхн. бедра справа, Ø (см)	0,06±0,14	0	0	0,6	4,9·10⁻⁴
Вены медиальной поверхн. бедра слева, Ø (см)	0,06±0,14	0	0	0,8	8,3·10⁻⁵

Анализ сравнительных ультразвуковых характеристик основных венозных коллекторов с аналогичными параметрами здоровых волонтеров (глава 4.1) продемонстрировал их значимые статистические различия, за исключением ЛСК. Значимым ультразвуковым признаком пациенток с первичной ВБТ служило отсутствие выраженного сужения переднезаднего диаметра ЛПВ в мезоортальном пинцете. Во всех случаях наблюдали так называемый феномен

шелкунчика, при котором диаметр мезаортального сегмента (ср. $0,25 \pm 0,03$ см) был меньше диаметра дистального сегмента (ср. $0,72 \pm 0,1$ см). Коэффициент отношения диаметров составил $2,96 \pm 0,49$ и не превышал значения в 3,92. При измерении мезаортального угла средняя величина в горизонтальном положении составила $65,3 \pm 20,8^\circ$, в вертикальном – $41,2 \pm 16,4^\circ$. Коэффициент отношения мезаортального угла был равен $1,74 \pm 0,65$ (рис. 32).

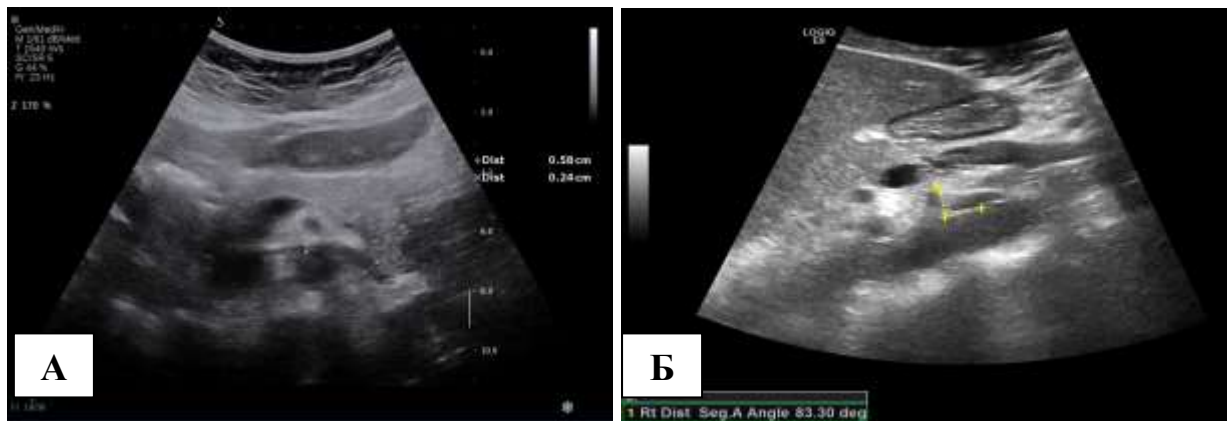


Рис. 32. Сонограмма ЛПВ: А – диаметр в мезаортальном сегменте 0,24 см, в дистальном – 0,58 см; коэффициент отношения диаметров – 2,42; Б – мезаортальный угол $83,3^\circ$.

Среднее значение ЛСК в мезаортальном сегменте ЛПВ было равным $55,5 \pm 21,2$ см/с и превышало уровень ЛСК в дистальном сегменте, которое составило $23,6 \pm 8,0$ см/с. Коэффициент отношения ЛСК составил $2,43 \pm 0,76$ и не превышал 3,84 (рис. 33).

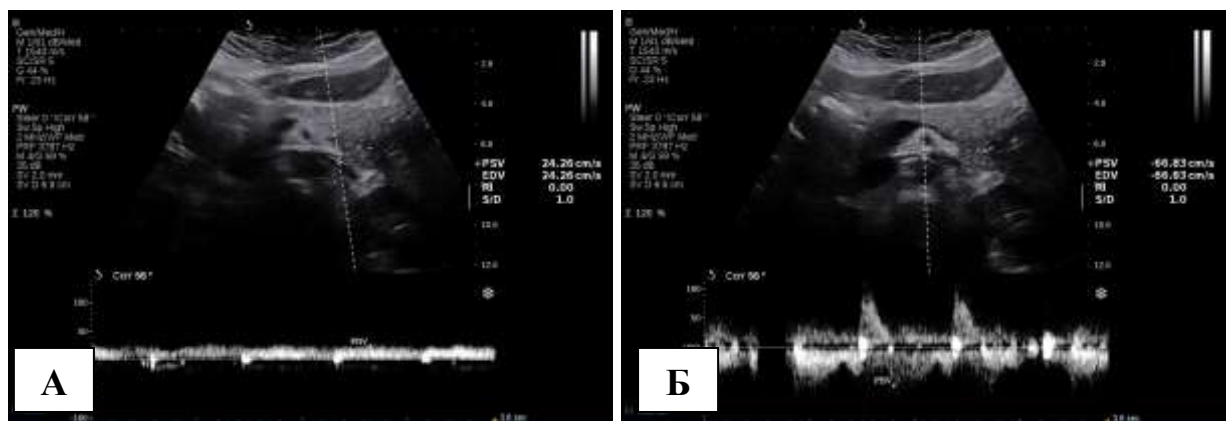


Рис. 33. Сонограмма ЛПВ в режиме PW-доплера: А – ЛСК в дистальном сегменте 24,26 см/с; Б – ЛСК в мезаортальном сегменте 66,83 см/с. Коэффициент отношения ЛСК = 2,75.

Анализ параметров ЛПВ показал различия в коэффициентах отношения

диаметров и ЛСК в сравнении с контрольной группой (таблица 41). Это обусловлено тем, что в контрольную группу входили и волонтеры с так называемой условной патологией. При сравнении параметров ЛПВ пациенток с первичной ВБТ с 4-мя различными вариантами нормы группы волонтеров (глава 4.1) схожие результаты получены с вариантами 3 и 4.

Таблица 41
Ультразвуковые параметры ЛПВ у пациенток с первичной ВБТ (n=101)

Параметр	M±σ	Me	Min	Max	p
ЛПВ, мезаортальный сегмент, Ø (см)	0,25±0,03	0,24	0,2	0,4	0,059
ЛПВ, дистальный сегмент, Ø (см)	0,72±0,1	0,71	0,5	0,97	0,077
ЛПВ, коэффициент отношения диаметров	2,96±0,49	2,93	1,67	3,92	0,020
ЛПВ, мезаортальный сегмент, ЛСК (см/с)	55,5±21,2	54,3	13,9	97,5	0,118
ЛПВ, дистальный сегмент, ЛСК (см/с)	23,6±8,0	21,8	8,4	54,1	0,018
ЛПВ, коэффициент отношения ЛСК	2,43±0,76	2,5	1,07	3,84	7,1·10⁻⁴
Угол аорто-мезентериальный в клиностазе (гр.)	65,3±20,8	63,3	23,9	144,2	0,423
Угол аорто-мезентериальный в ортостазе (гр.)	41,2±16,4	38,7	13,1	86,1	0,446
Коэффициент отношения углов	1,74±0,65	1,57	1,04	3,95	0,608

При изучении подвздошных вен достоверных различий в сравнении с группой здоровых женщин выявлено не было. Диаметры ОПВ составили 0,95±0,11 см справа и 0,94±0,12 см слева, НарПВ – 0,93±0,13 см справа и 0,92±0,14 см слева (таблица 42).

Таблица 42
Ультразвуковые параметры подвздошных вен у пациенток с первичной ВБТ

Параметр	M±σ	Me	Min	Max	p
ОПВ справа, Ø (см)	0,95±0,11	0,96	0,72	1,2	0,462
ОПВ справа, ЛСК (см/с)	19,67±7,54	18,3	10,2	41,1	0,262
ОПВ справа, ОСК (мл/мин)	597,1±235,2	579	133	1021	0,613
ОПВ слева, Ø (см)	0,94±0,12	0,92	0,68	1,24	0,458
ОПВ слева, ЛСК (см/с)	19,59±7,05	18,5	11,1	41,2	0,590
ОПВ слева, ОСК (мл/мин)	582,9±243,0	531	119	1025	0,669
НарПВ справа, Ø (см)	0,93±0,13	0,91	0,69	1,28	0,624
НарПВ справа, ЛСК (см/с)	22,74±6,42	22,8	9,6	36,3	0,172
НарПВ справа, ОСК (мл/мин)	591,9±239,6	602	181	997	0,483
НарПВ слева, Ø (см)	0,92±0,14	0,91	0,71	1,26	0,335
НарПВ слева, ЛСК (см/с)	22,43±6,35	22,6	9,9	35,3	0,161
НарПВ слева, ОСК (мл/мин)	547,7±246,5	517	174,1	985	0,671

УЗИ пациенток с синдромом аорто-мезентериальной компрессии

Вторую группу составило 26 пациенток с вторичной ВБТ на фоне синдрома АМК ЛПВ возрастом от 19 до 49 лет (ср. 33,8±6,9 лет).

Основным отличием пациенток этой группы являлась значимая компрессия мезаортального сегмента ЛПВ. На фоне диаметра дистального сегмента ЛПВ $0,89 \pm 0,12$ см, ее переднезадний размер в аорто-мезентериальном сегменте составил лишь $0,17 \pm 0,03$ см. Средний коэффициент диаметров был равен $5,5 \pm 1,89$ и варьировал в пределах от 3,41 до 12. Средняя величина мезаортального угла в клиностазе составила $38,78 \pm 12,31^\circ$, в ортостазе – $23,04 \pm 9,92^\circ$. Значение коэффициента углов было равным $1,81 \pm 0,54$ (рис. 34).

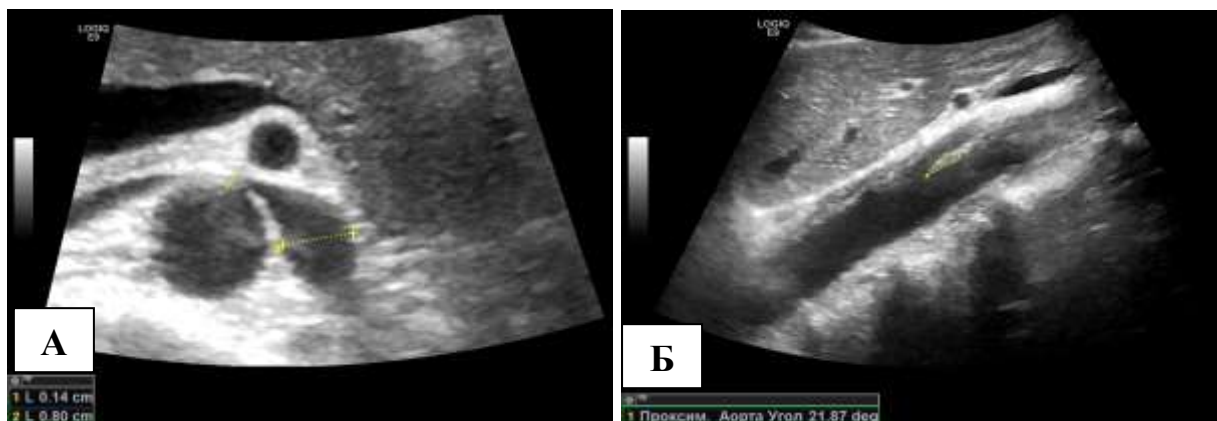


Рис. 34. Сонограмма ЛПВ: А – диаметр в мезаортальном сегменте 0,14 см, в дистальном – 0,80 см; коэффициент отношения диаметров – 5,71; Б – мезаортальный угол $21,87^\circ$.

Также было отмечено значимое различие между скоростями кровотока в различных зонах ЛПВ. Среднее значение ЛСК в мезаортальном сегменте составило $110,71 \pm 18,72$ см/с, в дистальном – $20,04 \pm 6,21$ см/с. Средняя величина коэффициента ЛСК была равной $6,07 \pm 2,24$ (рис. 35).

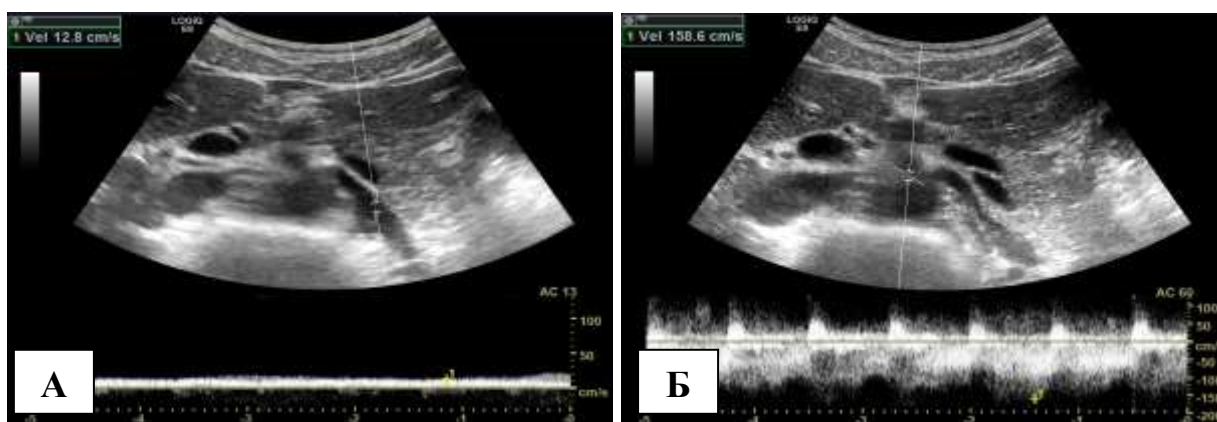


Рис. 35. Сонограмма ЛПВ в режиме РW-доплера: А – ЛСК в дистальном сегменте 12,8 см/с; Б – ЛСК в мезаортальном сегменте 158,6 см/с. Коэффициент отношения ЛСК = 12,4.

Почти все изученные параметры ЛПВ этой когорты пациентов по сравнению с аналогичными показателями в группах волонтеров и пациенток с первичной ВБТ, имели достоверные отличия и отражены в таблице 43.

Таблица 43

Ультразвуковые параметры ЛПВ у пациенток с синдромом АМК (n=26)

Параметр	M±σ	Me	Min	Max	p-1	p-2
ЛПВ, мезаортальный сегмент, Ø (см)	0,17±0,03	0,18	0,1	0,24	1,36·10⁻¹¹	2,77·10⁻¹⁷
ЛПВ, дистальный сегмент, Ø (см)	0,89±0,12	0,89	0,7	1,2	1,1·10⁻⁷	9,02·10⁻¹⁰
ЛПВ, коэфф. отношения диаметров	5,5±1,89	5	3,41	12	2,26·10⁻¹⁴	3,72·10⁻²³
ЛПВ, мезаорт. сегмент, ЛСК (см/с)	110,7±18,72	106,2	72,4	158,6	9,02·10⁻¹³	6,22·10⁻²¹
ЛПВ, дист. сегмент, ЛСК (см/с)	20,04±6,21	18,95	10,8	30	0,627	0,040
ЛПВ, коэффициент отношения ЛСК	6,07±2,24	6,02	2,67	12,4	1,88·10⁻⁹	1,87·10⁻²⁰
Угол аорто-мезентер. в клиностазе (гр.)	38,78±12,31	36,86	13,68	59,78	8,62·10⁻⁹	4,92·10⁻¹⁰
Угол аорто-мезентер. в ортостазе (гр.)	23,04±9,92	22,02	8,12	48,68	9,12·10⁻⁹	1,94·10⁻⁸
Коэффициент отношения углов	1,81±0,54	1,73	1,08	3,2	0,126	0,240

Таблица 44

Ультразвуковые параметры вен таза у пациенток с синдромом АМК (n=26)

Параметр	M±σ	Me	Min	Max	p-1	p-2
ПЯВ, Ø (см)	0,49±0,19	0,46	0,32	1,3	2,63·10⁻⁶	0,216
ПЯВ, ЛСК (см/с)	16,38±5,42	15,65	4,3	28,4	0,406	0,751
ПЯВ, ОСК (мл/мин)	173,6±94,7	150,5	86,1	536	3,12·10⁻¹²	0,527
ЛЯВ, Ø (см)	0,70±0,18	0,7	0,3	1,0	8,81·10⁻¹⁴	0,009
ЛЯВ, ЛСК (см/с)	19,71±8,11	17,5	8,8	40	0,577	0,168
ЛЯВ, ОСК (мл/мин)	263,3±144,8	246,3	65,8	543,3	1,71·10⁻¹¹	0,566
Гроздевидные вены справа, Ø (см)	0,63±0,14	0,64	0,33	0,9	9,61·10⁻¹¹	0,316
Гроздевидные вены справа, ЛСК (см/с)	7,07±3,03	6,37	2,33	14,25	0,693	0,441
Грозд. вены справа, ретр. время (сек.)	2,06±1,54	2,03	0	6	2,7·10⁻⁵	0,595
Грозд. вены справа, ретр. ЛСК (см/с)	3,97±2,91	4,08	0	10,9	2,42·10⁻⁵	0,431
Гроздевидные вены слева, Ø (см)	0,74±0,21	0,8	0,34	1,16	4,93·10⁻¹³	0,074
Гроздевидные вены слева, ЛСК (см/с)	7,17±2,72	6,41	3,06	14,22	0,393	0,092
Грозд. вены слева, ретр. время (сек.)	2,47±2,03	2,78	0	6	4,91·10⁻⁶	0,507
Грозд. вены слева, ретр. ЛСК (см/с)	4,91±4,45	5,18	0	18,14	2,75·10⁻⁶	0,562
Маточные вены справа, Ø (см)	0,59±0,14	0,56	0,35	1,0	6,4·10⁻¹³	0,130
Маточные вены справа, ЛСК (см/с)	6,6±3,32	5,65	2,26	14,98	0,567	0,470
Маточные вены справа, ретр. время (сек.)	1,61±1,48	1,95	0	5,1	5,74·10⁻⁵	0,595
Маточные вены справа, ретр. ЛСК (см/с)	2,82±2,89	2,41	0	9,9	1,06·10⁻⁴	0,675
Маточные вены слева, Ø (см)	0,59±0,16	0,57	0,26	0,86	7,94·10⁻¹⁰	0,181
Маточные вены слева, ЛСК (см/с)	7,09±2,7	6,55	4,15	14,84	0,107	0,023
Маточн. вены слева, ретр. время (сек.)	1,83±1,76	2,02	0	6,4	4,2·10⁻⁴	0,387
Маточн. вены слева, ретр. ЛСК (см/с)	3,33±3,08	3,95	0	9,73	3,5·10⁻⁴	0,445
Вены атипичной локализ. справа, Ø (см)	0,25±0,17	0,3	0	0,6	1,54·10⁻⁵	0,001
Вены атипичной локализ. слева, Ø (см)	0,24±0,17	0,3	0	0,5	1,66·10⁻⁵	0,002

При сравнении параметров ЛПВ с 4-мя вариантами подгрупп волонтеров, отнесенных к условной патологии, наиболее схожие результаты достиг-

нуты в вариантах 1 и 2.

При изучении основных ультразвуковых характеристик данной группы – диаметры вен, время и ЛСК ретроградного сброса, отмечали достоверные различия при сравнении с группой волонтеров (таблица 44, столбец p-1). ЛСК обеих групп имели схожие числовые показатели. При сравнении с группой пациенток с первичной ВБТ значимых различий выявлено не было (таблица 44, столбец p-2). Исключение составили больший диаметр ЛЯВ ($0,70 \pm 0,18$ см) и вен атипичной локализации ($0,25 \pm 0,17$ см справа и $0,24 \pm 0,17$ слева) у пациенток с синдромом шелкунчика. При сравнении параметров подвздошных вен с таковыми как в группе волонтеров, так и в группе пациенток с первичной ВБТ, отличий не наблюдали (таблица 45).

Таблица 45

Ультразвуковые параметры подвздошных вен у пациенток с синдромом АМК

Параметр	M \pm σ	Me	Min	Max	p-1	p-2
ОПВ справа, \varnothing (см)	$0,94 \pm 0,1$	0,97	0,66	1,11	0,874	0,792
ОПВ справа, ЛСК (см/с)	$21,28 \pm 7,44$	21,3	3,4	34,4	0,528	0,169
ОПВ справа, ОСК (мл/мин)	$544,1 \pm 217,8$	538	244	980	0,552	0,299
ОПВ слева, \varnothing (см)	$0,97 \pm 0,13$	0,99	0,73	1,17	0,436	0,210
ОПВ слева, ЛСК (см/с)	$19,27 \pm 7,28$	18,55	11,2	36,2	0,485	0,733
ОПВ слева, ОСК (мл/мин)	$615,6 \pm 243,7$	583,3	219	992	0,634	0,463
НарПВ справа, \varnothing (см)	$0,92 \pm 0,12$	0,89	0,75	1,19	0,903	0,819
НарПВ справа, ЛСК (см/с)	$23,16 \pm 6,04$	23,1	14,2	33,1	0,235	0,810
НарПВ справа, ОСК (мл/мин)	$568,6 \pm 238,6$	583,5	187	988	0,950	0,688
НарПВ слева, \varnothing (см)	$0,95 \pm 0,14$	0,93	0,74	1,17	0,661	0,259
НарПВ слева, ЛСК (см/с)	$20,55 \pm 6,75$	19,8	11,7	32,6	0,603	0,164
НарПВ слева, ОСК (мл/мин)	$612,3 \pm 237,5$	656	164	982	0,354	0,216

УЗИ пациенток с обструктивными поражениями подвздошных вен

Третью совокупность составили 20 пациенток от 23 до 60 лет с вторичной ВБТ, обусловленной обструктивными поражениями подвздошных вен. Средний возраст пациенток был равен $40,4 \pm 12,3$ лет.

Левостороннее поражение отмечено в 16 (80%) наблюдениях, правостороннее – в 3-х (15%), двустороннее – в одном (5%).

У 17 (85%) пациенток обструкция была обусловлена перенесенными тромботическими заболеваниями подвздошных вен с последующим развитием окклюзионно-стенотических изменений (рис. 36).

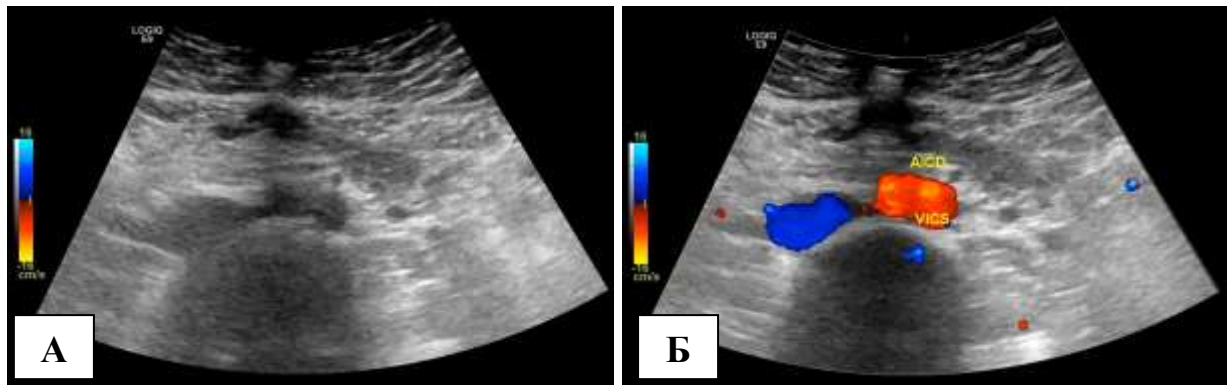


Рис. 36. Сонограмма окклюзии левой ОПВ: А – В-режим; Б – режим ЦДК.

В 2-х (10%) случаях были верифицированы нетромботические поражения левой ОПВ в виде СМТ (рис. 37, 38).

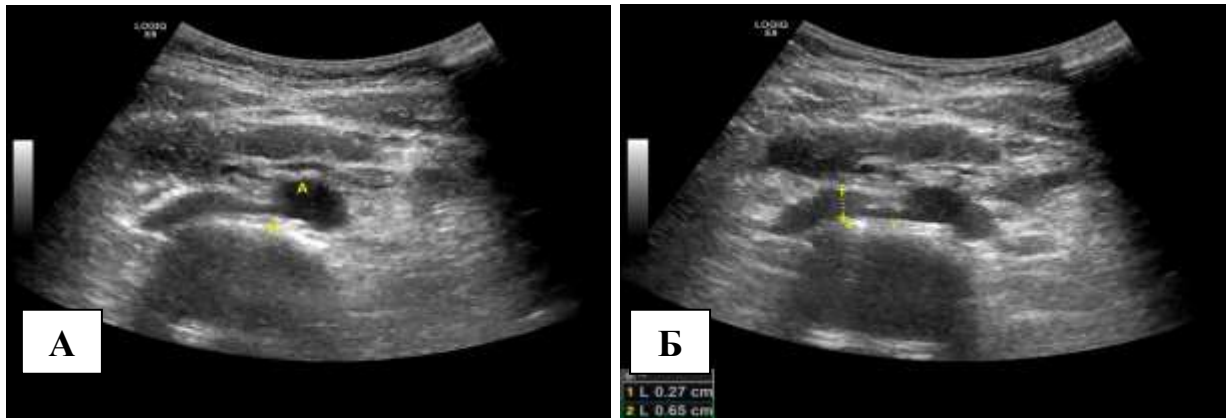


Рис. 37. Сонограмма пациентки с СМТ в В-режиме: А – компрессия левой ОПВ (VI – vena iliaca) правой ОПА (А – arteria); Б – переднезадний диаметр компримированного сегмента ОПВ 0,27 см, нативного сегмента – 0,65 см. Коэффициент сжатия = 2,4.

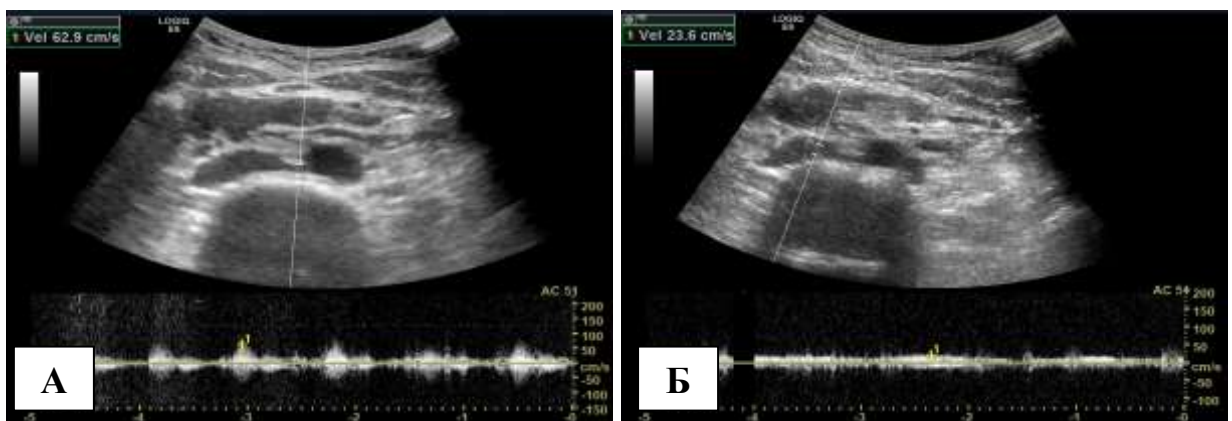


Рис. 38. Сонограмма левой ОПВ в режиме РВ-доплера у пациентки с СМТ: А – ЛСК в стенозированном сегменте 62,9 см/с; Б – ЛСК в престенотическом сегменте 23,6 см/с. Коэффициент ЛСК = 2,7.

Причиной вторичной ВБТ у одной из пациенток (5%) служила аплазия

НПВ и обеих ОПВ (рис. 39). Все ультразвуковые параметры подвздошных вен пациенток этой группы отображены в таблице 46.

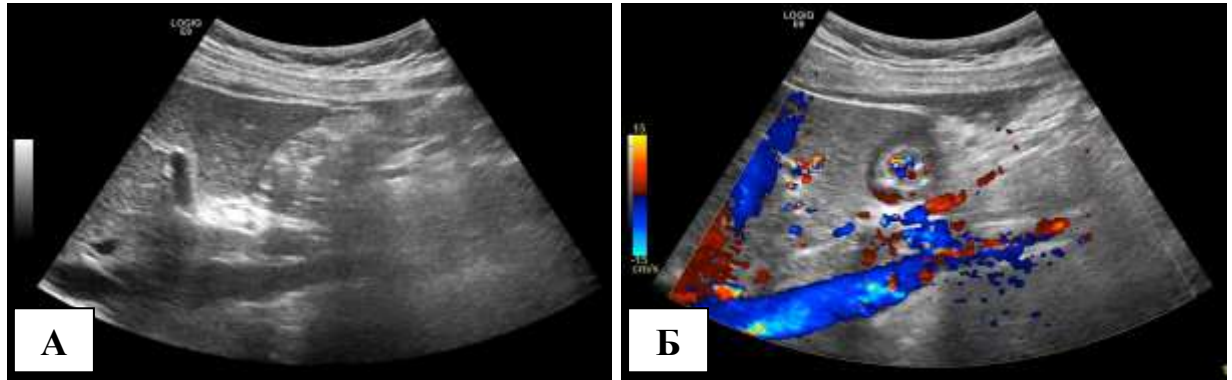


Рис. 39. Сонограмма аплазии проксимального сегмента НПВ: А – В-режим, Б – режим ЦДК с визуализацией ее дистального сегмента.

Таблица 46

Ультразвуковые параметры подвздошных вен у пациенток с ВБТ на фоне обструктивных поражений подвздошных вен (n=20)

Параметр	M±σ	Me	Min	Max	p-1	p-2
ОПВ справа, Ø (см)	0,79±0,35	0,9	0	1,07	0,174	0,173
ОПВ справа, ЛСК (см/с)	19,76±11,02	19,9	0	39,3	0,921	0,526
ОПВ справа, ОСК (мл/мин)	732,3±390,5	815,3	0	1485	0,016	0,018
ОПВ слева, Ø (см)	0,21±0,4	0	0	1,21	8,69·10⁻¹⁰	2,88·10⁻¹⁰
ОПВ слева, ЛСК (см/с)	6,12±11,7	0	0	34,49	4,03·10⁻⁷	5,17·10⁻⁷
ОПВ слева, ОСК (мл/мин)	160,9±339,6	0	0	1039	1,36·10⁻⁷	8,72·10⁻⁸
НарПВ справа, Ø (см)	0,79±0,39	0,9	0	1,2	0,887	0,680
НарПВ справа, ЛСК (см/с)	22,6±11,5	26,7	0	42,1	0,226	0,601
НарПВ справа, ОСК (мл/мин)	747,6±426,9	957,9	0	1247	0,005	0,006
НарПВ слева, Ø (см)	0,47±0,53	0,25	0	1,52	1,5·10⁻⁴	1,61·10⁻⁴
НарПВ слева, ЛСК (см/с)	8,11±9,1	4,35	0	25,5	7,73·10⁻⁸	2,18·10⁻⁹
НарПВ слева, ОСК (мл/мин)	339,5±440,0	41,6	0	1202	0,006	0,006

При сравнении указанных характеристик этой группы с группой здоровых женщин (p-1) и с группой пациенток с первичной ВБТ (p-2) отмечали достоверные различия большинства параметров в сторону уменьшения их величин. Исключение составили диаметры и ЛСК правых подвздошных вен, что объясняется преимущественным поражением вен контрлатеральной стороны.

Результаты ультразвуковых параметров вен таза, полученных в результате обследования пациенток с поражением подвздошных вен, сгруппированы в таблице 47. Сравнительный анализ с группой волонтеров (p-1) представил достоверные различия в виде увеличения диаметров всех вен и ОСК обеих ЯВ,

а также снижения ЛСК вен тазовых сплетений. При сравнении с группой пациенток с первичной ВБТ (р-2) отмечали следующие достоверные различия: увеличение диаметра ПЯВ, их ОСК и ЛСК; уменьшение диаметра и ЛСК вен тазовых сплетений; уменьшение диаметра вен атипичной локализации.

Таблица 47

Ультразвуковые параметры вен таза у пациенток с ВБТ на фоне обструктивных поражений подвздошных вен (n=20)

Параметр	M±σ	Me	Min	Max	p-1	p-2
ПЯВ, Ø (см)	0,55±0,08	0,52	0,43	0,8	7,45·10⁻¹⁸	0,023
ПЯВ, ЛСК (см/с)	21,36±8,84	17,35	12,3	41,2	0,194	0,037
ПЯВ, ОСК (мл/мин)	260,6±140,3	192,2	95,1	633,1	1,39·10⁻¹⁵	2,88·10⁻⁴
ЛЯВ, Ø (см)	0,58±0,13	0,56	0,4	0,94	1,66·10⁻¹³	0,160
ЛЯВ, ЛСК (см/с)	16,28±3,99	15,6	12,1	28,4	0,206	0,696
ЛЯВ, ОСК (мл/мин)	264,5±130,7	235,9	120,3	640,2	4,51·10⁻¹⁶	0,591
Гроздевидные вены справа, Ø (см)	0,53±0,11	0,51	0,44	0,89	9,98·10⁻⁷	9,27·10⁻⁴
Гроздевидные вены справа, ЛСК (см/с)	5,2±2,44	5,1	2,3	11,5	7,36·10⁻⁴	0,014
Грозд. вены справа, ретр. время (сек.)	1,15±1,73	0	0	4,9	0,261	0,126
Грозд. вены справа, ретр. ЛСК (см/с)	1,87±2,61	0	0	8,1	0,325	0,062
Гроздевидные вены слева, Ø (см)	0,51±0,11	0,51	0,35	0,8	9,35·10⁻⁴	2,04·10⁻⁵
Гроздевидные вены слева, ЛСК (см/с)	5,6±4,26	4,15	1,3	19,25	0,016	0,037
Грозд. вены слева, ретр. время (сек.)	1,47±2,08	0	0	6	0,070	0,145
Грозд. вены слева, ретр. ЛСК (см/с)	2,9±5,56	0	0	20,24	0,108	0,007
Маточные вены справа, Ø (см)	0,48±0,1	0,5	0,35	0,78	9,17·10⁻⁶	0,006
Маточные вены справа, ЛСК (см/с)	4,74±2,32	4,45	1,5	10,3	0,002	0,042
Маточные вены справа, ретр. время (сек.)	0,64±1,08	0	0	3,5	0,191	0,051
Маточные вены справа, ретр. ЛСК (см/с)	1,33±2,26	0	0	5,57	0,2	0,076
Маточные вены слева, Ø (см)	0,45±0,08	0,45	0,3	0,56	0,002	0,002
Маточные вены слева, ЛСК (см/с)	5,13±3,45	3,8	1,3	14,54	0,040	0,041
Маточн. вены слева, ретр. время (сек.)	1,25±1,83	0	0	6	0,108	0,451
Маточн. вены слева, ретр. ЛСК (см/с)	2,59±4,92	0	0	20,73	0,110	0,347
Вены атипичной локализ. справа, Ø (см)	0,22±0,19	0,2	0	0,77	4,33·10⁻⁵	0,011
Вены атипичной локализ. слева, Ø (см)	0,27±0,21	0,24	0	0,83	1,46·10⁻⁶	5,02·10⁻⁴

Таблица 48

Ультразвуковые параметры ЛПВ у пациенток с ВБТ на фоне обструктивных поражений подвздошных вен (n=20)

Параметр	M±σ	Me	Min	Max	p-1	p-2
ЛПВ, мезаортальный сегмент, Ø (см)	0,26±0,03	0,25	0,2	0,3	0,015	0,071
ЛПВ, дистальный сегмент, Ø (см)	0,76±0,09	0,74	0,61	0,95	0,625	0,114
ЛПВ, коэфф. отношения диаметров	2,94±0,33	2,91	2,48	3,5	0,283	0,876
ЛПВ, мезаорт. сегмент, ЛСК (см/с)	45,91±15,94	45,75	13,3	82	0,032	0,085
ЛПВ, дист. сегмент, ЛСК (см/с)	22,27±10,59	18,4	12,2	53,6	0,854	0,157
ЛПВ, коэффициент отношения ЛСК	2,25±0,79	2,31	0,68	3,59	0,015	0,395
Угол аорто-мезентер. в клиностазе (гр.)	81,15±13,46	87,23	56,5	100,74	0,002	5,02·10⁻⁴
Угол аорто-мезентер. в ортостазе (гр.)	65,92±14,26	64,78	41,76	90	2,82·10⁻⁷	1,69·10⁻⁸
Коэффициент отношения углов	1,26±0,23	1,19	1,03	1,91	3,44·10⁻⁴	3,44·10⁻⁴

При изучении ЛПВ в сравнении с группой здоровых волонтеров (р-1) были получены некоторые различия, схожие с группой пациенток с первичной ВБТ. При сравнительном анализе с группой пациенток с первичной ВБТ (р-2) отмечали достоверно менее острый аорто-мезентериальный угол в обеих позициях, а также меньшее значение коэффициента углов (таблица 48).

4.3. Возможности эхолокации с контрастным усилением

Исследование было проведено в 26 случаях. У 15 пациенток визуализация ЯВ выполнена в составе комплексного обследования в дооперационном периоде. У 11 человек КУУЗИ применяли для оценки функциональной способности ранее сформированных овариико-илиакальных шунтов.

На этапе освоения методики у первых 4-х пациентов контрастирование проводили в рутинном порядке. Затем метод КУУЗИ использовали лишь в случае недостаточной визуализации исследуемых вен при сканировании без введения контраста. При удовлетворительной визуализации, вследствие отсутствия диагностической необходимости, КУУЗИ не проводили (рис. 40).



Рис. 40. Удовлетворительная визуализация исследуемой вены на эхосканограмме в В-режиме: А – гонадный шунт проходим, диаметр 0,56 см; В – ЛЯВ расширена до 0,74 см.

В ряде случаев оценка функциональной способности овариико-илиакального шунта может быть сопряжена с определенными сложностями. Анатомические (локализация в забрюшинном пространстве) и физиологические (низкие скоростные потоки венозной крови в просвете шунта) особенности, наличие окологематомной послеоперационной гематомы и спаечного процес-

са значительно затрудняют ультразвуковую визуализацию. В подобных ситуациях проведенное ультразвуковое сканирование было малоинформативным с двойкой возможностью интерпретации конечного результата (рис. 41 А).

Сомнительные случаи оценки изучаемого венозного сосуда считали показанием к проведению второго этапа УЗИ с введением контраста (рис. 41 Б).

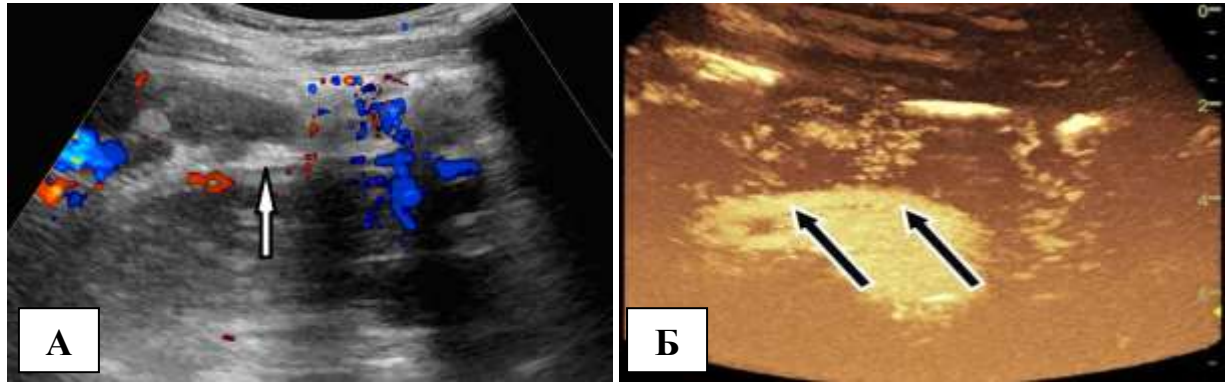


Рис. 41. Эхосканограмма оварио-илиакального шунта: А – в режиме ЦДК, неудовлетворительная визуализация проходимости шунта (указано стрелками); Б – в режиме контрастного усиления, венозная фаза, проходимость шунта оптимальная и не вызывает сомнения (указано стрелками).

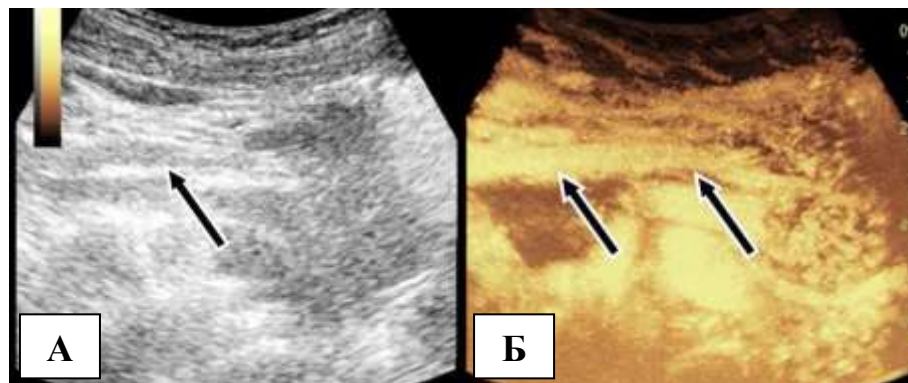


Рис. 42. Эхосканограмма гонадного шунта: А – в В-режиме; Б – в режиме контрастного усиления, венозная фаза. Заполнение шунта контрастным препаратом в полном объеме (указано стрелками).

О физиологическом функционировании гонадных шунтов свидетельствовало их заполнение контрастом на всем протяжении с эффектом гиперконтрастирования. За счет длительного присутствия эхоконтрастного препарата венозные структуры длительно сохраняли относительную однородность его накопления и четкость контуров по сравнению с окружающей тканью (рис. 42). После начала циркуляции эхоконтрастного препарата в кровеносном русле через 10-20 сек. наступала артериальная фаза контрастирования с уси-

лением интенсивности сигнала до 30-45 сек. Через 30-40 сек. препарат достигал зоны изучаемых венозных структур (венозная фаза) и вызывал отчетливое увеличение интенсивности сигнала. Усиление достигало уровня плато с последующим медленным снижением до уровня шума. На 43-47 рисунках отображена динамика накопления контраста в области зоны исследуемой вены.

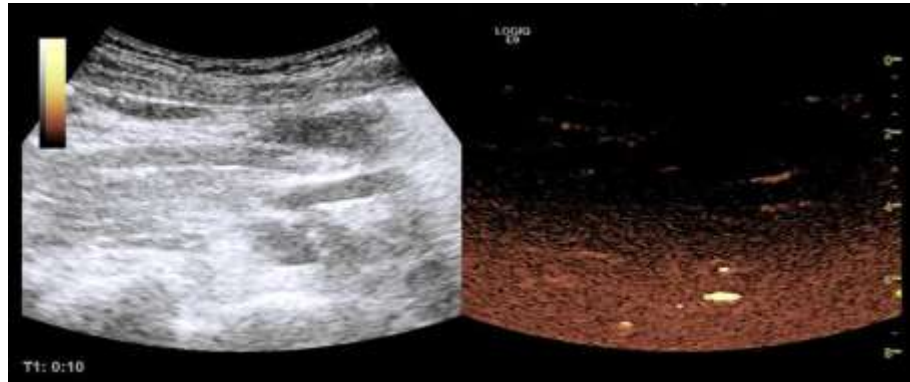


Рис. 43. Эхосканограмма гонадного шунта в режиме контрастного усиления. 10-я секунда исследования, контрастирование отсутствует.

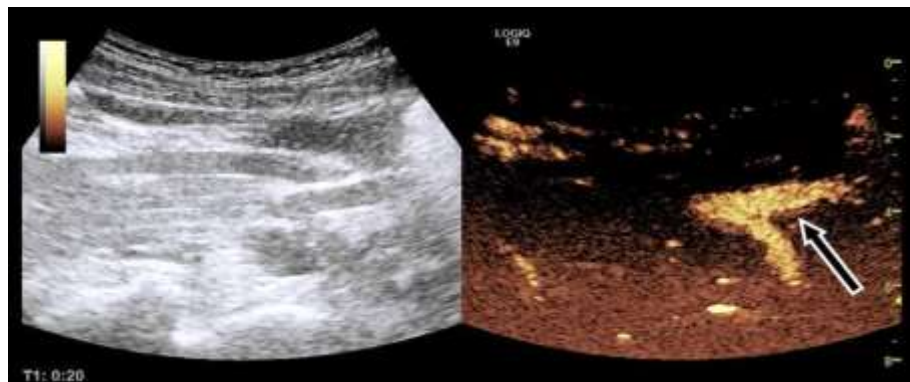


Рис. 44. Эхосканограмма гонадного шунта в режиме контрастного усиления. 20-я секунда исследования, артериальная фаза. Заполнение контрастом подвздошных артерий (указано стрелкой).

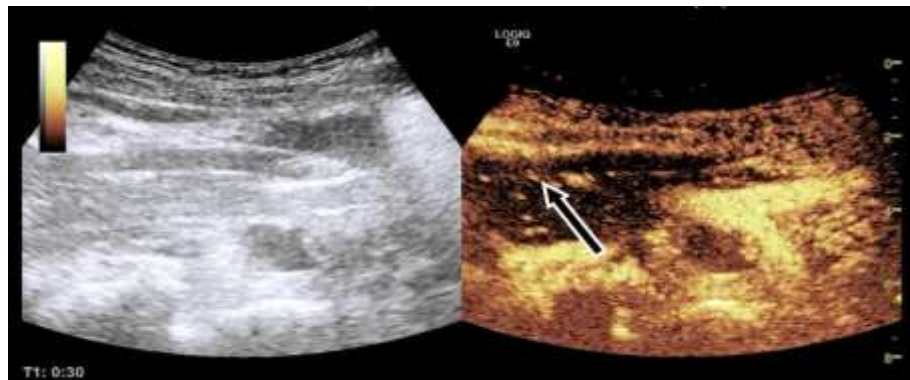


Рис. 45. Эхосканограмма гонадного шунта в режиме контрастного усиления. 30-я секунда исследования, артериальная фаза. Заполнение контрастом окружающих структур (указано стрелкой).



Рис. 46. Эхосканограмма гонадного шунта в режиме контрастного усиления. 38-я секунда исследования, венозная фаза. Начало заполнения контрастом венозного просвета (указано стрелкой).

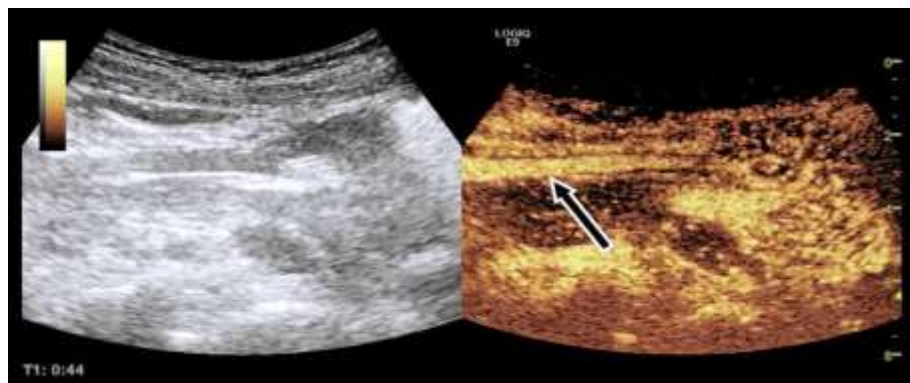


Рис. 47. Эхосканограмма гонадного шунта в режиме контрастного усиления. 44-я секунда исследования, венозная фаза. Заполнение контрастом венозного просвета в полном объеме (указано стрелкой).

В ходе исследования оценивали и количественные параметры КУУЗИ с оценкой скорости накопления и вымывания контраста. Для этого ретроспективно оценивали сегмент кинопетли. Во время просмотра кинопетли включали режим «TIC – analysis» с выделением области интереса (ROI), которую устанавливали с помощью метки в виде желтой окружности на изучаемый венозный сосуд с регистрацией накопления препарата.

Контрастирование наступало достаточно быстро. Значение АТм (время поступления контраста) в 1-й группе составило от 30 до 41 сек. Среднее АТм составило $35,2 \pm 4,0$ сек. Динамика накопления контрастного препарата была однотипной, но в то же время индивидуальной. Форма кривых «время-интенсивность» была однообразной у всех исследуемых группы в виде резких скачков. Первый скачок с уровня плато в виде 2-кратного увеличения интенсивности начинался с 20-30 сек. Последующее умеренное маятникообразное

нарастание интенсивности продолжалось до последнего резко выраженного скачка, совпадающего с временем пика контрастирования (T_{toPk}). Средняя величина T_{toPk} была равной $76,3 \pm 2,1$ сек. (рис. 48).

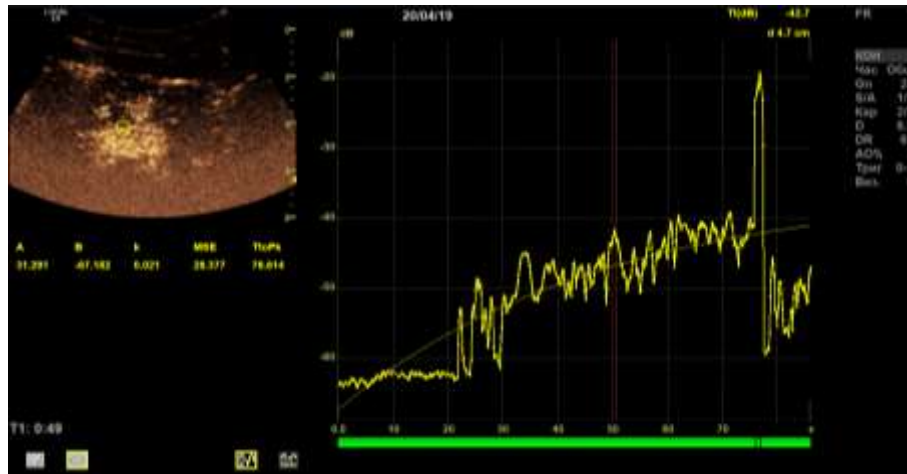


Рис. 48. Эхосканограмма ЯВ в режиме контрастного усиления с анализом кривой «время-интенсивность». Время наступления пика интенсивности действия контрастного препарата (T_{toPk}) – составило 76,6 сек.

Время поступления контраста (ATm) во второй группе пациентов варьировало от 31 до 40 сек. Среднее ATm составляло $35,9 \pm 2,8$ сек. Кривые накопления были одной формы с регистрацией двух плавных вертикальных подъемов. Первый подъем начинался с 20-й сек. Последующее умеренное нарастание интенсивности продолжалось до середины расстояния между двумя подъемами с некоторым снижением накопления контраста. Далее плавный подъем прогрессивно достигал T_{toPk} , которое составило $42,9 \pm 1,5$ сек. (рис. 49).

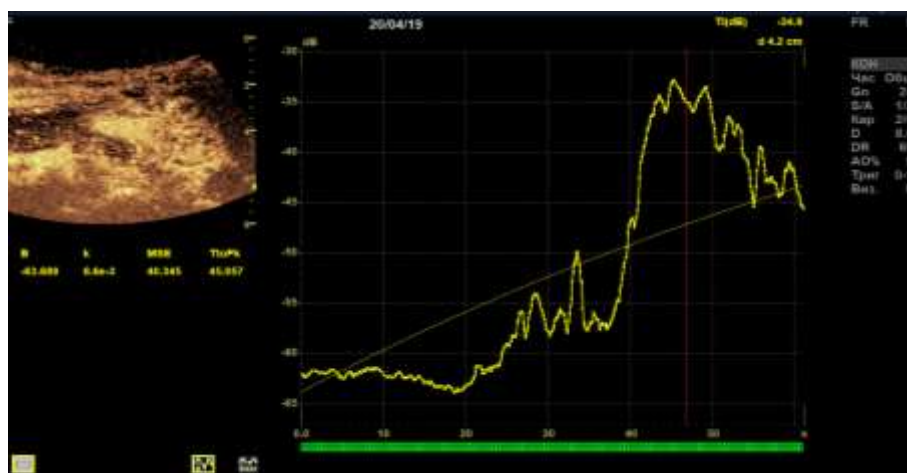


Рис. 49. Эхосканограмма оварико-илиакального шунта в режиме контрастного усиления с анализом кривой «время-интенсивность». Время наступления пика интенсивности действия контраста (T_{toPk}) – составило 45,1 сек.

Количественные параметры кривой «время-интенсивность», зарегистрированные при проведении КУУЗИ в обеих группах, отражены в таблице 49.

Таблица 49

Количественный анализ перфузии венозных сосудов обеих подгрупп

Параметр	Группа 1 (n=15)	Группа 2 (n=8)
Исследуемый сосуд	Яичниковая вена M±σ	Гонадный шунт M±σ
Время поступления контраста, ATm (сек.)	35,2±4,0	35,9±2,8
Время максимального контрастирования, TtoPk (сек.)	76,3±2,1	42,9±1,5

Согласно представленной таблице, время поступления контраста в венозный сосуд в обеих группах наступало одновременно – на 35 сек., что соответствовало стандартному времени венозной фазы накопления. После инъецирования эхоконтрастного средства наступление венозной фазы обычно происходит на 30-45 сек. после внутривенного введения [57].

Время достижения максимального контрастирования имело существенное различие в обеих группах. Во 2-й группе это время наступало значительно раньше – в 1,8 раз быстрее, чем в 1-й. Раннее наступление пика контрастирования в группе оперированных пациентов, возможно связано с наличием почечной венозной гипертензии. Все исследуемые 2-й группы были оперированы на фоне синдрома шелкунчика с почечной флебогипертензией и значительным ретроградным кровотоком по ЛЯВ. В случае функционирования гонадного шунта, являющегося коллатералью для ЛПВ, скорость венозного потока остается высокой, но кровь через эту коллатераль сразу устремляется в подвздошные вены. В случае пациентов 1-й группы, накопление препарата, по причине отсутствия или незначительного ренокавального градиента венозного давления, происходило не так интенсивно.

4.4. Флебосцинтиграфия в оценке степени тазового венозного полнокровия и сохранности почечной функции

Эмиссионная компьютерная томография тазовых вен мечеными эритроцитами. Исследование было проведено у 43 пациенток в качестве ком-

плексного обследования перед предполагаемым оперативным вмешательством и в 12 случаях послеоперационной оценки результатов лечения.

В первую фазу исследования (динамическая сцинтиграфия тазовых вен) определяли время поступления РФП в подвздошные вены и вены органов таза. Наступление венозной фазы кровотока отмечали через 25-60 сек. после введения РФП. Вторую фазу диагностики (статическая сцинтиграфия вен таза) выполняли в вертикальном положении для оптимального депонирования крови в органах и венах малого таза (рис. 50).

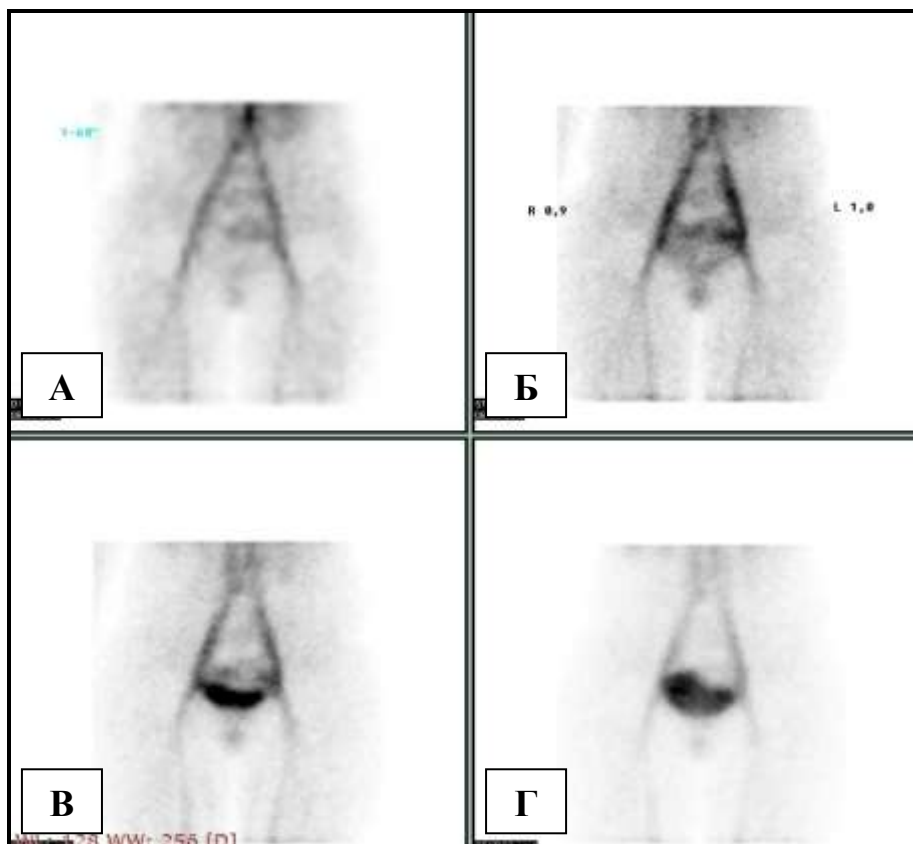


Рис. 50. Томосцинтиграммы пациентки с ВБТ: А – динамическая сцинтиграфия; Б-Г – статическая сцинтиграфия вен таза и нижних конечностей с постепенным вымыванием РФП.

После накопления РФП в тазовых венах выполняли серию снимков, отображающих мультисрезовую степень распределения меченых эритроцитов в различных проекциях (рис. 51). У пациенток с верифицированной ВБТ отмечали физиологическое накопление меченых эритроцитов в проекции подвздошных вен, маточного и гроздевидных сплетений. Яркое контрастирование свидетельствовало о замедлении эвакуации РФП из исследуемого венозного

сегмента. Гроздевидные сплетения были контрастированы в 42 (97,7%) наблюдениях, маточно-влагалищное сплетение – в 41 (95,3%) случае.

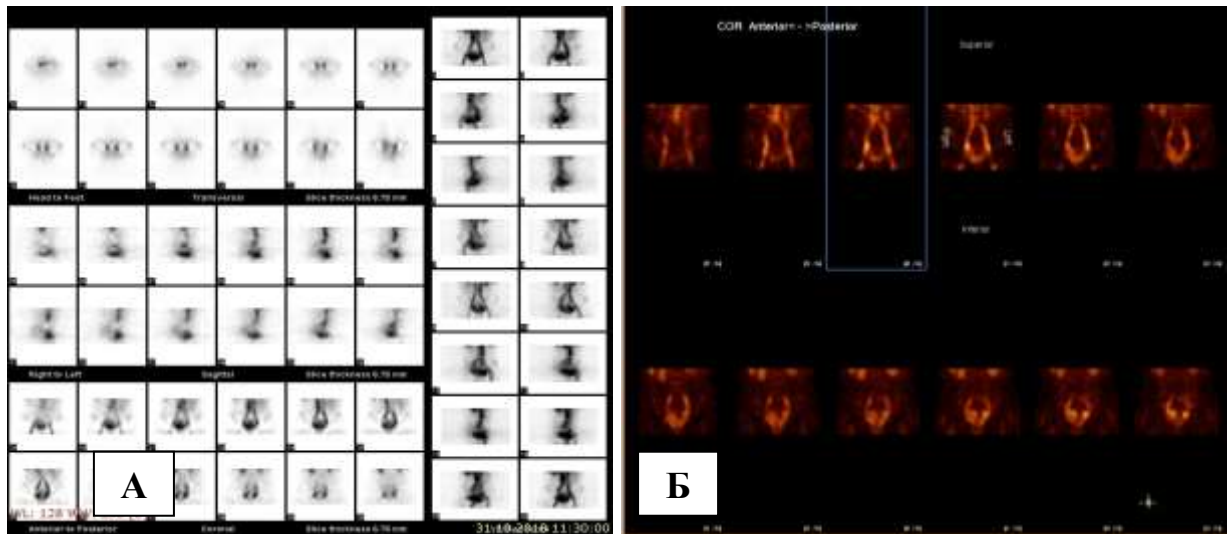


Рис. 51. Серия радионуклидных томограмм тазовых вен в 3-х проекциях (А) и во фронтальной проекции (Б). Венозная фаза кровотока тазовых органов.

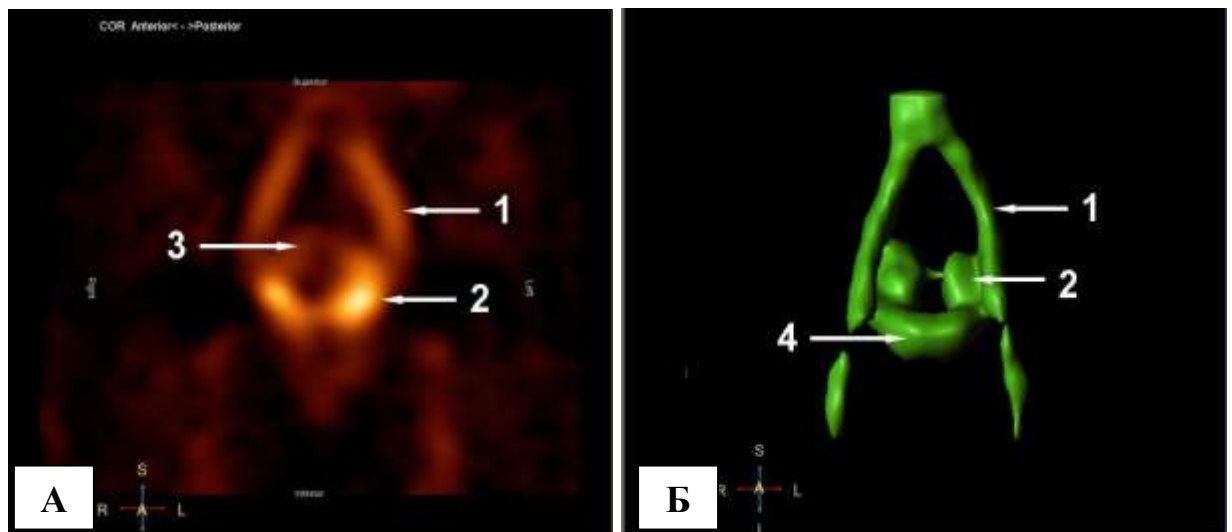


Рис. 52. Радионуклидная томограмма (А) и 3-D реконструкция (Б) подвздошных и тазовых вен: 1 – левые подвздошные вены, 2 – левое гроздевидное сплетение, 3 – маточно-влагалищное сплетение, 4 – мочевой пузырь (указано стрелками). Контрастирование четкое с участками повышенной яркости в проекции гроздевидных венозных сплетений.

У пациенток с верифицированной ВБТ отмечали физиологическое накопление меченых эритроцитов в проекции подвздошных вен, маточного и гроздевидных сплетений, позволяющее провести верификацию указанных образований. Яркое контрастирование свидетельствовало о замедлении эвакуации РФП из исследуемого венозного сегмента. Гроздевидные сплетения были

контрастированы у 42 (97,7%) пациенток, маточно-влагалищное сплетение визуализировали в 41 (95,3%) случае (рис. 52).

Опция 3D реконструкции позволяла качественно оценить распределение РФП в изучаемых венозных сосудах (рис. 53).

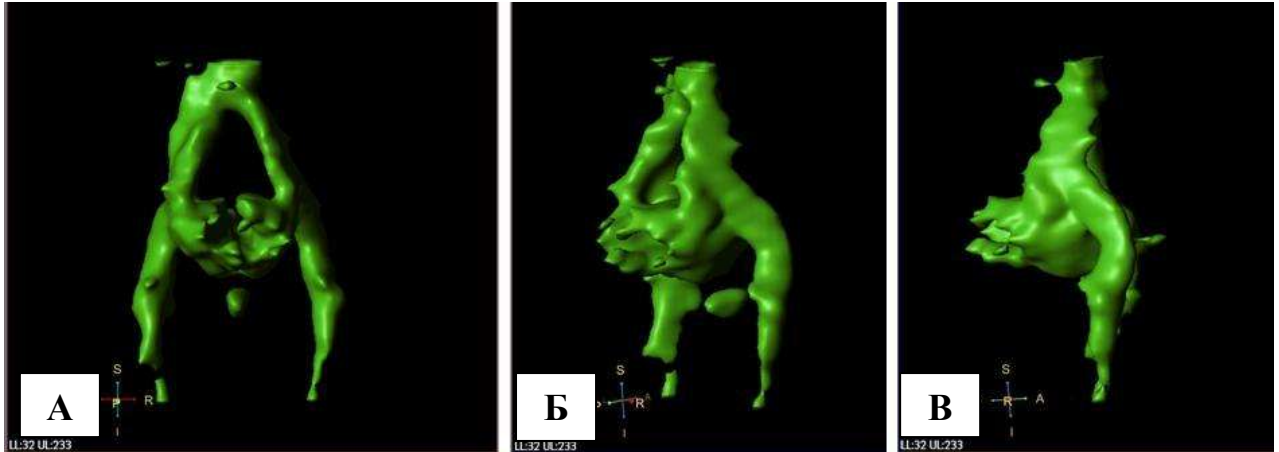


Рис. 53. Радионуклидная томограмма пациентки с ВБТ, 3-D реконструкция: передняя (А), переднебоковая (Б) и боковая (В) проекции.

У 7 (16,3%) пациенток отмечали гиперактивность меченых эритроцитов в ЯВ с ее контрастированием в виде полос сцинтилляций (рис. 54, 55).

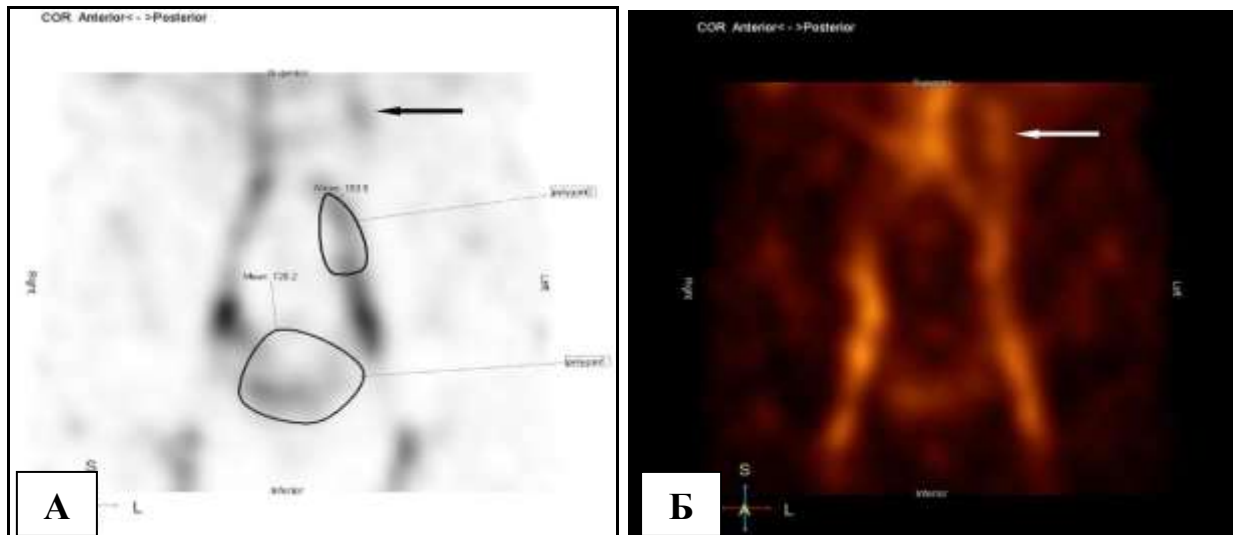


Рис. 54. Радионуклидная томограмма с четкой гомогенной визуализацией ЛЯВ (указано стрелками). I степень ТВП, коэффициент ТВП = 0,78.

Во всех наблюдениях производили подсчеты коэффициента ТВП, которое определяли, как соотношение среднего числа импульсов в области вен маточно-влагалищного сплетения к среднему количеству импульсов в области подвздошных вен (рис. 56).

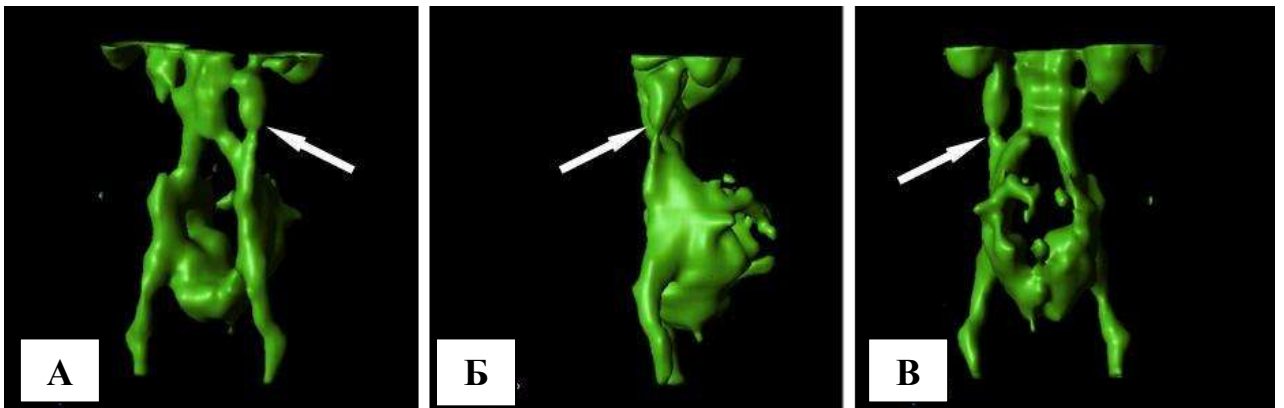


Рис. 55. Радионуклидная томограмма пациентки с ВБТ, 3-D реконструкция: переднебоковая (А), боковая (Б) и задняя (В) проекции. ЛЯВ контрастирована (указано стрелками).

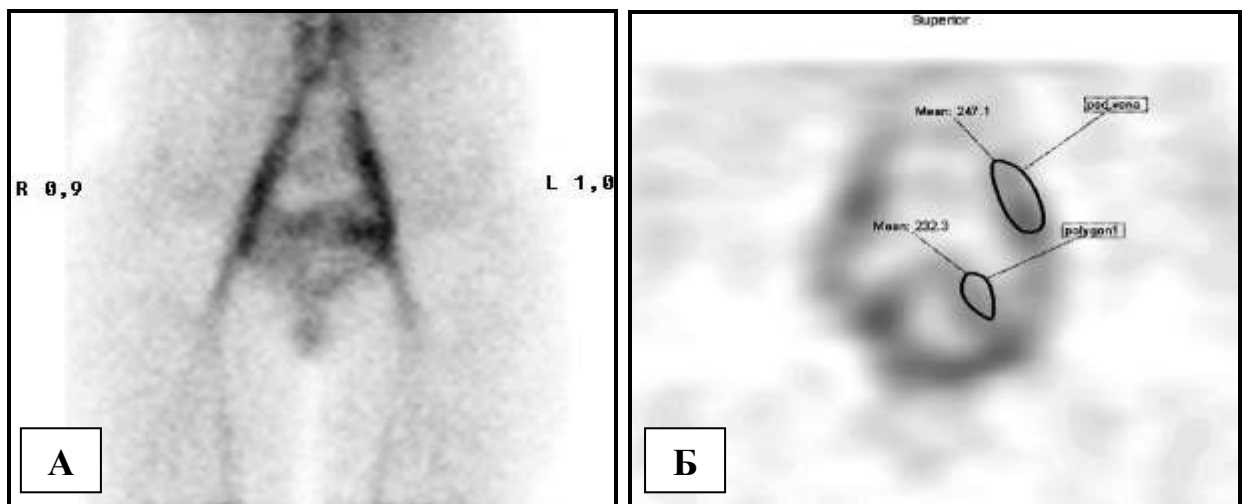


Рис. 56. Радионуклидная томограмма пациентки с ВБТ: А – отображение коэффициента ТВП, рассчитанного интегрированной компьютерной программой: коэффициент ТВП справа = 0,9, коэффициент ТВП слева = 1,0. Б – подсчет среднего числа импульсов в области маточно-влагалищного сплетения (232,3) и в области левой ОПВ (247,1), коэффициент ТВП = 0,94.

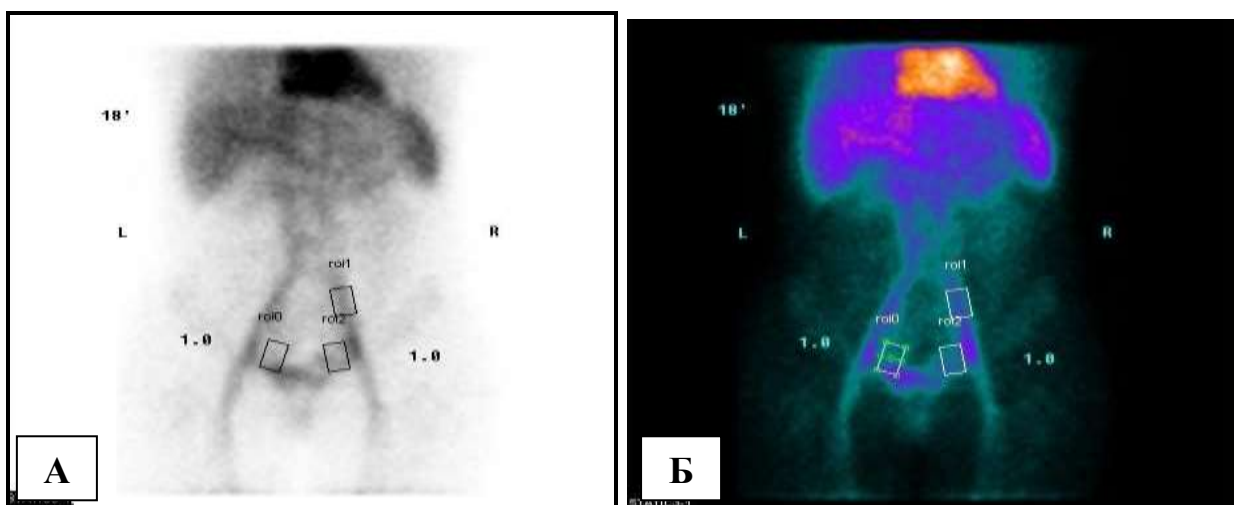


Рис. 57. Радионуклидная томограмма пациентки со II степенью ТВП: коэффициент ТВП справа = 1,0, коэффициент ТВП слева = 1,0.

У всех пациенток определяли ТВП различной степени выраженности. Величина рассчитанного коэффициента ТВП до лечения была более 0,5. На основании коэффициента ТВП рассчитывали степень ТВП. В 7 (16,3%) случаях отмечали I-ю степень ТВП (рис. 54 А). II-ю степень встречали с частотой 18,6% (8 человек) (рис. 57). ТВП III степени была зарегистрирована у 13 (30,2%) пациенток, IV степени – у 15 (34,9%) больных с ВБТ (рис. 58).

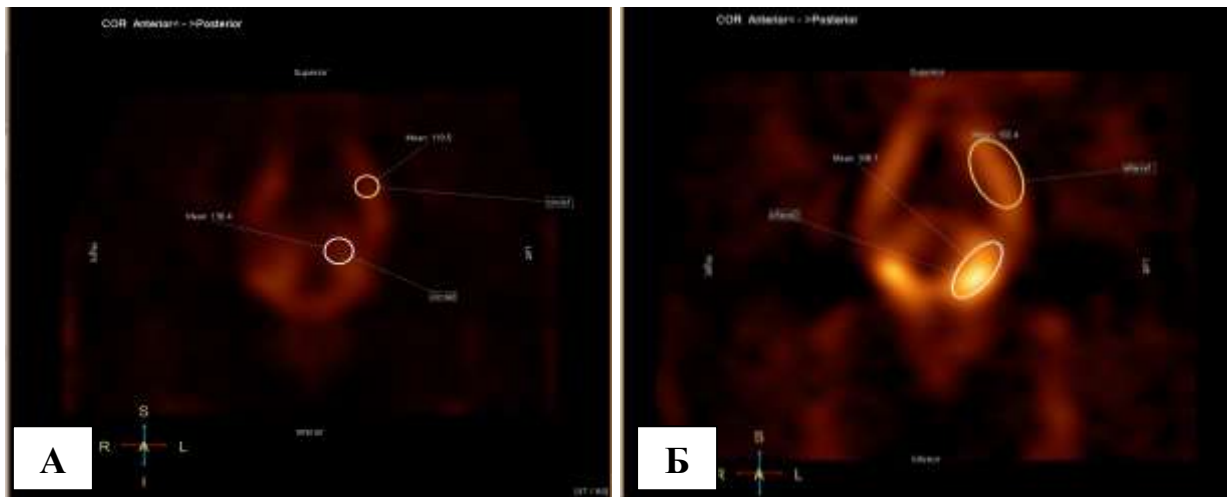


Рис. 58. Радионуклидная томограмма пациенток с ВБТ: А – III степень ТВП, коэффициент ТВП = 1,14; Б – IV степень ТВП, коэффициент ТВП = 2,17.

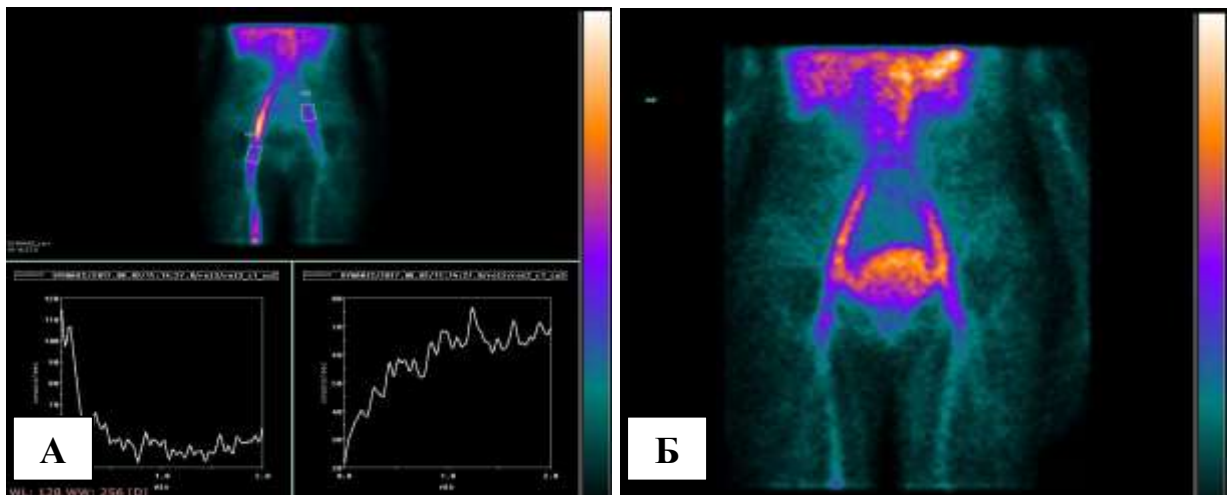


Рис. 59. Радионуклидная томограмма пациенток с ВБТ на фоне окклюзии левой ОПВ: А – в динамической части исследования отмечается резкое снижение, вплоть до отсутствия накопления РФП в проекции левой ОПВ; Б – дефект накопления РФП в проекции левой ОПВ через 40 мин после введения. Накопление в проекции вен малого таза симметричное, равномерное.

Распределение пациенток по степени ТВП, отображено в таблице 50. В случае вторичной ВБТ, обусловленной обструктивными изменениями под-

вздошных вен, значения коэффициента ТВП не являлись верными вследствие значительного снижения либо отсутствия накопления РФП в проекции пораженной ОПВ (рис. 59).

Таблица 50

Распределение пациенток по степени ТВП (n=43)

Степень ТВП	I	II	III	IV
Коэффициент ТВП	0,7-0,8	0,9-1,0	1,0-1,5	>1,5
Число пациенток (абс.)	7	8	13	15
Число пациенток (%)	16,3	18,6	30,2	34,9

В послеоперационном периоде отмечали снижение выраженности ТВП в той или иной степени у всех пациенток. Среднее значение коэффициента ТВП до операции составляло 1,45, что соответствовало III степени ТВП. При оценке пациенток после проведенной операции в сроки от 2 до 15 мес. величина коэффициента ТВП была равной 0,74. Средняя степень ТВП после операции была I (таблица 51).

Таблица 51

Динамика степени ТВП после проведенного оперативного лечения

Степень ТВП	нет	I	II	III	IV
Число пациенток до операции	0	1 (7,1%)	3 (21,4%)	6 (42,9%)	4 (28,6%)
Число пациенток после операции	6 (42,9%)	4 (28,6%)	3 (21,4%)	1 (7,1%)	0

Динамическая ангионевроцинтиграфия

При подозрении у пациенток на наличие синдрома щелкунчика выполняли динамическую нефросцинтиграфию с оценкой и визуализацией накопительной и выделительной функции левой почки.

Практически во всех случаях на нефросцинтиграммах отмечали незначительные отклонения от нормы в виде снижения перфузии, нарушений накопительной и выделительной функции одной или обеих почек и т.д. При этом выраженных различий в когорте исследуемых без поражения ЛПВ и группе пациенток с компрессией ЛПВ мы не наблюдали.

Ренографические кривые с регистрацией отдельной функции левой и правой почек имели асимметричный вид, при этом отмечали их индивидуальную идентичность с незначительными отклонениями от нормы. Выявленные

отклонения не позволяли интерпретировать их как исключительно нарушение выделительной или экскреторной функции левой почки. Среднее время максимального накопления РФП в паренхиме почек (Peak Time) варьировало в 3-5-минутном интервале. Среднее время полувыведения препарата не выходило за 4-9 мин исследования. Кривая «активность/время» сохраняла физиологические показатели всех 3-х сегментов и остроту пика (рис. 60).

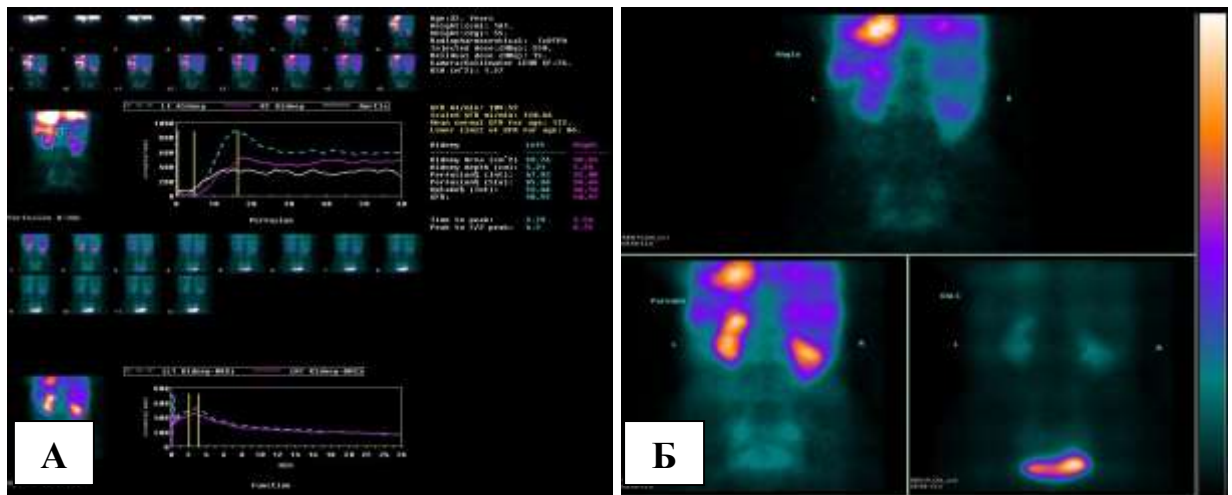


Рис. 60. Динамическая нефросцинтиграмма пациентки без значимого нарушения почечной функции. Отмечается относительный нефроптоз, уменьшение размеров и умеренное снижение перфузии правой почки; признаков нарушения накопительно-выделительной функции почек не выявляется, суммарная скорость клубочковой фильтрации в пределах нормы.

Наиболее показательной в плане изменения функции левой почки должна была служить динамическая нефросцинтиграфия у пациенток с окклюзией ЛПВ. В рамках данного исследования наблюдалась одна пациентка с тромбированной протезированной ЛПВ через 11 лет после ее транспозиции.

УЗИ данной пациентки на фоне окклюзии ЛПВ позволило зарегистрировать множество венозных коллатералей диаметром до 0,8 см и ЛСК до 17 см/с, идущих от верхнего и нижнего полюсов левой почки к НПВ. Развитие венозного коллатерального кровообращения привело к полной компенсации функции левой почки, что не позволило заключить какие-либо выводы о информативности динамической нефросцинтиграфии в диагностике синдрома АМК ЛПВ (рис. 61). Таким образом, необходимы дальнейшие исследования с включением большего количества пациентов для определения роли сцинти-

графических исследований в диагностике синдрома шелкунчика.

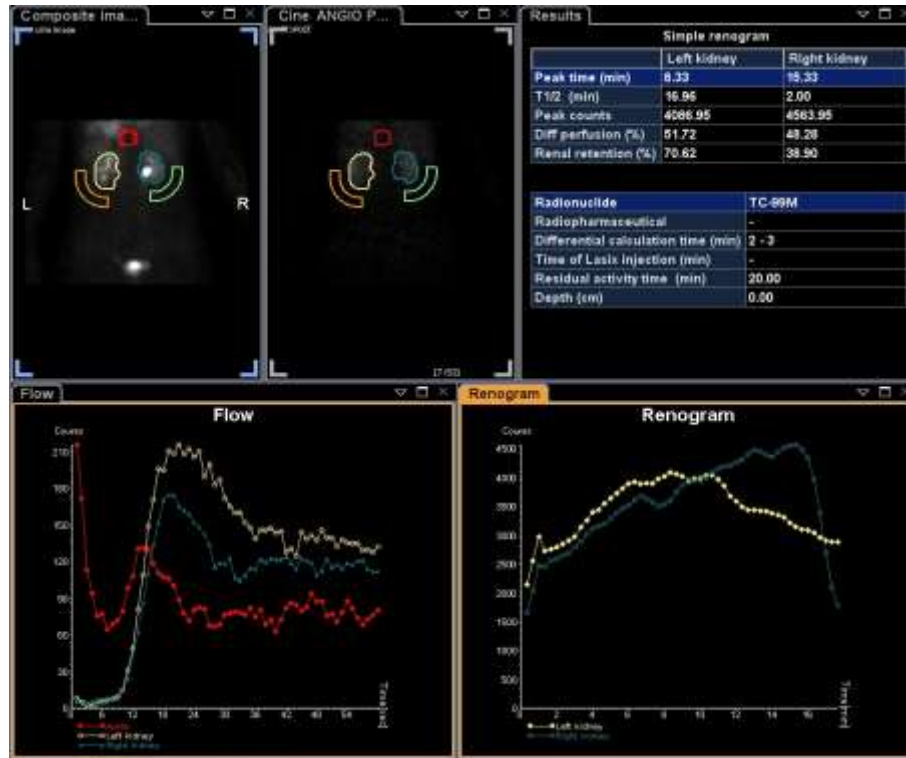


Рис. 61. Динамическая нефросцинтиграмма пациентки с окклюзией ЛПВ. На ангиограммах умеренно снижен объем кровотока правой почки. На ренограммах незначительное удлинение фильтрационно-эвакуаторного времени слева и фильтрационного времени справа, признаки кратковременной задержки выведения РФП на уровне лоханки с последующей быстрой эвакуацией в конце исследования. Суммарная СКФ 84 мл/мин (справа 39 мл/мин).

4.5. Мультиспиральная компьютерная томофлебография в анатомической и морфофункциональной оценке венозной системы малого таза

Исследование было выполнено в 148 случаях при подготовке пациенток к оперативному вмешательству. При анализе компьютерных томограмм в полипозиционных проекциях оценивали состояние венозных коллекторов малого таза, а также анатомо-топографические особенности строения брюшной полости, таза и нижних конечностей исследуемой пациентки. Разработанный алгоритм оценки результатов МСКТФ позволял применить комплексный подход к определению патологического состояния и включал поэтапную верификацию венозной патологии системы НПВ с оценкой основных коллекторов супра- и инфраингвинальной локализации: 1) овариальные вены; 2) вены тазо-

вых сплетений; 3) ЛПВ; 4) НПВ и подвздошные вены; 5) вены нижних конечностей; 6) выявление сопутствующей патологии.

1-м этапом регистрировали состояние овариальных вен с оценкой их диаметров на различных уровнях. В случаях нормы обе ЯВ представляли собой трубчатые структуры с относительно прямолинейной направленностью, без наличия девиации и локальной дилатации диаметром до 5 мм (рис. 62).



Рис. 62. Компьютерная флебограмма живота и таза. Визуализация неизменной ЛЯВ: А – диаметр до 3,23 мм, фронтальная проекция; Б – диаметр до 3,88 мм, аксиальная проекция.

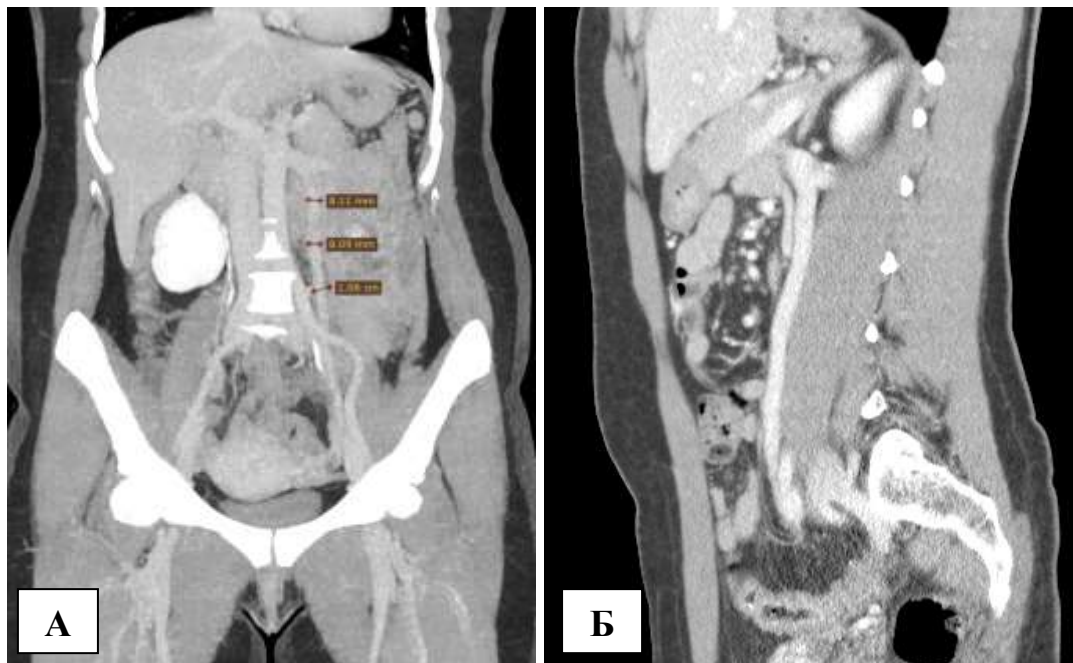


Рис. 63. Компьютерная флебограмма расширенной ЛЯВ: А – фронтальная проекция, диаметр ЛЯВ до 8,09-10,6 мм; Б – сагиттальная проекция, диаметр 10 мм.

Расширение ЛЯВ регистрировали в 126 (85,1%) случаев. Поперечный размер левой овариальной вены колебался от 5 до 19 мм (рис. 63, 64).

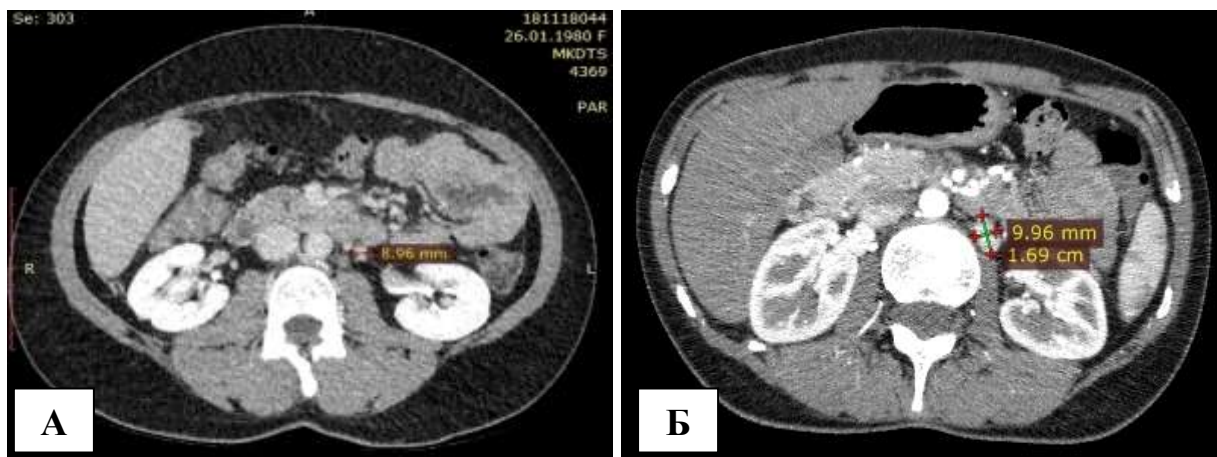


Рис. 64. Компьютерная флебограмма расширенной в приустьевом сегменте ЛЯВ в аксиальной проекции: А – диаметр ЛЯВ до 8,96 мм; Б – поперечное сечение ЛЯВ 16,9 x 9,96 мм.

Расширение диаметра ПЯВ выше физиологических значений было зарегистрировано в 23 (15,5%) случаев. Диаметр ПЯВ составлял от 5,1 до 13 мм.

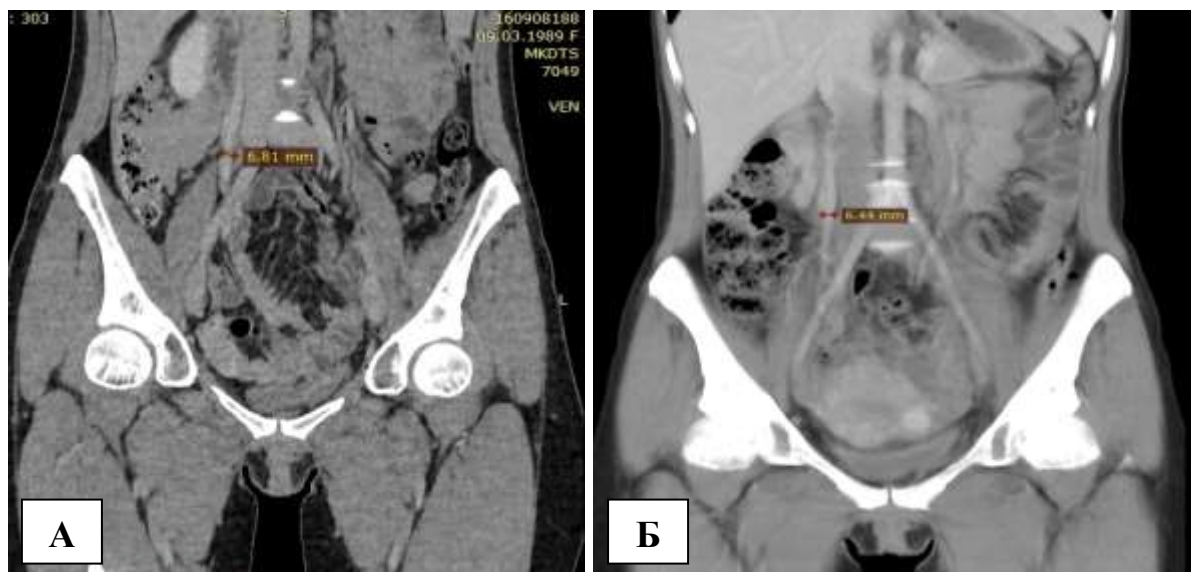


Рис. 65. Компьютерная флебограмма расширенной ПЯВ: А – ПЯВ диаметром 6,81 мм; Б – ПЯВ диаметром 6,44 мм.

Из всех случаев наблюдений расширения ПЯВ унилатеральное расширение вены отмечали у 2 (8,7%) пациенток, патологию ПЯВ в составе билатерального поражения наблюдали у 21 (91,3%) исследуемой (рис. 65, 66).

Важен осмотр изучаемых венозных магистралей в различных плоскостях и проекциях, т.к. при множественном строении ЯВ с наложением изоб-

ражений друг на друга может складываться впечатление о едином венозном стволе определенного сегмента ЯВ либо на всем его протяжении (рис. 67).



Рис. 66. Компьютерная флебограмма расширенных ЛЯВ до 10,2 мм, ПЯВ до 7,13 мм и вен тазовых венозных сплетений.

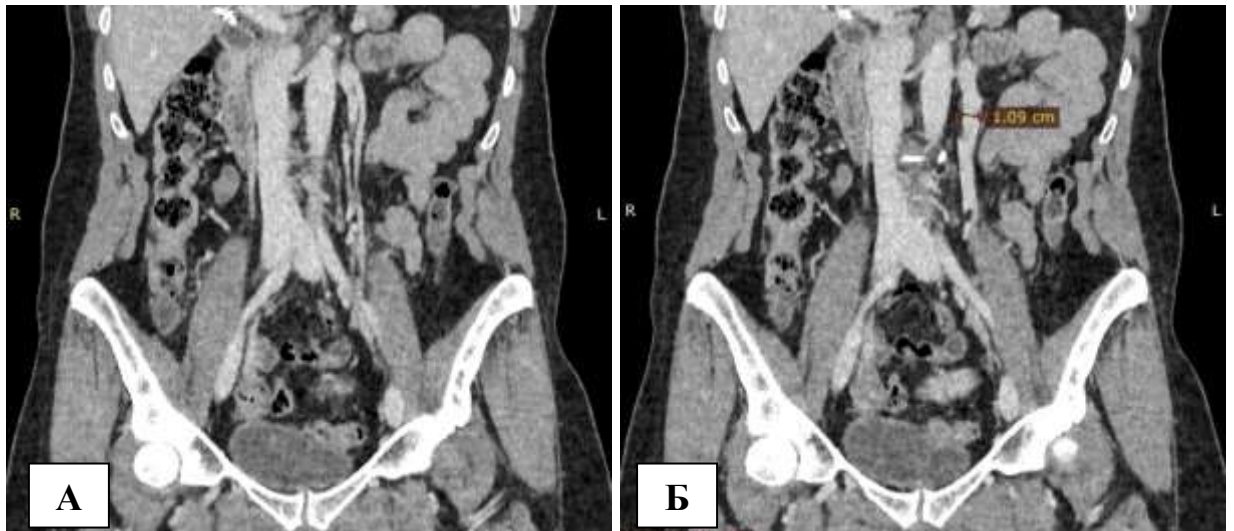


Рис. 67. Компьютерная флебограмма двустволевой ЛЯВ: А – регистрация 2-х стволов ЛЯВ; Б – визуальное определение одностволевой ЛЯВ расширенной до 1,09 см у этой же пациентки в другой плоскости.

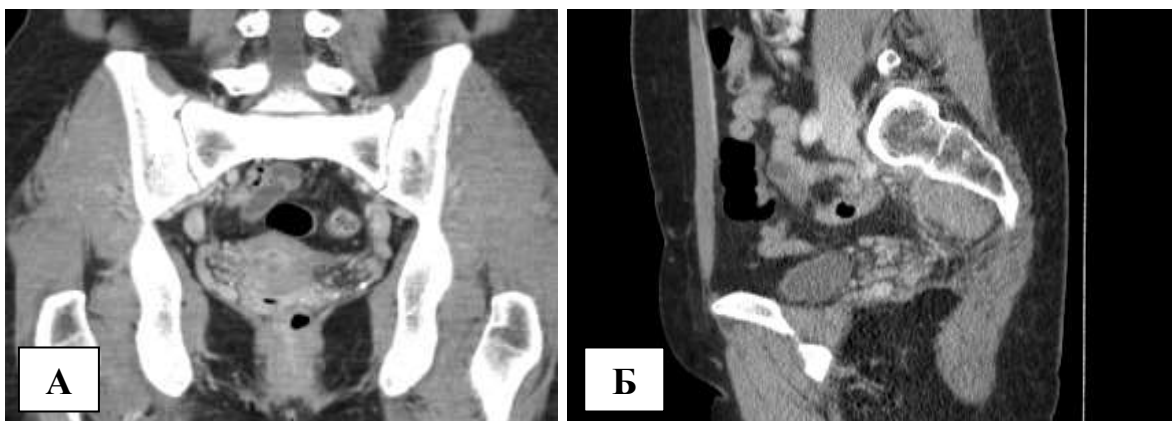


Рис. 68. Компьютерная флебограмма билатерально расширенных тазовых сплетений: А – фронтальная проекция; Б – сагиттальная проекция.

2-й этап включал визуализацию и оценку расширенных тазовых венозных сплетений в виде контрастирования сообщающихся конгломератов и сплетений по типу увеличенных извилистых трубчатых структур в проекции яичников, околопридаточного пространства и в области тазового дна (рис. 68, 69). Случаи сочетанного расширения ЯВ и тазовых венозных сплетений представлены на рис. 63, 65, 66.

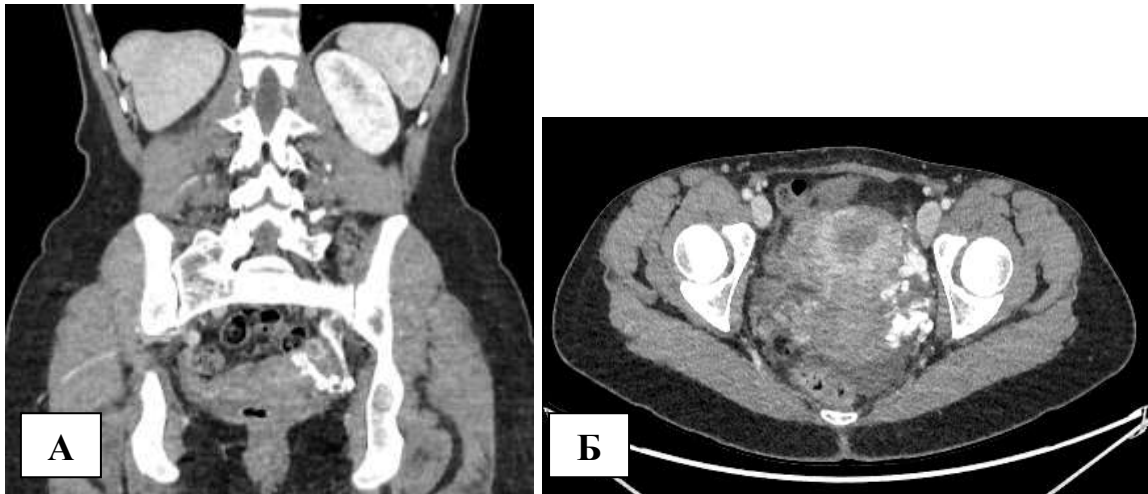


Рис. 69. Компьютерная флебограмма расширенных левых тазовых венозных сплетений: А – фронтальная проекция; Б – аксиальная проекция.

Наибольшую информативность в плане визуализации венозных структур, анатомических особенностей строения и топографических взаимоотношений представляет трехмерная реконструкция МСКТФ (рис. 70).



Рис. 70. Компьютерная томограмма в 3D реконструкции: визуализация расширенной овариальной вен и гроздевидного сплетения слева.

Наряду с оценкой ЛЯВ обследовали состояние ЛПВ, что составляло 3-й этап диагностического алгоритма. В подавляющем большинстве случаев определяли мезоортальный ход ЛПВ с ее прохождением между аортой и ВБА. Анатомические особенности расположения ЛПВ определяли так называемый феномен щелкунчика с уменьшением ее переднезаднего диаметра (рис. 71).

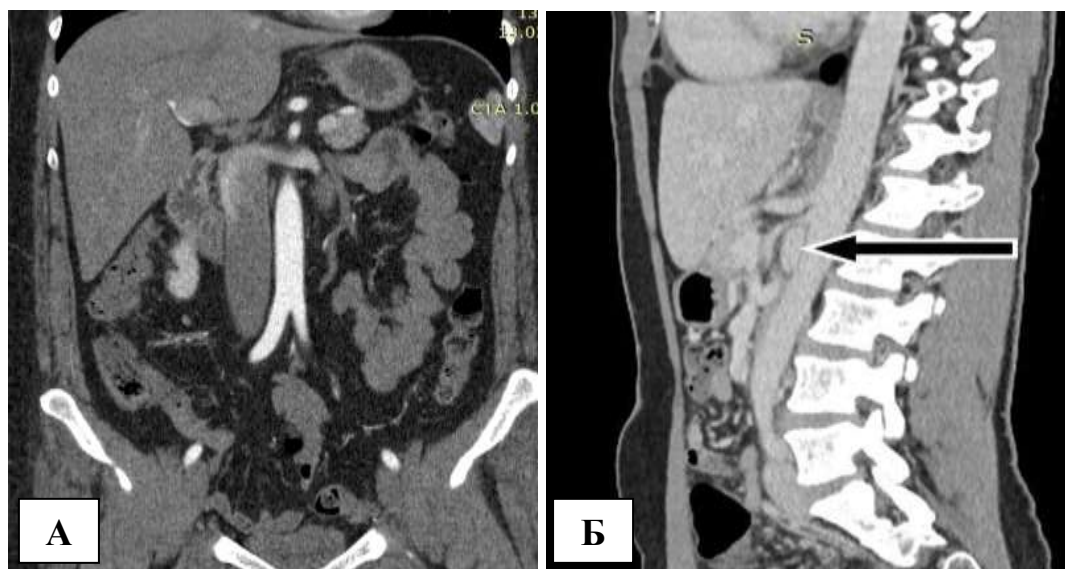


Рис. 71. Компьютерная флебограмма мезоортального варианта расположения ЛПВ: А – фронтальная проекция; Б – сагиттальная проекция.

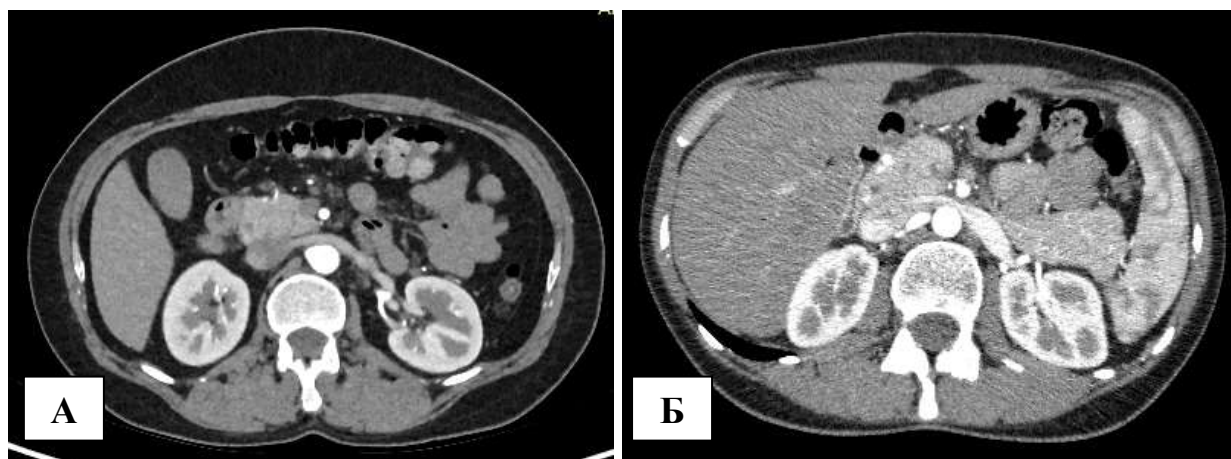


Рис. 72. Компьютерная флебограмма ЛПВ в аксиальной проекции: А – мезоортальный ход ЛПВ без компрессии (диаметр дистального сегмента = диаметр мезоортального сегмента – 6,5 мм); Б – синдром щелкунчика (переднезадний диаметр дистального сегмента 10 мм, мезоортального сегмента – 1,5 мм, коэффициент отношения = 7,5).

Наиболее часто – в 107 (72,3%) исследованиях наблюдали признаки аорто-мезентериального пинцета ЛПВ (феномен щелкунчика), когда коэффициент отношения диаметров не превышал величины равной 4. У 13 (8,8%) паци-

енток компрессии ЛПВ не отмечали (рис. 72 А). В 28 (18,9%) наблюдениях регистрировали синдром щелкунчика, когда величина коэффициента отношения диаметров превышала значение 4 (рис. 72 Б).

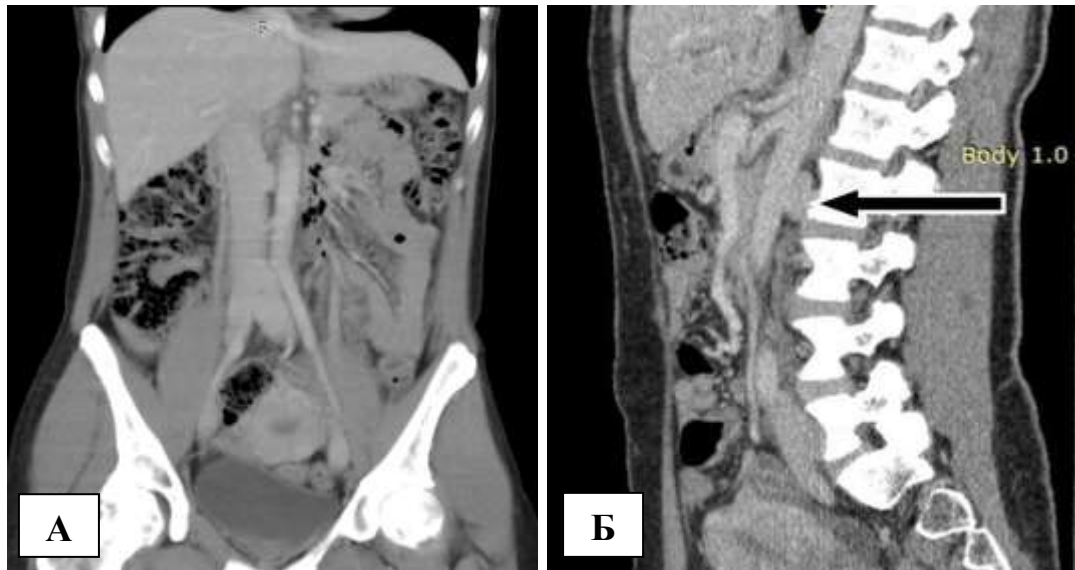


Рис. 73. Компьютерная флебограмма ретроаортального варианта расположения ЛПВ: А – фронтальная проекция; Б – сагиттальная проекция.

В 3-х (2,0%) случаях отмечали ретроаортальное расположение ЛПВ (рис. 73, 74 А). В 4 (2,7%) наблюдениях ЛПВ имела кольцевидное строение с обхватом аорты спереди и сзади (рис. 74 Б).

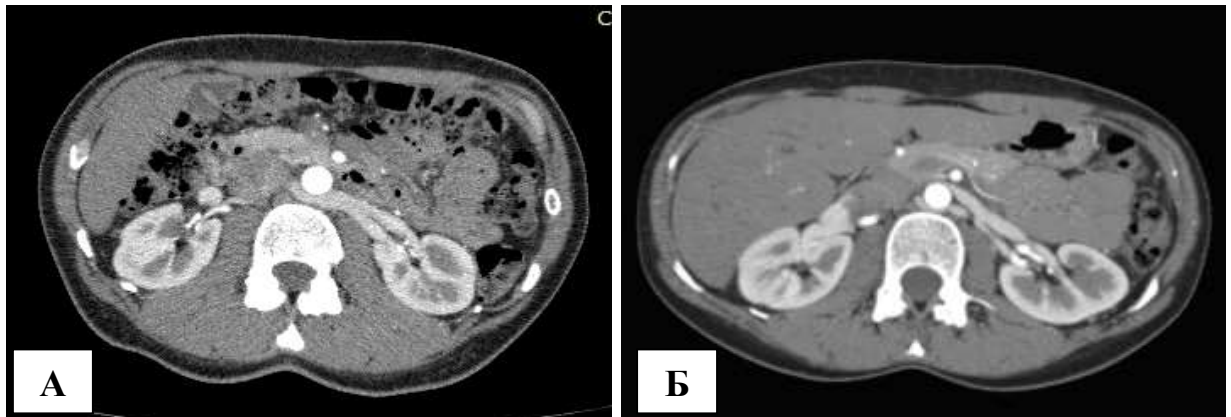


Рис. 74. Аксиальная проекция компьютерной флебограммы аномального расположения ЛПВ: А – ретроаортальная ЛПВ; Б – кольцевидная ЛПВ.

4-й этап алгоритма включал качественную и количественную оценку компьютерных томограмм с анализом состояния НПВ и подвздошных вен.

У 2-х (1,4%) пациенток диагностировали аплазию НПВ на фоне отсутствия ее визуализации (рис. 75).



Рис. 75. Компьютерная томограмма аплазии НПВ и обеих ОПВ. Дилатация ЛЯВ до 13,3 мм, как основного коллектора оттока крови из вен таза. Расширение и извитость маточного и гроздевидных сплетений до 11 мм.



Рис. 76. Компьютерная томограмма окклюзивного поражения подвздошных вен: А – окклюзия правой ОПВ с развитием многочисленного коллатерального кровообращения; Б – посттромботическая обструкция левой ОПВ с визуализацией синдрома Рокитанского.

В большинстве случаев при обструктивном поражении магистрали визуализировали контрастированные коллатерали (рис. 76 А). В 3-х наблюдениях (рис. 76 Б) был определен стеноз Рокитанского в виде обструкции подвздошных вен без формирования коллатеральных вен [78].

У 5 (18,5%) пациентов было диагностировано нетромботическое поражение левой ОПВ в виде СМТ (рис. 77).

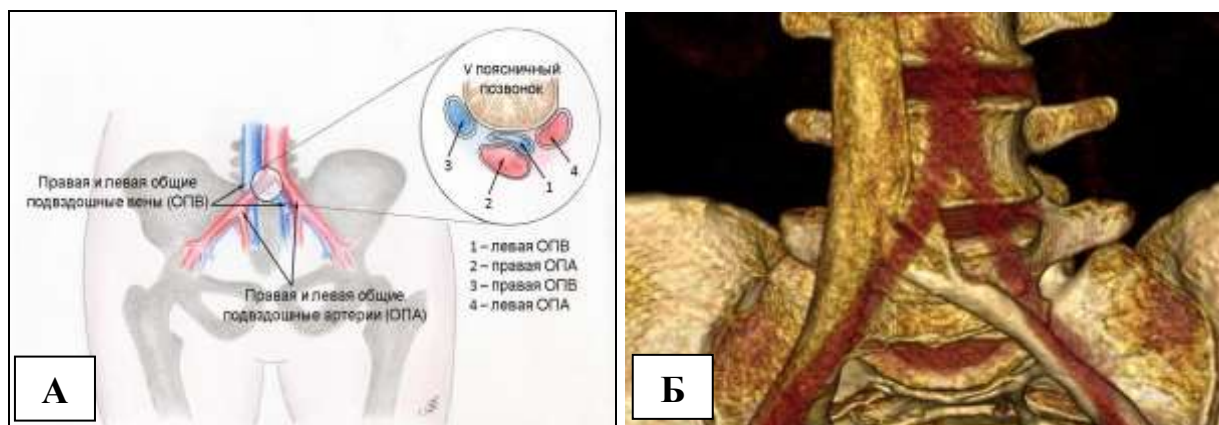


Рис. 77. СМТ: А – схематическое изображение анатомических взаимоотношений при СМТ; Б – компьютерная томограмма пациентки с СМТ. В проксимальном сегменте левой ОПВ в проекции пересечения ее ОПА (артериальное русло окрашено темно-красным цветом) определяется очаг отсутствия контрастирования центральной зоны ее просвета (проекция венозной шпоры) с наличием ободка – симптом «бычьего глаза» – «Bull's eye sign».

При СМТ на томограммах визуализировали стеноз левой ОПВ в переднезаднем направлении в проекции ее пересечения правой ОПА. Задняя стенка левой ОПВ была ограничена телом 5-го поясничного позвонка (рис. 78).

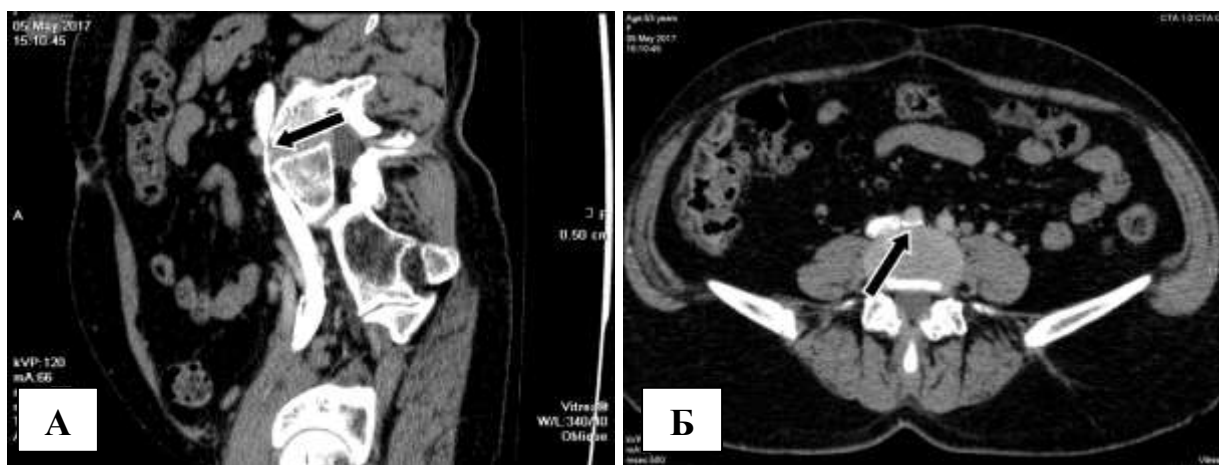


Рис. 78. Компьютерная томограмма экстравазальной компрессии левой ОПВ (указано стрелками): А – сагиттальная проекция; Б – аксиальная проекция.

На 5-м этапе алгоритма проводили оценочную характеристику вен инфраингвинальной локализации. При посттромботической обструкции определяли различные варианты окклюзионно-стенотических поражений вен нижних конечностей (рис. 79). Заключительный, 6-й этап алгоритма состоял в исключении сопутствующего патологического процесса таза и брюшной полости, который может служить этиологической причиной развития ВБТ либо яв-

ляться независимым заболеванием (рис. 80).

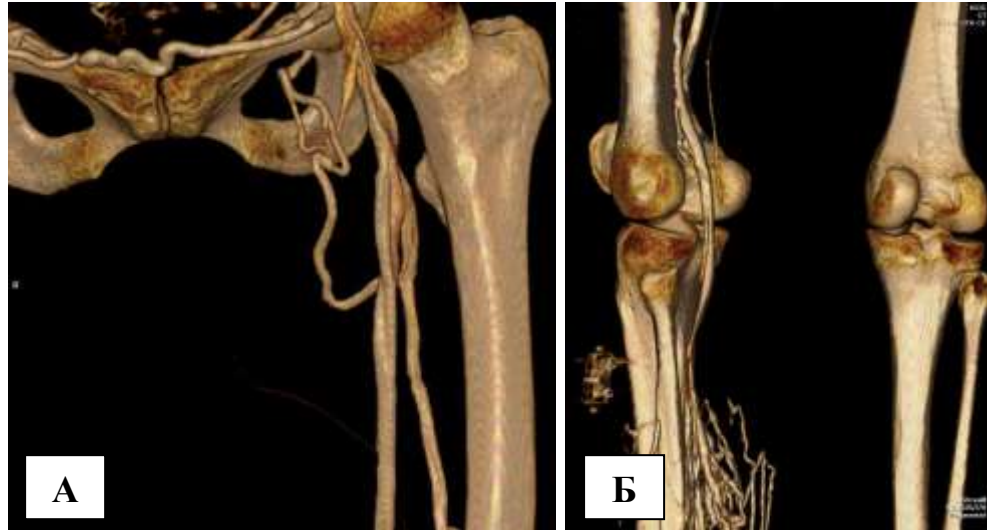


Рис. 79. Компьютерная томограмма обструктивных поражений вен нижних конечностей: А – бедренный сегмент; Б – подколенно-берцовый сегмент.

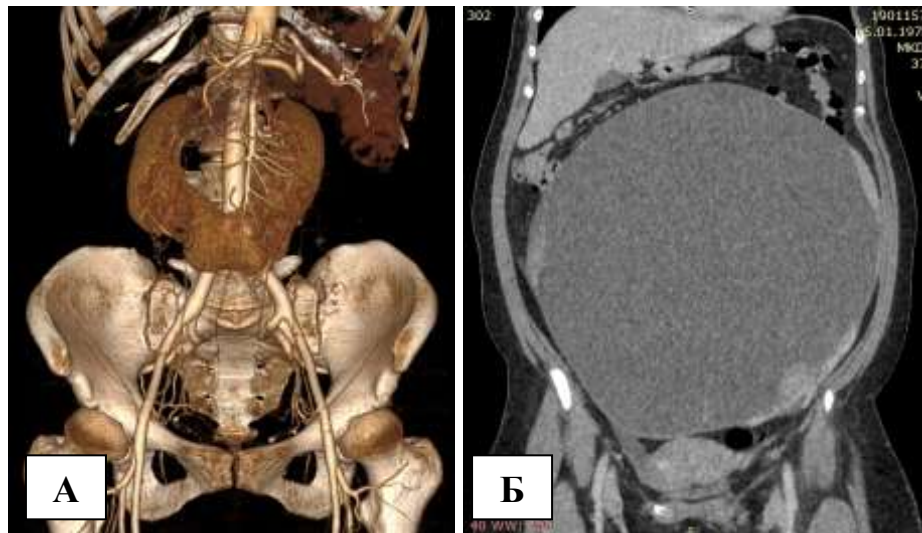


Рис. 80. Компьютерная томограмма пациенток с выявленной значимой сопутствующей патологией: А – подковообразная почка у пациентки с промежностным варикозом; Б – гигантская цистаденома правого яичника с экстравазальной компрессией НПВ и обеих ОПВ, посттромботической обструкцией НПВ, левых ОПВ, НарПВ и ОБВ у пациентки с расширением тазовых венозных сплетений до 11 мм.

Таким образом, МСКТФ является малоинвазивным и достаточно информативным методом диагностики, основными преимуществами которого служат визуализация либо исключение сопутствующей (не сосудистой) патологии органов брюшной полости и таза, а также возможность диагностирования дилатации венозных коллекторов, их проходимости и регистрации компрессионных венозных синдромов. Исследование позволяет провести парал-

тельную визуализацию артериальной системы. Ограничение использования данного метода диагностики обусловлено отсутствием возможности получения информации о гемодинамических изменениях в целевых венах.

4.6. Рентгеноконтрастная флебография в диагностике варикозной болезни таза и обструктивных венозных синдромов

Флебографическую диагностику проводили у пациенток в составе алгоритма комплексного обследования пред предполагаемой операцией, а также первым этапом при непосредственном проведении эндоваскулярных вмешательств. Всего было выполнено 289 флебографических исследований.

РКФ проводили согласно разработанному алгоритму с поэтапной оценкой состояния венозных коллекторов, определения их расширения либо компрессии, их анатомического расположения и взаимоотношения с окружающими структурами, а также изучением их флебогемодинамики с выявлением патологических рефлюксов и обструкций.

Алгоритм оценки флебографических исследований с верификацией ВБТ включал изучение следующих венозных структур:

1. Определение проходимости ипсилатеральных подвздошных вен и НПВ;
2. ЛПВ с определением ренокавального градиента ВД;
3. ЛЯВ с висцеральными тазовыми венозными сплетениями;
4. ПЯВ с висцеральными тазовыми венозными сплетениями;
5. Контрлатеральные ОПВ и НарПВ с определением илиокавального градиента ВД;
6. Контрлатеральная ВПВ с париетальными венозными сплетениями;
7. Ипсилатеральные ОПВ и НарПВ с определением илиокавального градиента ВД;
8. Ипсилатеральная ВПВ с париетальными венозными сплетениями.
9. Вены нижних конечностей.
10. Выявление сопутствующей патологии.

При отсутствии выявленной патологии в случае состоятельности клапанного аппарата ЯВ рефлюкса контрастного вещества в виде контрастирования просвета вены не наблюдали (рис. 81).

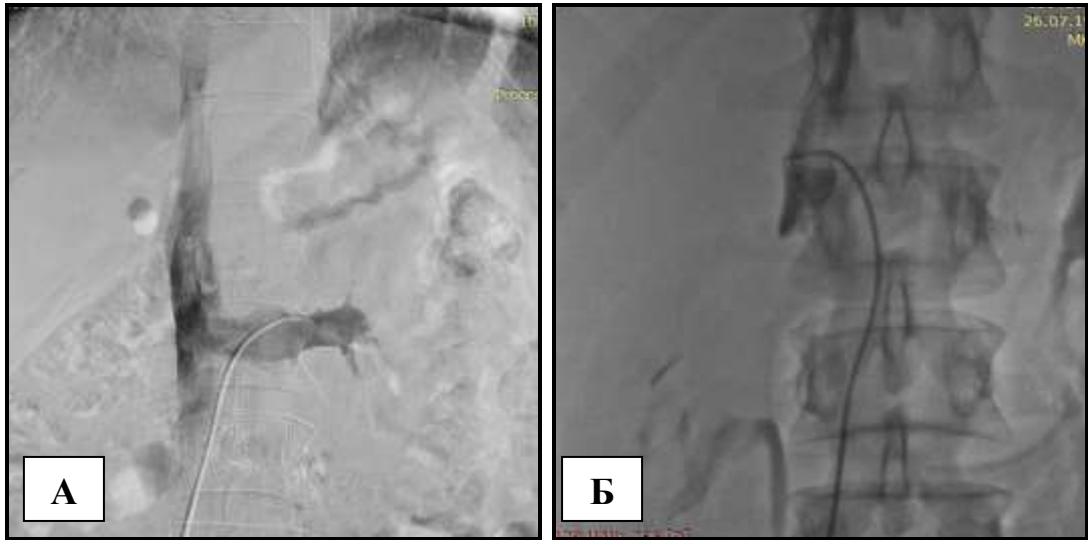


Рис. 81. Флебограмма НПВ и ЛПВ: А – отсутствие контрастирования состоятельной ЛЯВ; Б – отсутствие контрастирования состоятельной ПЯВ.

При проведении селективной овариографии в случае контрастирования овариальной вены определяли ее форму, диаметр и взаимоотношение с иными венозными коллекторами, органами и тканями, а также количество стволов. Несостоятельность ЛЯВ была определена в 207 (71,6%) наблюдениях с расширением ее диаметра до 17 мм (рис. 82). Регистрация многоствольного строения ЯВ служила противопоказанием к проведению ЭЭ.

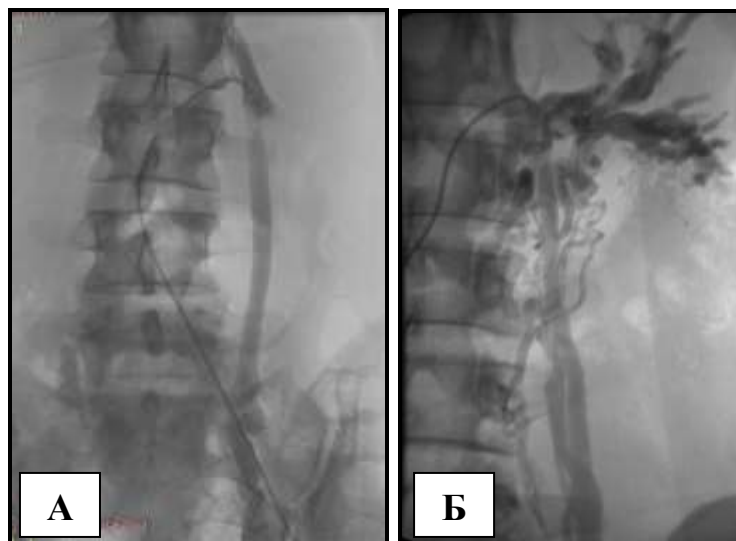


Рис. 82. Овариограмма расширенной ЛЯВ: А – представлена одним стволом; Б – представлена несколькими стволами.

Наряду с ЛЯВ изучали и состояние ПЯВ. Расширение ПЯВ наблюдали в 42 (14,5%) исследованиях с увеличением ее диаметра до 15 мм (рис. 83).

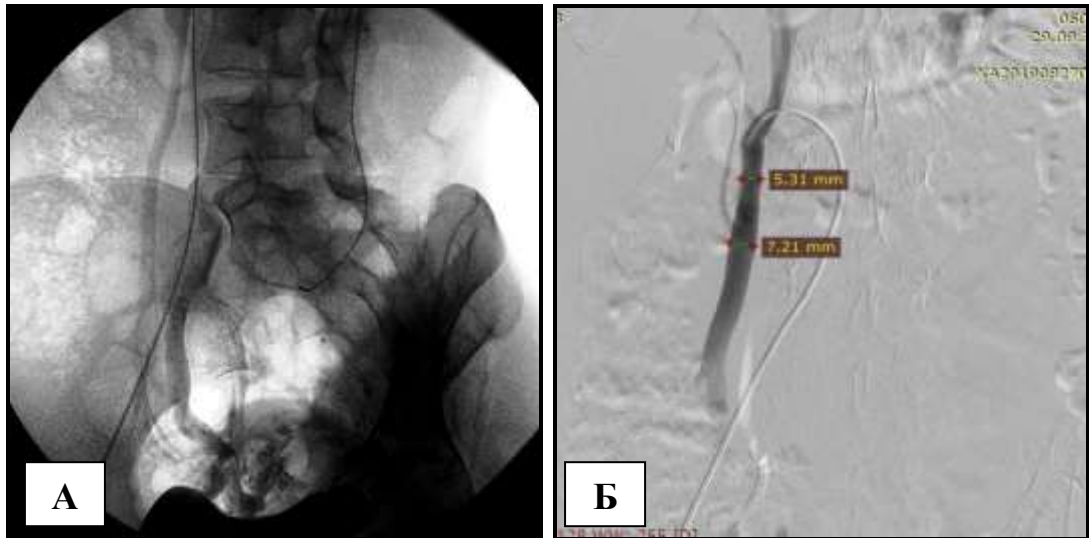


Рис. 83. Овариограмма несостоятельной ПЯВ: А – контрастирование ПЯВ; Б – расширение ПЯВ до 7,21 мм.

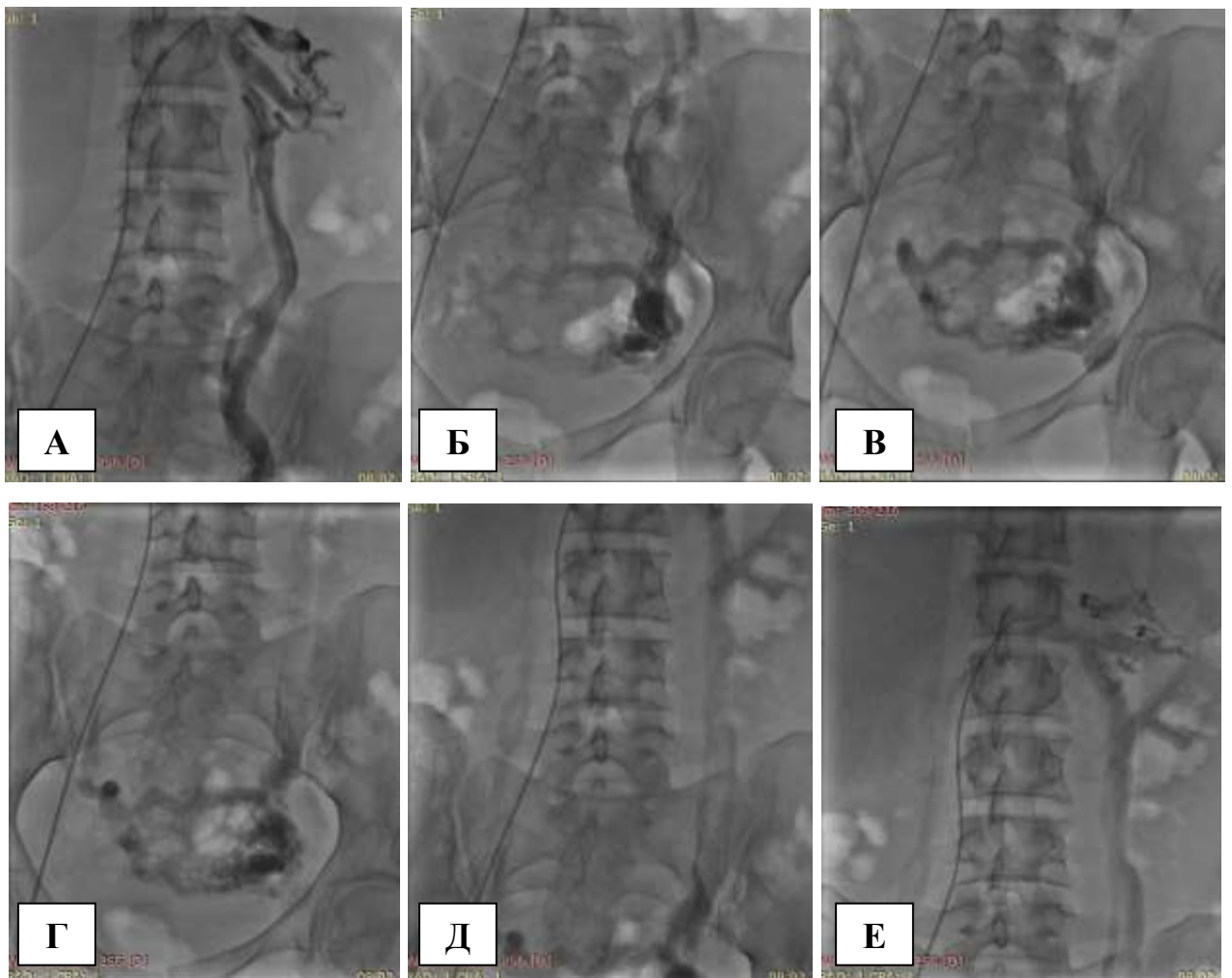


Рис. 84. Овариограмма и тазовая флебограмма. А-Г: Рефлюкс и депонирование контрастного вещества через ЛЯВ в вены гроздевидного и маточно-влагалищного сплетения; Д-Е: контрастирование ПЯВ.

Билатеральное контрастирование обеих ЯВ диагностировано в 34 (11,8%) случаях. Наиболее показательным маркером ТВП являлось контрастирование ПЯВ при несостоятельности ЛЯВ через тазовые венозные сплетения (3 степень гонадного рефлюкса), представленное на рис. 84 [187].

Во всех наблюдениях на фоне несостоятельности овариальных вен определяли контрастирование висцеральных тазовых венозных сплетений. При наличии интактных ЯВ и несостоятельности ветвей ВПВ, регистрировали расширение париетальных тазовых венозных сплетений в виде контрастирования сообщающихся сплетений и конгломератов (рис. 85).

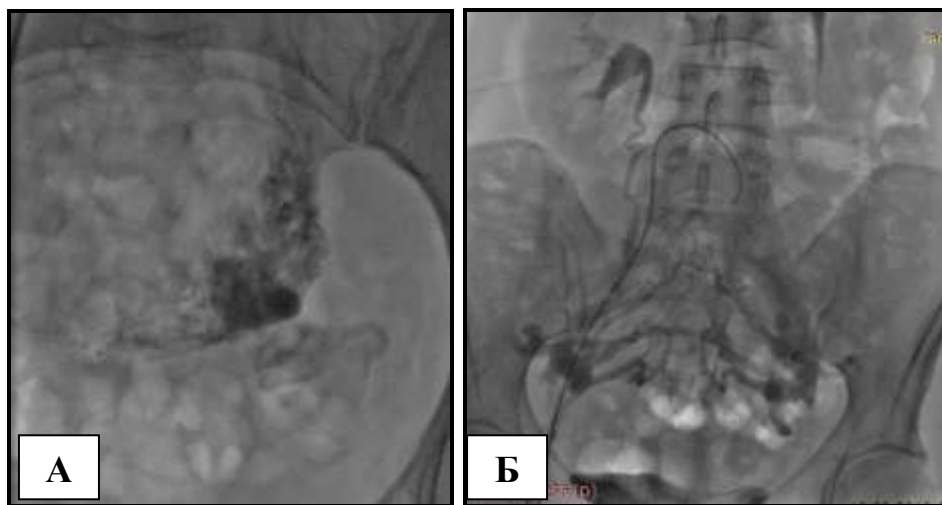


Рис. 85. Тазовая флебограмма: А – расширение висцеральных тазовых сплетений слева; Б – двустороннее расширение париетальных сплетений.

При варикозном расширении вен вульвы и промежности определяли пельвио-перинеальные и пельвио-ингвинальные рефлюксы (рис. 86).

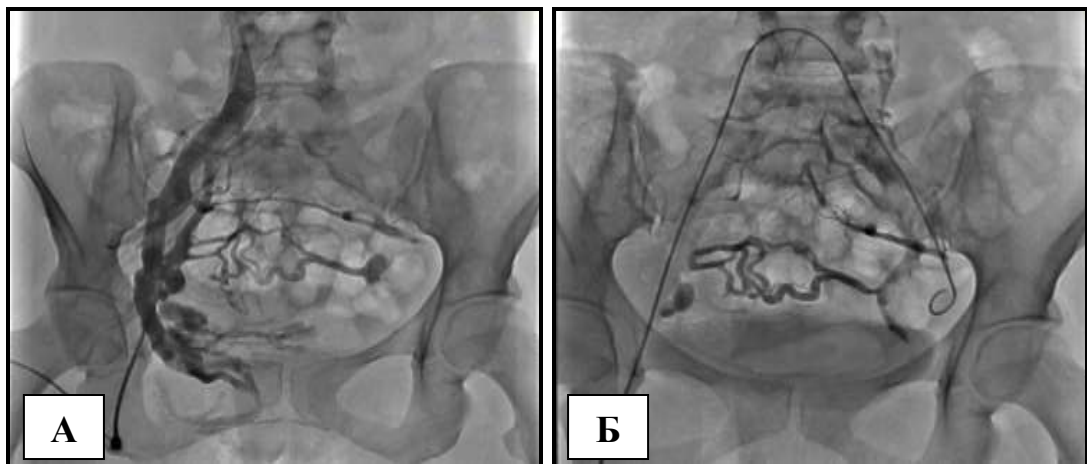


Рис. 86. Тазовая флебограмма с контрастированием ППР: А – с правой стороны; Б – с левой стороны.

Проведение контрастной илиокаваграфии позволяло оценить состояние НПВ и подвздошных вен. При отсутствии поражений подвздошные вены были проходимы, без признаков стенотических деформаций (рис. 87).

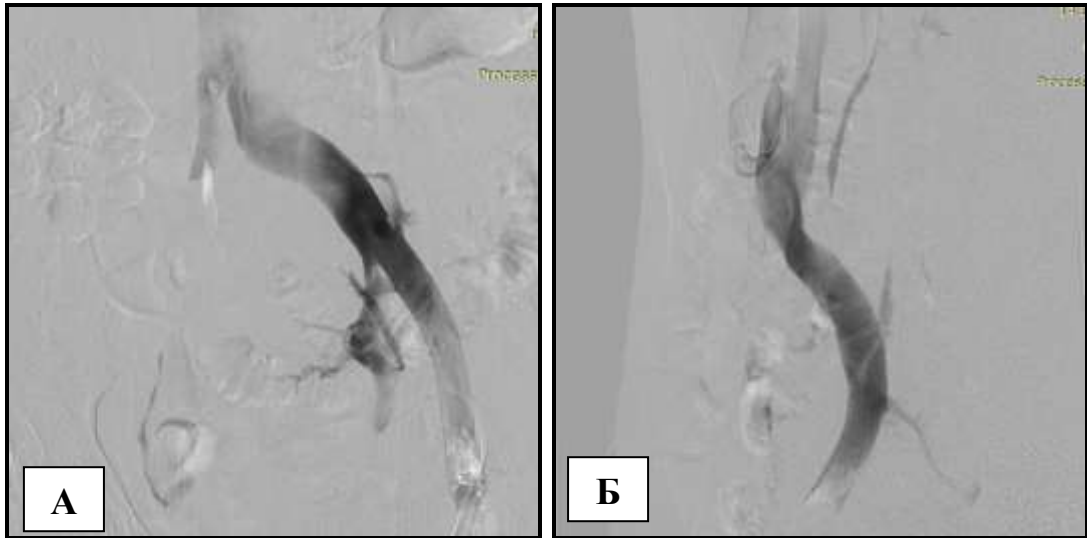


Рис. 87. Илиокаваграфия – контрастирование не измененных левых подвздошных вен: А – во фронтальной проекции; Б – в сагиттальной проекции.

Аплазия НПВ характеризовалась отсутствием ее контрастирования с развитием различного рода коллатералей. Указанная патология эмбрионального развития была выявлена у 3-х (1,0%) исследуемых пациенток (рис. 88).

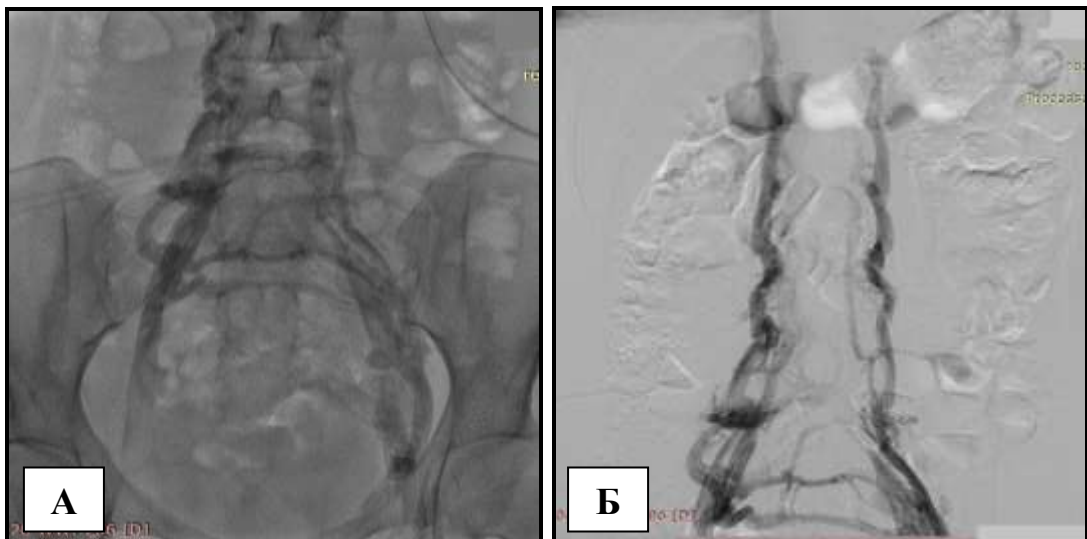


Рис. 88. Илиокаваграмма. Аплазия НПВ и обеих ОПВ: А – отсутствие контрастирования НПВ; В – реализация компенсаторного механизма оттока венозной крови из таза и нижних конечностей по глубокому пути (от восходящей поясничной вены через межпозвоночные и межреберные вены до непарной и полунепарных вен).

При проведении 64 (22,1%) исследований определяли поражение под-

вздошных вен. Наиболее распространенной патологией были посттромботические окклюзионно-стенотические изменения подвздошных вен (рис. 89). Чаще наблюдали левостороннее поражение – 44 (68,8%).

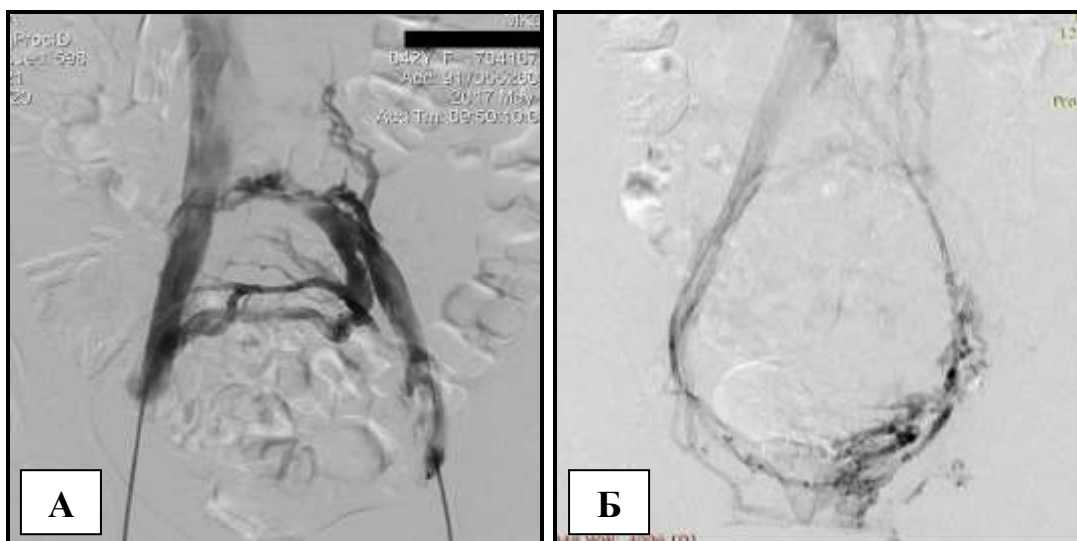


Рис. 89. Илиокаваграмма с поражением левых подвздошных вен с коллатерализацией кровотока в вены таза и контралатеральные подвздошные вены: А – окклюзия ОПВ; Б – окклюзия ОПВ и НарПВ.

Вследствие протяженной патологии подвздошно-бедренного сегмента контрастирование подвздошных вен в ряде случаев было возможно лишь ретроградным способом контралатеральным бедренным доступом (рис. 90).



Рис. 90. Ретроградная флебограмма обструктивных поражений левого подвздошно-бедренного сегмента контралатеральным бедренным доступом: А – субокклюзия НарПВ; Б – обструкция ОПВ и НарПВ с коллатерализацией венозного кровотока.

Унилатеральные правосторонние обструкции встречались с частотой

23,4% (15 пациенток). Билатеральную патологию визуализировали во время проведения 5 (7,8%) исследований (рис. 91).

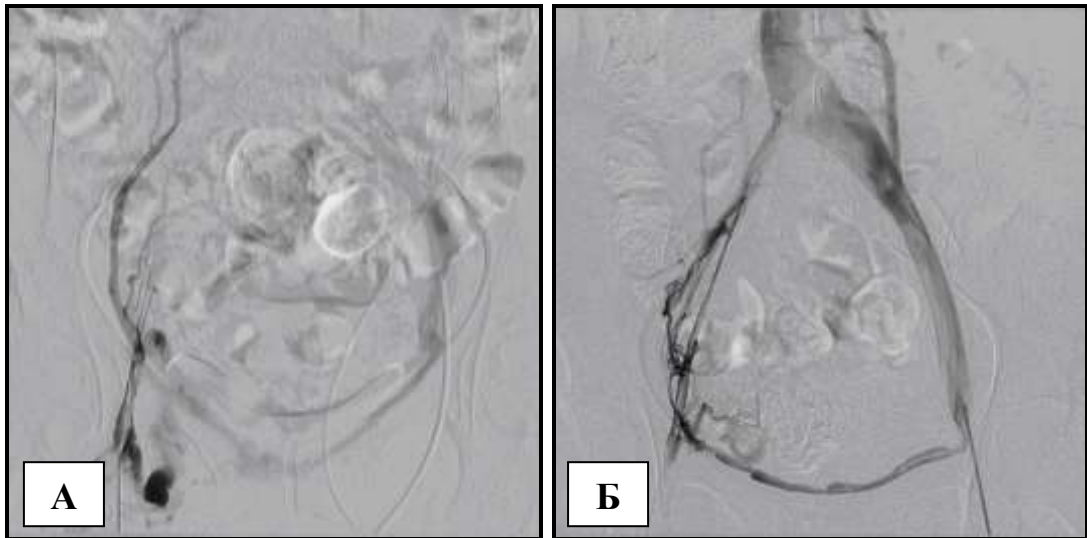


Рис. 91. Флебограмма окклюзии правых подвздошных вен с наличием надлобковой коллатерали в контрлатеральную подвздошную вену.

Косвенные признаки компрессионного стеноза подвздошной вены или СМТ определяли при визуализации симптома «бычьего глаза» (рис. 92).

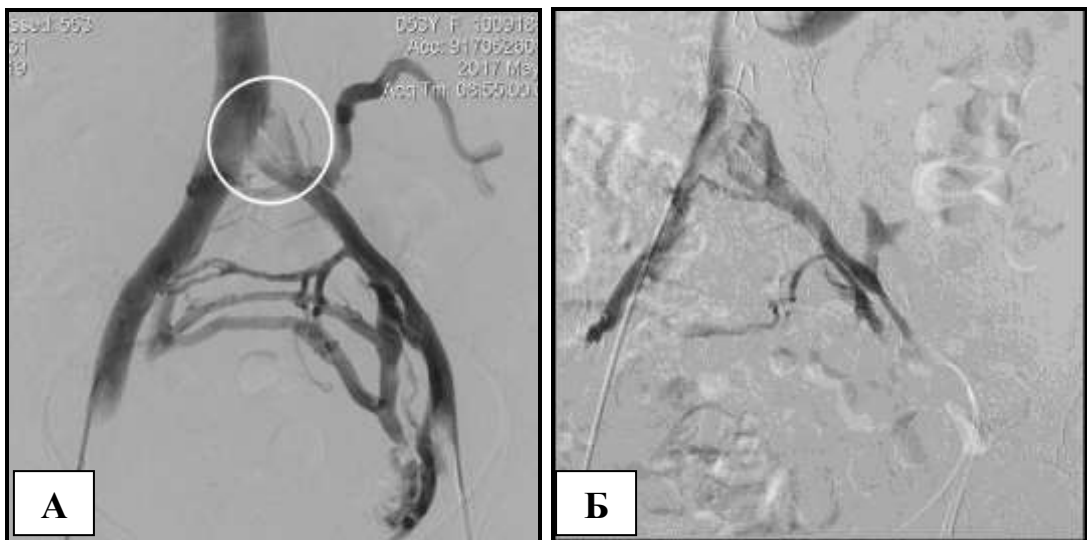


Рис. 92. Флебограмма пациенток с СМТ. Симптом «бычьего глаза» в виде низкого контрастирования центра проксимального сегмента левой ОПВ (отмечено белой окружностью): А – визуализируется контрастирование через систему левой ВПВ расширенных вен ипсилатерального гроздевидного сплетения и коллатеральных ветвей сброса в контрлатеральные подвздошные вены; Б – компрессия левой ОПВ.

Причиной нетромботических поражений подвздошных вен служили и экстравазальные компрессии иными структурами (рис. 93).



Рис. 93. Флебограмма пациенток с нетромботическим поражением подвздошных вен: А – рубцовый стеноз НарПВ у пациентки после комбинированного лечения заболевания эндометрия; Б – первичная гипоплазия НарПВ.

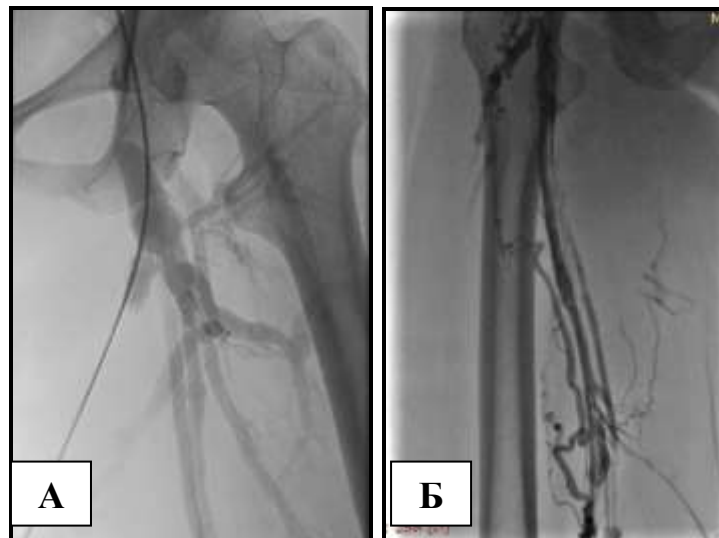


Рис. 94. Флебограмма обструктивных поражений илиофemorального сегмента: А – дефект контрастирования бедренных и подвздошных вен; Б – многоканальность и коллатерализация венозного кровотока бедра.



Рис. 95. Клапанная несостоятельность бедренных и мышечных вен.

У пациенток с перенесенным тромбозом глубоких вен диагностировали патологические изменения вен нижних конечностей различной протяженности (рис. 94). При посттромботической реканализации визуализировали вторичную агенезию венозных структур (рис. 95).

4.7. Интервенционная прямая флебоманометрия в диагностике вторичной варикозной болезни таза

Во всех случаях при расширении и несостоятельности ЛЯВ проводили прямую ФМ с измерением пре- и постстенотического ренокавального градиента ВД, среднее значение которого составило $2,6 \pm 2,1$ мм рт. ст. (таблица 52).

Таблица 52

Распределение пациенток по величине ренокавального градиента ВД

Градиент ВД (мм рт. ст.)	Число пациентов	
	абс.	%
0-1,9	64	53,8
2,0-3,9	33	27,8
4,0-5,9	15	12,6
6,0-7,9	5	4,2
8,0-9,9	1	0,8
Выше 10,0	1	0,8
Итого	119	100

В 97 случаях величины соответствовали физиологическим значениям и не достигали 4 мм рт. ст. со средним значением градиента ВД $1,8 \pm 1,3$ мм рт. ст. Данные наблюдения расценивали как первичную ВБТ. У 22 пациенток определяли патологический градиент ВД со значением средней величины $6,0 \pm 1,9$ мм рт. ст. ($p=3,2 \cdot 10^{-19}$). Это позволяло диагностировать вторичное поражение ЛЯВ на фоне синдрома шелкунчика.

В случаях стенотического поражения подвздошных вен для определения показаний к оперативному лечению измеряли уровень пре- и постстенотического ВД в подвздошных венах с определением илиокавального градиента ВД. В подавляющем большинстве случаев ($n=68$) искомая величина не выходила за рамки физиологических значений, не достигала 4 мм рт. ст. и составляла $1,9 \pm 1,2$ мм рт. ст. У 10 пациенток значение градиента ВД было гемодинамиче-

ски значимым и варьировало от 5 до 11 мм рт. ст. Среднее его значение было равным $7,9 \pm 1,9$ мм рт. ст. ($p=1,59 \cdot 10^{-12}$) и служило показанием к оперативному лечению в виде стентирования подвздошных вен [175].

4.8. Внутрисосудистое ультразвуковое обследование в диагностике обструктивных поражений

Ультразвуковая внутрисосудистая ассистенция при проведении РКФ была выполнена в 5 случаях для оптимальной оценки структурных изменений глубоких вен в виде определения степени, протяженности и характера обструктивных поражений, а также визуализации патологических изменений венозной стенки. В ходе проведения ВСУЗИ получали циркулярное изображение стенки вены и перивазальных структур.

Согласно проведенной илиокаваграфии у этой когорты пациенток была определена обструкция подвздошных вен со значительным сужением либо окклюзией венозного просвета и формированием венозных коллатералей. Проведение ВСУЗИ позволило подтвердить наличие, характер и протяженность окклюзионно-стенотических поражений подвздошных вен (рис. 96).

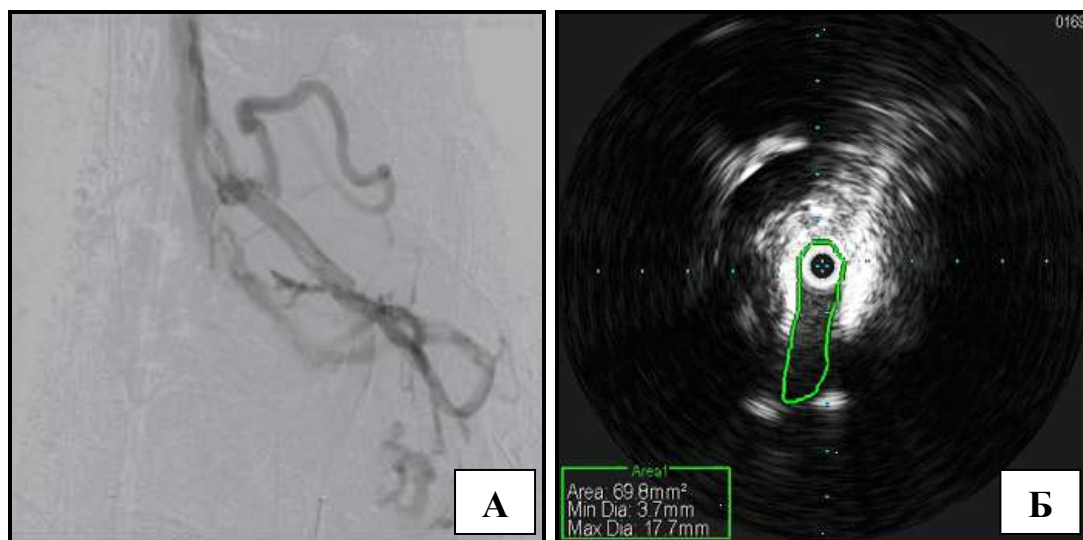


Рис. 96. Обструктивное поражение левой ОПВ: А – прямая илиокаваграмма: частичная реканализация ОПВ, контрастирование коллатералей; Б – внутрисосудистая сканограмма просвета дистального сегмента ОПВ, площадь остаточного интравенозного просвета составляет $69,8 \text{ мм}^2$.

У 4 пациенток выявленные изменения носили посттромботический ха-

рактир. В одном наблюдении было обнаружено переднезаднее сужение левой ОПВ в проекции ее конфликта с правой ОПА с визуализацией шпоровидного утолщения и уплотнения венозной стенки, что было расценено как СМТ.

Для восстановления венозного просвета компримированного венозного сегмента проводили имплантацию венозного стента. Контрольная визуализация корректности установки стента позволяла выполнить качественную и количественную оценку проведенной имплантации (рис. 97).

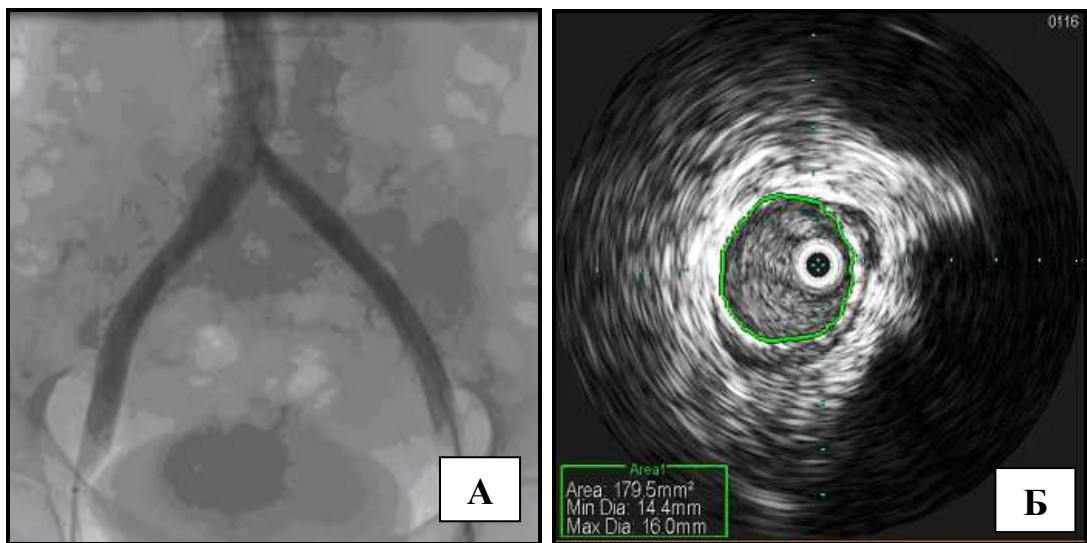


Рис. 97. Результат стентирования обструктивного поражения подвздошных вен: А – прямая илиокаваграмма: раскрытие стента, коллатерали не контрастируются; Б – внутрисосудистая сканограмма просвета ОПВ, площадь интравенозного просвета 179,5 мм².

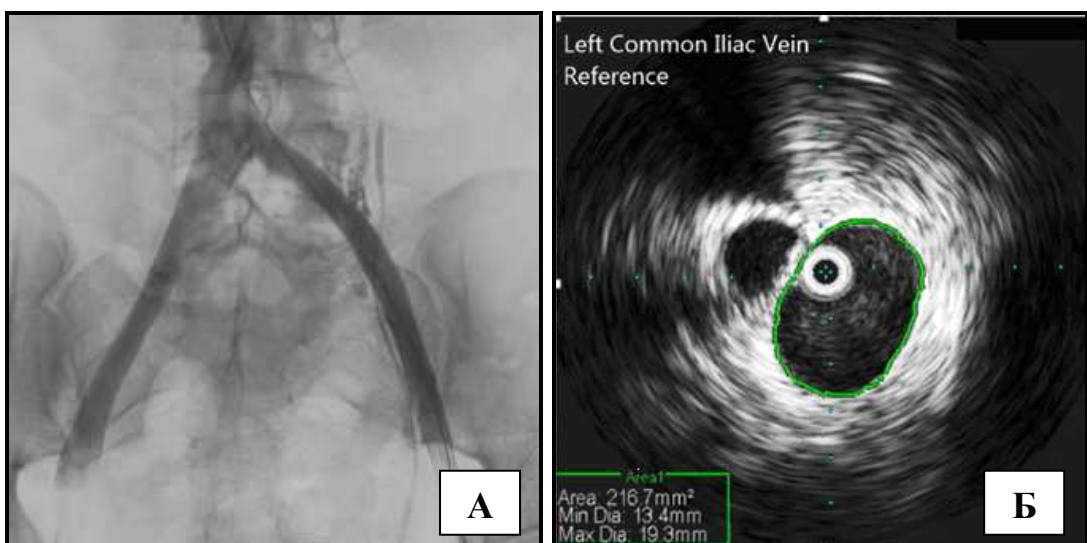


Рис. 98. Результат постдилатации стента подвздошной вены: А – прямая илиокаваграмма: полное раскрытие стента; Б – внутрисосудистая сканограмма просвета ОПВ, площадь интравенозного просвета 216,7 мм².

Верификация неадекватного или недостаточного раскрытия стента служила показанием к проведению его постдилатации до полной реканализации подвздошных вен (рис. 98).

4.9. Интраоперационное измерение реноовариального градиента венозного давления в диагностике синдрома шелкунчика

После внедрения метода в рутинную практику интраоперационное измерение градиента ВД было проведено в 57 случаях. Первым этапом вычисляли значение ретроградного венозного кровотока в просвете ЛЯВ, вторым – антеградного (рис. 99).

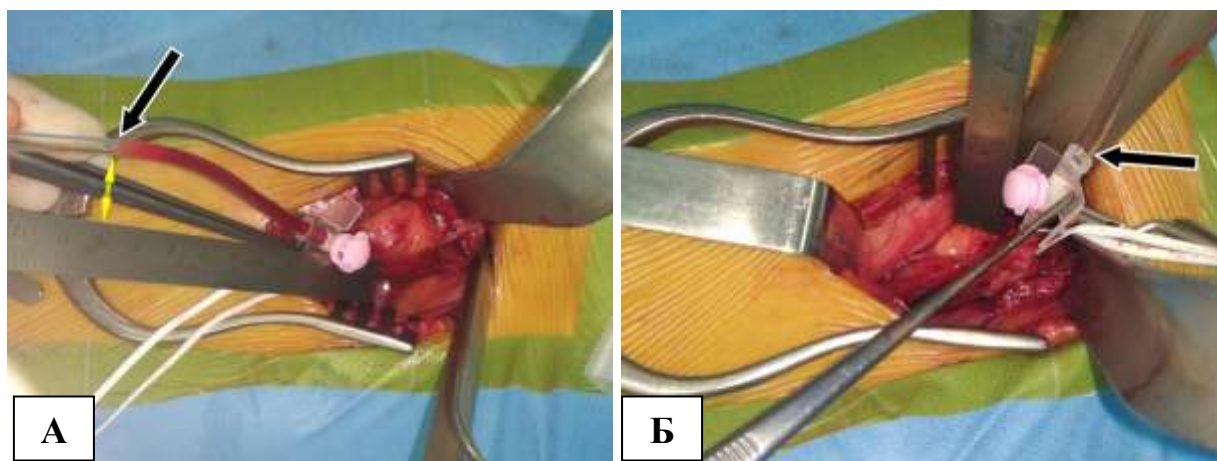


Рис. 99. Интраоперационное измерение реноовариального градиента ВД в ЛЯВ: А – величина ретроградного ВД = 99 мм вод. ст. (столб крови в просвете измерительного устройства (указано черной стрелкой) соответствует 9,9 см на измерительной линейке (указано желтой стрелкой)); Б – величина антеградного ВД = 0 (отсутствие столба крови в просвете измерительного устройства (указано стрелкой)). Градиент ВД = 99 мм вод ст. = 7,3 мм рт. ст.

Среднее значение венозного реноовариального градиента ВД было равным $35,7 \pm 29,7$ мм вод. ст. (интервал 0-135), что соответствовало $2,6 \pm 2,2$ мм рт. ст. (интервал 0-9,6). В 47 случаях (82,5%) градиент не превышал 55 мм вод. ст. (< 4 мм рт. ст.). У 10 (17,5%) пациенток его значение было выше (≥ 4 мм рт. ст.). Результаты отображены в таблице 53.

Значение вычисленного реноовариального градиента ВД свидетельствовало о наличии или отсутствии гемодинамически значимого синдрома АМК ЛПВ у оперируемой пациентки. Исходя из искомой величины, интраопераци-

онно принимали решение о выборе способа оперативного вмешательства.

Таблица 53

Распределение пациенток, которым проводилось интраоперационное измерение градиента ВД в зависимости от его величины

Все пациентки (n=57)		Градиент ≤ 4 мм рт. ст. (n=47)		Градиент > 4 мм рт. ст. (n=10)	
М $\pm\sigma$	Интервал	М $\pm\sigma$	Интервал	М $\pm\sigma$	Интервал
2,6 \pm 2,2	0–9,6	1,8 \pm 1,1	0–4	6,4 \pm 1,9	4,1–9,6

В 1-й группе средняя величина градиента составила 1,8 \pm 1,1 мм рт. ст. или 24,8 \pm 15,5 мм вод. ст. Пациенткам была показана операция резекции ЛЯВ.

Во 2-й группе средний показатель был равен 6,4 \pm 1,9 мм рт. ст. (87,9 \pm 27,3 мм вод. ст.). Выполняемым способом оперативного лечения служило гонадное шунтирование в виде анастомозирования дистального пересеченного конца ЛЯВ с ОПВ.

ГЛАВА 5

РЕЗУЛЬТАТЫ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

5.1. Гистологическое строение неизменной яичниковой вены

Детальное изучение гистологического строения неизменных ЯВ было проведено у 10 последовательно взятых на necropsy трупов женского пола при жизни не имевших симптомов, ассоциированных с ХЗВ. Средняя продолжительность жизни пациенток этой группы составила $71,3 \pm 8,9$ лет (диапазон 58-83 года). Средний индекс массы тела исследуемых был равен $29,7 \pm 4,1$ кг/м². Среднее количество беременностей – $5,5 \pm 2,8$, родов – $2,4 \pm 1,0$. Всего было исследовано 20 препаратов: 10 левых и 10 правых ЯВ (рис. 100 А).

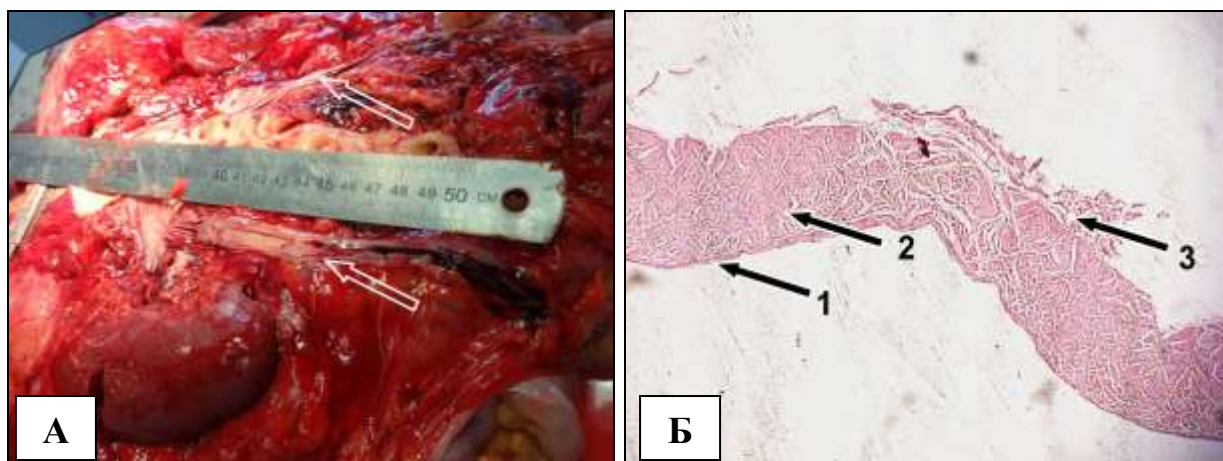


Рис. 100. Фото макропрепарата ЯВ: А – левая и правая ЯВ на necropsy (указаны стрелками); Б – гистологический препарат ЯВ (necropsийный случай). Увеличение $\times 4$. Окраска гематоксилин и эозин. Стрелками обозначены: 1 – интима, 2 – медиа, 3 – адвентиция.

В препаратах ЯВ контрольной группы определяли 3 слоя венозной стенки – интимальный, мышечный и адвентициальный. Интимальная оболочка состоит из эндотелиального и субэндотелиального слоев, внутренний ее контур гладкий. Интима представлена слабо возвышающимися эндотелиальными клетками, тонким слоем волокнистой соединительной ткани и эластической мембраной, между которыми имеются прослойки рыхлой соединительной ткани. Стенка медиы состоит из клеток эластичной и мышечной ткани. Эластичные волокна из рыхлой соединительной ткани образуют ячеистые структуры, среди которых располагаются пучки гладкомышечных клеток. Послед-

ние ориентированы циркулярно и образуют от 3 до 5 слоев средней оболочки. Адвентиция состоит из тонковолокнистой рыхлой и подвижной соединительной ткани. Строение стенки ЯВ на примере некропсийного случая под различным увеличением представлено на рис. 100 Б и 101.

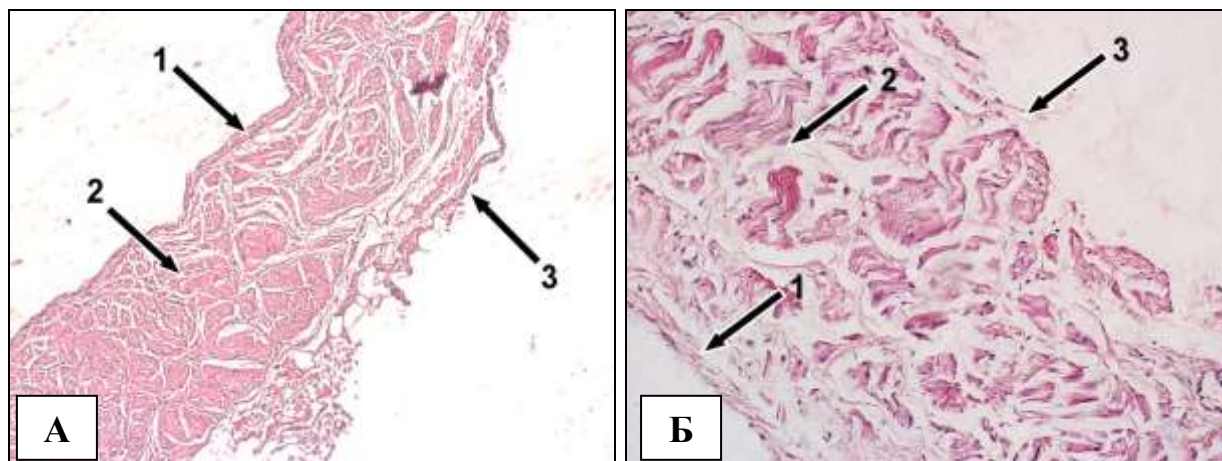


Рис. 101. Гистологический препарат ЯВ (некропсийный случай): А – увеличение $\times 10$; Б – увеличение $\times 20$. Окраска гематоксилин и эозин. Стрелками обозначены: 1 – интима, 2 – медиа, 3 – адвентиция.

Гистологическая картина ЯВ соответствовала строению вен слабого мышечного типа с хорошо развитыми мышечным и стромальным структурными компонентами. Это позволяет сосуду сохранять компенсаторную устойчивость к воздействию интраваскулярного гидростатического давления при различных нагрузках и выполнять функцию адекватного венозного оттока.

5.2. Гистологические особенности структуры яичниковых вен при варикозной болезни таза

Патоморфологические исследования несостоятельных ЯВ выполнены у последовательно поступивших 27 пациенток с ВБТ, которым провели операцию внебрюшинной резекции ЯВ. Удаление ЛЯВ провели у 24 (88,9%) пациенток, ПЯВ – у 1 (3,7%), двустороннюю резекцию – у 2-х (7,4%). Дилатация ЯВ находилась в пределах от 5 до 11 мм (ср. диаметр $6,9 \pm 1,1$ мм). Возраст пациенток варьировал от 28 до 54 лет (таблица 54).

Отмечены существенные структурные изменения всех составляющих слоев венозной стенки по сравнению с неизменной ЯВ. Было выявлено 3

типа поражения ЯВ – гипертрофический, фиброзный и атрофический. Гипертрофический тип выявлен у 12 (44,4%) пациенток, фиброзный – у 7 (25,9%), атрофический – у 8 (29,6%). Выявленные типы поражения ЯВ являются последовательными стадиями одного патологического процесса.

Таблица 54

Клинико-демографические характеристики пациенток с ВБТ (n=27)

Показатель	M±σ	Интервал	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Возраст (лет)	34,9±6,4	28–54	33,0	32,4–37,5	30,0	39,0
Индекс массы тела (кг/м ²)	22,4±3,7	17,2–33,7	21,5	20,9–23,9	19,7	24,1
Возраст начала заболевания (лет)	27,1±7,8	13–43	27,0	24,1–30,2	22,0	32,0
Длительность заболевания (лет)	7,0±6,7	0,5–28	5,0	4,4–9,6	2,0	8,0
Факторы риска	1,8±1,3	0–4	2,0	1,2–2,3	1,0	3,0
Возраст менархе (лет)	12,8±1,3	10–16	13,0	12,2–13,3	12,0	14,0
Длительность менструального цикла (дни)	26,9±2,7	21–34	27,0	25,8–27,9	26,0	28,0
Длительность менструальных кровотечений (дни)	5,8±1,6	3–10	6,0	5,2–6,4	5,0	7,0
Беременности	3,1±1,3	1–6	3,0	2,6–3,6	2,0	4,0
Роды	2,0±0,8	0–3	2,0	1,7–2,3	2,0	3,0
Выкидыши	0,3±0,6	0–2	0	0,1–0,6	0	1,0
Аборты	0,7±1,0	0–3	0	0,4–1,1	0	1,0

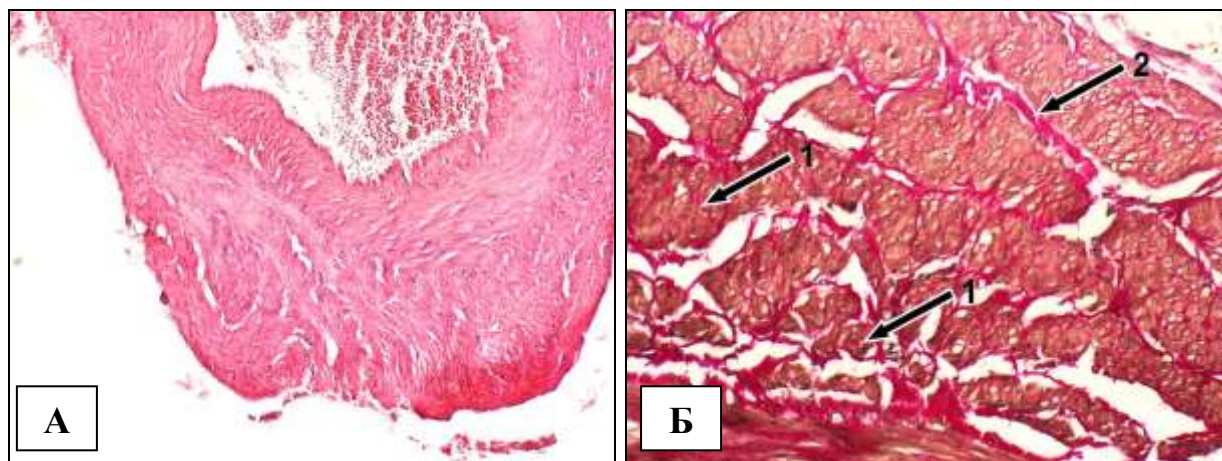


Рис. 102. Гистологический препарат ЯВ: А – гипертрофический тип поражения, окраска гематоксилин и эозин, неравномерная толщина стенки за счет гипертрофии пучков гладких миоцитов и их миграции в интиму, увеличение x10; Б – фиброзный тип поражения, окраска по ван Гизон, x20. неравномерная гипертрофия пучков гладких миоцитов меди (обозначено стрелкой 1) и межмускулярный фиброз (обозначено стрелкой 2).

При гипертрофическом типе поражения интима была изменена с утолщением слоя за счет гиализированных коллагеновых волокон и интегрированных миоцитов. Клетки эндотелия были расположены

прерывисто. Гиперплазия мышечных элементов с их хаотичным расположением привела к значительному увеличению толщины медиальной оболочки. Ориентация гладкомышечных клеток была циркулярной и косо-поперечной. Выявлено уплотнение адвентиции с гипертрофией ее элементов, неравномерность толщины слоя с очагами его утончения (рис. 102 А).

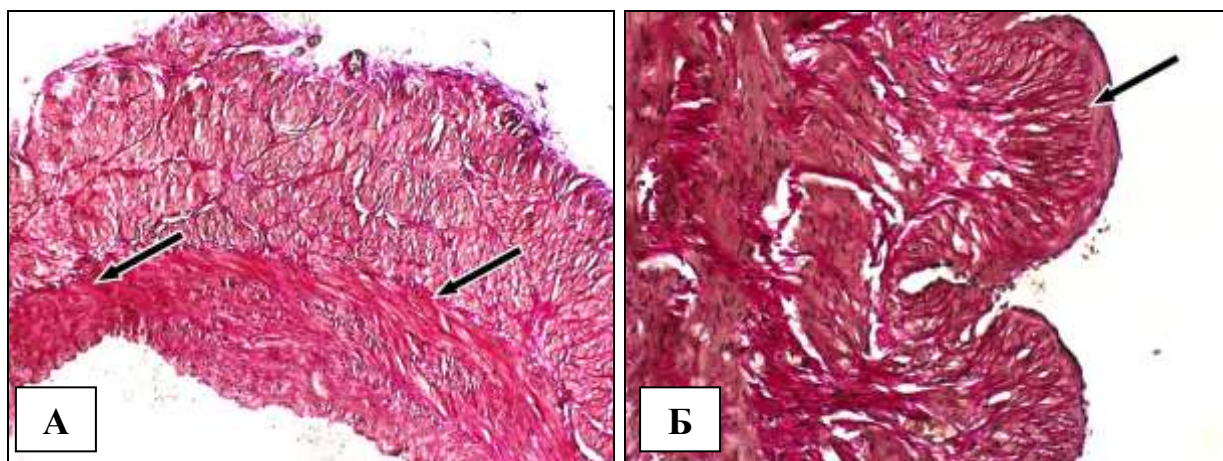


Рис. 103. Гистологический препарат ЯВ, гипертрофический тип поражения, окраска ван Гизон: А – дисконфлексация пучков гладких миоцитов меди и интимы (указано стрелками), увеличение $\times 10$; Б – субэндотелиальная миграция пучков гладких мышечных клеток (указано стрелками), увеличение $\times 20$.

В стенках ЯВ гипертрофического типа наиболее часто наблюдали такие морфологические феномены, как выраженная гипертрофия и дисконфлексация пучков гладких миоцитов во всех слоях венозной стенки с их миграцией в адвентициальную и интимальную оболочку, чередование десквамации и пролиферации эндотелия (рис. 103).

При фиброзном типе отмечали сохранение утолщения венозной стенки, но уже за счет соединительной ткани. Превалирование элементов соединительной ткани сочеталось с депонированием коллагена в интерстиции и развитием межмышечного фиброза (рис. 102 Б). Фиброзный тип поражения представлял собой промежуточное звено между гипертрофическим и атрофическими изменениями венозной стенки. В 3-х случаях преобладали процессы гипертрофии, в 4-х – атрофические изменения.

При атрофическом типе поражения наблюдали прогрессирование

патологических процессов, происходящих во всех слоях ЯВ. Последующая декомпенсация ВБТ приводит к морфологическим проявлениям в виде атрофии на фоне флебосклероза. Эскалация дистрофических изменений ведет к истончению сосудистой стенки, увеличению внутреннего диаметра, возникновению явлений ангиоматоза с очаговым лимфоцитарным васкулитом мелких сосудов. Отмечено формирование интрамуральных коллатералей за счет увеличения количества *vasa vasorum* в стенке адвентиции, а также появления их в меди и интимае (рис. 104).

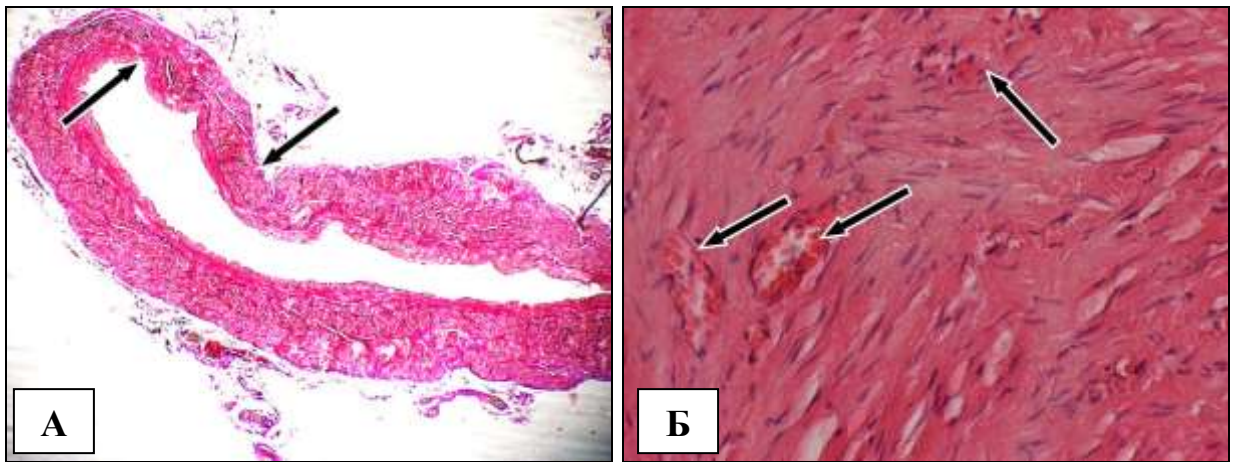


Рис. 104. Гистологический препарат ЯВ, атрофический тип поражения: А – неравномерная толщина сосудистой стенки за счет гипертрофии пучков гладких миоцитов и их миграции в интиму (указано стрелками), окраска по ван Гизон, $\times 4$.; Б – явления ангиоматоза в сосудистой стенке (указано стрелками), окраска гематоксилин и эозин, $\times 40$.

Учитывая незначительное число выборки в данном исследовании, когорта пациенток с ВБТ была разделена на 2 подгруппы в зависимости от преобладания начальных либо развернутых форм поражения, протекающих в стенке ЯВ. К начальным формам поражения (подгруппа А) относили гипертрофические и фиброзно-гипертрофические изменения у 15 (55,6%) пациенток, к развернутым (подгруппа Б) – атрофические и фиброзно-атрофические нарушения ЯВ у – 12 (44,4%) человек (таблицы 55 и 56).

При варикозной трансформации ЯВ, в связи с увеличением ее емкостного объема, возникает выраженная флебогипертензия с последующей компенсаторной реакцией в виде поражения соединительнотканых и мышечных

элементов венозного сосуда. Венозная гипертензия повышает экспрессию матриксных металлопротеиназ, что приводит к деградации эндотелиальных и гладких мышечных клеток. Гипертрофические изменения сопровождаются поражением коллаген-эластинового комплекса: увеличение количества коллагена с одновременным нарушением архитектоники эластических волокон и гладкой мускулатуры, перестройка гликозаминогликанов, которые совместно с коллагеном и эластином образуют внеклеточный матрикс [92].

Таблица 55

Клинико-демографические характеристики пациенток подгруппы А (n=15)

Показатель	M±σ	Интервал	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Возраст (лет)	32,8±4,2	28–40	32,0	30,5–35,1	29,0	35,0
Индекс массы тела (кг/м ²)	21,5±2,6	18,3–27,5	20,9	20,0–22,9	19,3	24,1
Возраст начала заболевания (лет)	28,2±7,9	13–39	28,0	23,8–32,6	24,0	35,0
Длительность заболевания (лет)	3,6±3,8	0,5–16	2,0	1,5–5,7	1,0	5,0
Факторы риска	1,3±1,3	0–4	1,0	0,6–2,1	0	2,0
Возраст менархе (лет)	13,3±1,3	11–16	13,0	12,5–14,0	12,0	14,0
Длительность менструального цикла (дни)	26,9±2,2	21–30	28,0	25,6–28,1	26,0	28,0
Длительность менструальных кровотечений (дни)	5,5±1,8	3–10	5,0	4,5–6,4	4,0	6,0
Беременности	2,6±1,5	1–6	2,0	1,8–3,4	1,0	4,0
Роды	1,7±1,0	0–3	2,0	1,2–2,3	1,0	2,0
Выкидыши	0,4±0,6	0–2	0	0,1–0,8	0	1,0
Аборты	0,5±0,8	0–3	0	0–0,9	0	1,0

Таблица 56

Клинико-демографические характеристики пациенток подгруппы Б (n=12)

Показатель	M±σ	Интервал	Me	95% ДИ	Q1	Q3	p
Возраст (лет)	37,6±7,9	28–54	36,5	32,6–42,6	32,0	40,5	0,102
Индекс массы тела (кг/м ²)	23,5±4,7	17,2–33,7	22,3	20,5–26,5	20,5	26,0	0,236
Возраст начала заболевания (лет)	25,8±7,8	14–43	24,5	20,9–30,8	21,5	31,0	0,277
Длительность заболевания (лет)	11,3±7,1	5–28	8,0	6,7–15,8	6,5	15,5	5,81·10⁻⁵
Факторы риска	2,3±1,2	0–4	2,0	1,6–3,1	2,0	3,0	0,041
Возраст менархе (лет)	12,2±1,1	10–14	12,0	11,5–12,9	11,5	13,0	0,047
Длительность менструального цикла (дни)	26,9±3,3	21–34	26,0	24,8–29,0	25,5	29,0	0,755
Длительность менструальных кровотечений (дни)	6,2±1,2	5–9	6,0	5,4–6,9	5,0	7,0	0,199
Беременности	3,7±0,8	2–5	4,0	3,2–4,2	3,0	4,0	0,025
Роды	2,3±0,5	2–3	2,0	2,0–2,6	2,0	3,0	0,126
Выкидыши	0,3±0,5	0–1	0	0–0,5	0	0,5	0,683
Аборты	1,1±1,1	0–3	1	0,4–1,8	0	2,0	0,152

Произошедшие морфологические изменения приводят к снижению эластичности и сжимаемости ЯВ, повышению ее ригидности. Это усугубляет течение венозного рефлюкса с нарастанием флебогипертензии, что в свою очередь ведет к замыканию порочного патологического круга [168].

В целом, морфологические изменения ЯВ при ВБТ представлены совокупностью гипертрофических, фибропластических и атрофических процессов, приводящих к потере свойств венозной стенки (рис. 105).

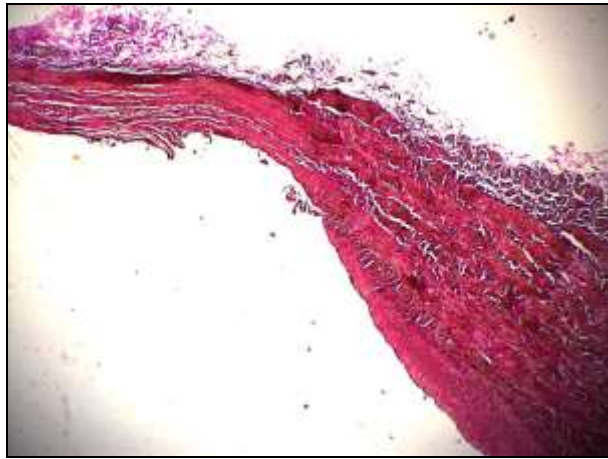


Рис. 105. Гистологический препарат ЯВ. Окраска по ван Гизон, х4. Чередование атрофических и гипертрофических процессов в венозной стенке.

Анализ межгрупповых различий пациентов для подгруппы А и подгруппы Б показал, что при 95% уровне статистической значимости ($p < 0,05$) группы различаются по следующим показателям: длительность заболевания, число факторов риска, ранний возраст наступления менархе, количество беременностей (таблица 56). Таким образом, у пациенток с длительным стажем заболевания, имеющих более 2-х факторов риска и 3-х беременностей, деструктивные поражения стенки ЯВ выражены гораздо значительно и представлены в большей степени атрофическими изменениями. Роль раннего менархе, возможно, связана с наступлением ранней гормональной нагрузки на организм, а также общей длительностью стажа заболевания.

5.3. Патоморфологические параллели строения венозной стенки при варикозном расширении вен таза и нижних конечностей

Гистологическое исследование патологически измененных удаленных

вен системы НПВ выполнены у последовательно поступивших 50 пациенток. Все исследуемые были разбиты на 2 группы. Пациенткам первой группы в количестве 25 человек (средний возраст $49,5 \pm 10,5$ лет), была проведена операция комбинированной венэктомии варикозно-расширенной БПВ нижней конечности. Для унификации результатов подбирали респонденток с левосторонним поражением. Распределение пациенток по клиническому классу классификации CEAP было следующим: С3 – 13 (52%) женщин, С4 – 10 (40%), С5 – 2 (8%). 25 женщинам второй группы была выполнена операция резекции левой ЯВ при ВБТ (средний возраст $33,6 \pm 4,3$ лет).

Клинико-демографические характеристики пациенток обеих групп отображены в таблицах 57 и 58.

Таблица 57

Клинико-демографические характеристики пациенток с ВБНК (n=25)

Показатель	М±σ	Интервал	Me	95% ДИ	Q1	Q3
Возраст (лет)	$49,5 \pm 10,5$	26–65	52,0	45,1–53,8	43,0	58,0
Индекс массы тела (кг/м ²)	$28,2,5 \pm 5,2$	19,1–34,9	28,3	26,0–30,3	24,4	33,4
Возраст начала заболевания (лет)	$27,1 \pm 5,3$	19–36	28,0	24,9–29,3	22,0	31,0
Длительность заболевания (лет)	$22,4 \pm 9,5$	5–43	21,0	18,4–25,3	18,0	29,0
Факторы риска	$3,1 \pm 1,0$	1–5	3,0	2,7–3,5	3,0	4,0
Беременности	$2,8 \pm 1,8$	0–8	3,0	2,0–3,5	1,0	4,0
Роды	$1,8 \pm 1,1$	0–4	2,0	1,3–2,2	1,0	2,0

Таблица 58

Клинико-демографические характеристики пациенток с ВБТ (n=25)

Показатель	М±σ	Интервал	Me	95% ДИ	Q1	Q3	p
Возраст (лет)	$33,6 \pm 4,3$	28–42	32,0	31,8–35,3	30,0	37,0	$1,7 \cdot 10^{-7}$
Индекс массы тела (кг/м ²)	$22,1 \pm 3,7$	17,2–33,7	21,2	20,6–23,7	19,7	23,6	$2,03 \cdot 10^{-5}$
Возраст начала заболевания (лет)	$26,7 \pm 7,4$	13–39	27,0	23,7–29,8	22,0	32,0	0,954
Длительность заболевания (лет)	$6,2 \pm 5,4$	0,5–20	5,0	4,0–8,5	2,0	8,0	$5,81 \cdot 10^{-9}$
Факторы риска	$1,8 \pm 1,3$	0–4	2,0	1,2–2,3	1,0	2,0	$2,62 \cdot 10^{-4}$
Беременности	$3,0 \pm 1,3$	1–6	3,0	2,5–3,5	2,0	4,0	0,476
Роды	$2,0 \pm 0,8$	0–3	2,0	1,6–2,3	2,0	2,0	0,418

При изучении гистологической структуры венозной стенки отмечено 3-х слойное ее строение с идентификацией интимальной, мышечной и адвентициальной оболочек во всех 50 препаратах. Существенные структурные изменения всех составляющих слоев венозной стенки были выражены в послеоперационном материале пациенток обеих групп.

Наиболее часто наблюдались такие морфологические феномены, как выраженная гипертрофия и дисконплексація пучков гладких миоцитов во всех слоях, их миграция в адвентицию и интиму, депонирование коллагена в интерстиции с развитием межмышечного фиброза, явления ангиоматоза с очаговым лимфоцитарным васкулитом мелких сосудов, чередование десквамации и пролиферации эндотелия.

Стратификация нарушений микроструктурной картины в стенках варикозно-трансформированных вен обеих групп выделила 3 морфологические формы. При первой форме строение венозной стенки было нарушено с преобладанием гипертрофических изменений (рис. 102 А, 103, 106).

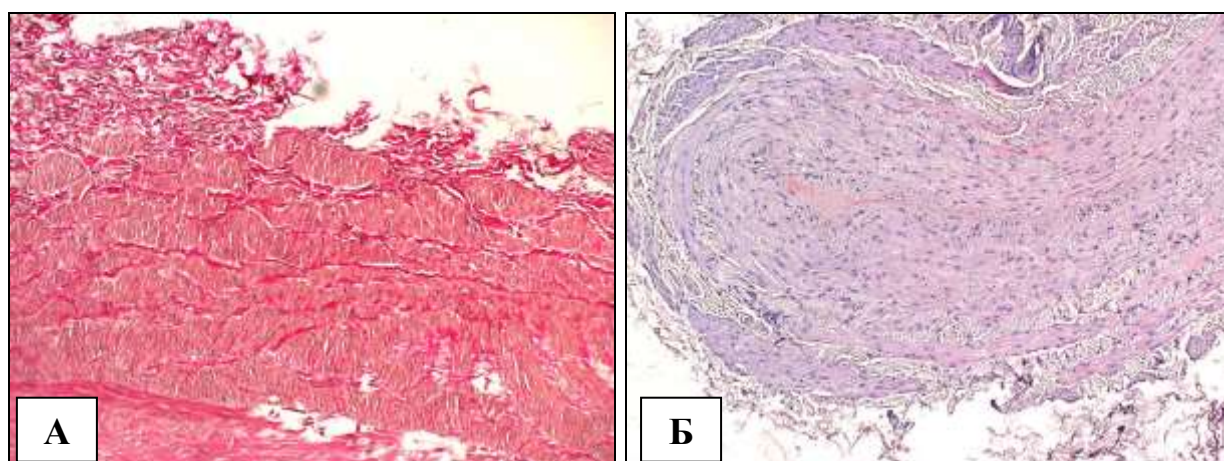


Рис. 106. Гистологический препарат БПВ, гипертрофический тип поражения: А – очаговая гипертрофия пучков гладких миоцитов, окраска по ван Гизон, $\times 10$; Б – очаговая гипертрофия медиального слоя сосудистой стенки, окраска гематоксилин и эозин, $\times 10$.

При второй форме поражения отмечали явления фиброза. Фиброзная форма поражения представляла собой промежуточное звено между гипертрофическими и атрофическими изменениями венозной стенки (рис. 102 Б, 107 А). При третьей форме изменения венозной стенки носили преимущественно атрофический характер (рис. 104, 107 Б). Гипертрофическая форма поражения венозной стенки была выявлена у 17 (34%) оперированных женщин, фиброзная – у 13 (26%), атрофическая – у 20 (40%) пациенток (таблица 59).

Заключая вышеизложенное, можно отметить, что морфологические изменения сосудистой венозной стенки при ее варикозной трансформации не-

специфичны и представлены совокупностью атрофических, фибропластических и гипертрофических процессов в различных сочетаниях, приводящих к потере свойств венозной стенки.

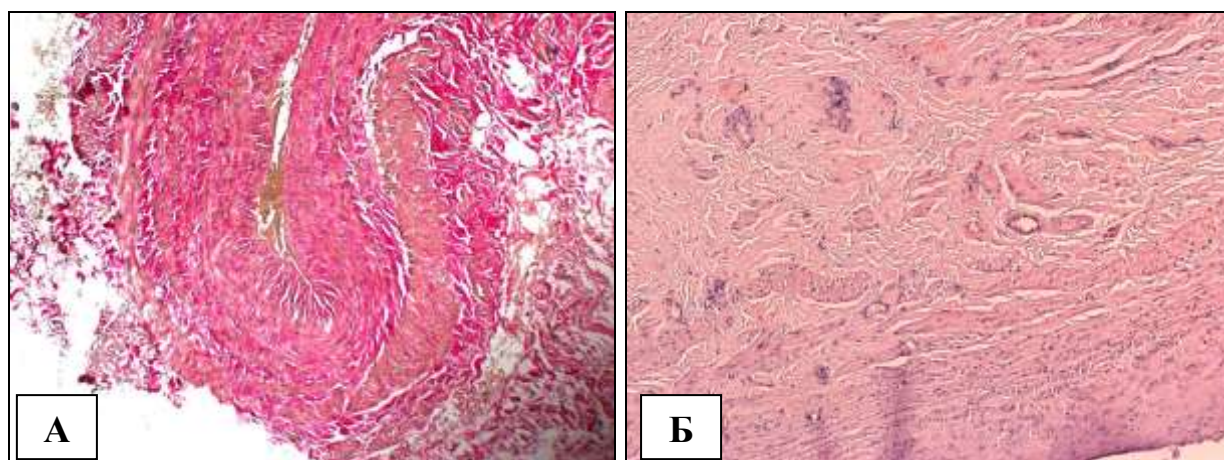


Рис. 107. Гистологический препарат БПВ: А – фиброзный тип поражения: очаговая гипертрофия пучков гладких миоцитов и межмышечный фиброз, окраска по ван Гизон, x10; Б – атрофический тип: явления ангиоматоза в сосудистой стенке, окраска гематоксилин и эозин, x10.

Таблица 59

Частота выявления различных форм морфологического поражения венозной стенки в зависимости от типа вены

Препарат	Гипертрофическая форма		Фиброзная форма		Атрофическая форма	
	n	%	n	%	n	%
БПВ	5/25	20	6/25	24	14/25	56
ЯВ	12/25	48	7/25	28	6/25	24
Все вены	17/50	34	13/50	26	20/50	40

По нашим наблюдениям, патоморфологическая картина была схожей, как для измененных ЯВ у пациенток с ВБТ, так и для расширенных БПВ у женщин с ВБНК. В послеоперационном материале ЯВ преимущественно были выявлены начальные патоморфологические изменения в виде гипертрофических форм поражения, в то время как в венах нижних конечностей в большей степени были встречены атрофические формы, соответствующие развернутым стадиям. Подобные различия, вероятнее всего, обусловлены возрастом включенных пациентов и длительностью течения у них данного заболевания. Оба эти фактора взаимосвязаны между собой и являются статистически значимыми предикторами значительной морфофункциональной декомпенсации строе-

ния венозного сосуда. Также в качестве статистически значимых показателей, влияющих на развитие развернутых форм поражения венозной стенки, были определены факторы риска и высокий индекс массы тела пациентки. Более длительный стаж заболевания пациентов с ВБНК связан, вероятнее всего, со значительно более выраженным положительным эффектом от консервативного лечения, по сравнению с пациентками, страдающими ВБТ. Это в первую очередь обусловлено доступностью и результативностью компрессионной терапии при поражении вен нижних конечностей. Желание молодых пациенток с ВБТ нормализовать брачно-семейные и социальные функции, обусловленные пелвалгическим синдромом и диспареунией, ведет к более раннему их согласию на оперативное лечение, по сравнению с больными с ВБНК.

ГЛАВА 6

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ТАЗА У ЖЕНЩИН

6.1. Консервативная терапия пациенток с варикозной болезнью таза

В качестве основного вида лечения консервативную терапию проводили у следующих групп пациенток с верифицированной ВБТ:

- с изолированным расширением тазовых венозных сплетений,
- с безболевыми и латентными формами заболевания,
- не настроенным на оперативное лечение,
- перед проведением оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде в составе комплексного лечения.

Кроме того, консервативное лечение назначали всем пациенткам в качестве пробного метода терапии.

При отсутствии сопутствующей патологии, требующей специфического лечения, всем пациенткам рутинно рекомендовали коррекцию образа жизни и прием медикаментозных препаратов.

С целью модификации образа жизни необходима нормализация условий труда и отдыха с исключением серьезных физических нагрузок и длительного пребывания в вертикальном и сидячем положении, коррекция избыточного веса с изменением характера питания за счет увеличения клетчатки и биофлавоноидов в виде овощей и фруктов, растительных масел, исключения жирной и острой пищи, алкогольных напитков, профилактика синдрома абдоминальной гипертензии (борьба с запорами, хроническим кашлем, ограничение поднятия тяжестей, переедания). Целесообразен отказ от курения, а также приема гормональных контрацептивов. Рекомендуется выполнение восходящего контрастного душа на область промежности и нижних конечностей, дыхательной гимнастики, водных процедур и комплекса различных разгрузочных упражнений, улучшающих эвакуацию крови из венозных сплетений малого таза.

При сочетанной патологии вен таза и нижних конечностей рекомендо-

вали ношение компрессионного трикотажа (чулки, колготы) 1-2 класса RAL-GZ 387, лицам с посттромботическим поражением нижних конечностей – трикотаж 2-3 класса компрессии, остальным – шорты 2 класса компрессии.

В качестве базисной медикаментозной терапии назначали венотонические препараты в виде микронизированной очищенной флавоноидной фракции в дозировке 1000 мг в сутки на протяжении 2-3 мес. При наличии выраженного болевого синдрома рекомендовали прием нестероидных противовоспалительных препаратов в терапевтических дозах либо ректальное введение суппозиториев с аналогичным действующим веществом сроком до 10 дней.

Всего консервативному лечению было подвергнуто 702 пациентки с ВБТ. 509 из них получали монотерапию венотониками. В 193 случаях дополнительно были назначены нестероидные противовоспалительные средства.

Для клинической оценки эффективности лечения пациенток с ВБТ венотоническими препаратами проведено проспективное рандомизированное плацебо-контролируемое исследование. В исследование вошло 83 женщины от 19 до 55 лет (ср. возраст $35,3 \pm 6,6$ лет). Все пациентки по очереди были рандомизированы в 2 группы: 1-я (основная) группа получала препарат детралекс для однократного суточного приема в дозировке 1000 мг, 2-я (группа сравнения) – плацебо. В качестве плацебо применяли таблетки глюкозы схожего размера и формы, покрытые оболочкой оранжево-розового цвета. Прием препарата был рекомендован во время утреннего приема пищи длительностью 60 дней.

Осмотр пациенток проводили на 0 и 61 день исследования. На скрининговом визите анализировали результаты ранее проведенного УЗИ. Во время каждого визита выполняли общее клиническое обследование с учетом жалоб, анамнеза заболевания, наличия, характера и тяжести патологического состояния. Объективизацию динамики заболевания выполняли по 3-м количественным критериям: оценка КЖ по опроснику PVVQ, определение тяжести ВБТ по шкале PVCSS и ВАШ основных симптомов проявления болезни.

Основную группу (1-я группа, пациенты принимают детралекс) состави-

ло 42 респондента, группу сравнения (2-я группа, плацебо) – 41. Женщины обследуемых групп были репрезентативными по всем клинико-анамнестическим параметрам, за исключением количества родов (таблица 60).

Таблица 60

Клинико-демографические характеристики пациенток

Показатель	Все (n=83)		1-я группа (n=42)		2-я группа (n=41)		p
	M±σ	Интервал	M±σ	Интервал	M±σ	Интервал	
Возраст (лет)	35,3±6,6	19–55	34,7±6,0	21–45	35,8±7,2	19–55	0,535
Индекс массы тела (кг/м ²)	22,7±3,6	16,9–33,0	22,3±3,3	16,9–33,0	23,2±3,8	17,4–32,5	0,307
Возраст начала заболевания (лет)	29,7±7,2	16–46	29,3±5,1	16–41	30,0±6,2	16–46	0,853
Длительность заболевания (лет)	5,6±5,6	0,5–23	5,3±6,5	0,5–20	6,0±8,0	0,5–23	0,673
Факторы риска	1,6±1,1	0–5	1,7±1,2	0–5	1,5±1,0	0–4	0,996
Возраст менархе (лет)	13,3±1,5	9–18	13,1±1,4	9–17	13,4±1,6	11–18	0,482
Длительность менструального цикла (дни)	27,1±2,0	21–31	27,2±1,7	24–31	26,9±2,2	21–30	0,535
Длительность менструальных кровотечений (дни)	5,3±1,6	2–11	4,9±1,5	3–9	5,7±1,6	2–11	0,647
Беременности	2,7±1,6	0–7	2,5±1,4	0–5	2,9±1,7	0–7	0,762
Роды	1,7±1,0	0–5	1,7±1,1	0–5	1,7±1,0	0–4	0,019
Выкидыши	0,2±0,5	0–2	0,1±0,3	0–1	0,3±0,6	0–2	0,258
Аборты	0,8±1,1	0–5	0,6±0,9	0–3	1,0±1,3	0–5	0,874

Таблица 61

Динамика проявлений клинических симптомов у пациенток с ВБТ

Симптом	Все (n=83) 0 день	1-я группа (n=42)		2-я группа (n=41)	
		0 день	61 день	0 день	61 день
Боль в нижней части живота	73 (88%)	36 (85,7%)	31 (73,8%)	37 (90,2%)	37 (90,2%)
Чувство тяжести внизу живота	69 (83,1%)	34 (80,1%)	29 (69%)	35 (85,4%)	38 (92,7%)
Боли в крестце и копчике	68 (82%)	34 (80,1%)	32 (76,2%)	34 (82,9%)	33 (80,5%)
Дискомфорт внизу живота	67 (80,7%)	32 (76,2%)	27 (64,3%)	35 (85,4%)	37 (90,2%)
Диспареуния	63 (75,9%)	29 (69%)	26 (61,9%)	34 (82,9%)	34 (82,9%)
Дизурические расстройства	51 (61,4%)	33 (78,6%)	27 (64,3%)	18 (43,9%)	20 (48,8%)
Гиперчувствительность промежности	49 (59%)	25 (59,5%)	18 (42,9%)	24 (58,5%)	26 (63,4%)
Отечность промежности	46 (55,4%)	25 (59,5%)	20 (47,6%)	21 (51,2%)	22 (53,7%)
Дисменорея	45 (54,2%)	21 (50%)	20 (47,6%)	24 (58,5%)	27 (65,9%)
Проявления атипичного варикоза	38 (45,8%)	20 (47,6%)	20 (47,6%)	18 (43,9%)	20 (48,8%)
Среднее количество симптомов у 1 пациентки	6,9±2,6	6,9±3,0	6,0±3,2	6,8±2,2	7,2±2,0

Пациентки предъявляли различные жалобы (в среднем $6,9 \pm 2,6$), связанные с проявлениями ВБТ и синдромом ТВП (таблица 61).

Отмечено снижение среднего количества симптомов на фоне проведенного лечения в основной группе с $6,9 \pm 3,0$ до $6,0 \pm 3,2$ ($p=2,19 \cdot 10^{-5}$). В группе сравнения выявлена некоторая отрицательная динамика ($p=0,525$) с ростом числа симптомов от $6,8 \pm 2,2$ до $7,2 \pm 2,0$ (таблицы 62 и 63).

Таблица 62

Динамика средних показателей факторов КЖ в 1 группе (n=42)

Фактор	0 день (баллы)					61 день (баллы)					P
	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	
Болевой	11,5±3,8	11,5	10,3–12,7	9,0	14,0	9,3±2,8	9,0	8,4–10,2	7,0	11,0	1,01·10⁻⁶
Физический	10,8±3,7	10,0	9,6–11,9	8,0	13,0	8,7±3,0	8,0	7,7–9,6	6,0	10,0	8,21·10⁻⁶
Социальный	10,1±5,0	8,0	8,5–11,7	6,0	15,0	8,1±3,1	7,5	7,1–9,0	5,0	10,0	7,37·10⁻⁵
Психологич.	12,7±4,6	12,5	11,2–14,1	9,0	16,0	10,6±4,0	10,0	9,3–11,8	8,0	14,0	8,15·10⁻⁵
ГИКЖ	45,1±14,7	41,0	40,6–49,7	32,0	58,0	36,6±10,6	35,0	33,3–39,9	29,0	42,0	3,64·10⁻⁷

Таблица 63

Динамика средних показателей факторов КЖ во 2 группе (n=41)

Фактор	0 день (баллы)					61 день (баллы)					P
	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	
Болевой	13,0±4,6	13,0	11,5–14,4	10,0	16,0	12,8±4,6	13,0	11,4–14,3	9,0	15,0	0,538
Физический	10,7±4,0	10,0	9,4–12,0	8,0	14,0	10,8±3,5	10,0	9,6–11,9	8,0	14,0	0,858
Социальный	9,2±4,0	8,0	7,9–10,4	6,0	10,0	9,3±3,9	9,0	8,1–10,6	6,0	10,0	0,410
Психологич.	11,0±3,5	12,0	9,8–12,1	9,0	14,0	11,0±3,4	10,0	9,9–12,0	9,0	13,0	0,830
ГИКЖ	43,8±13,0	40,0	39,7–47,9	33,0	53,0	43,9±12,3	43,0	40,0–47,8	35,0	51,0	0,604

В основной группе улучшение КЖ выявили у 38 (90,5%) пациенток, у 3-х (7,1) показатель не изменился, у 1 (2,4%) – ухудшился. Регистрация улучшения КЖ по всем его составляющим была статистически значимой со снижением медианы ГИКЖ на 6,0 баллов ($p=3,64 \cdot 10^{-7}$), болевого фактора на 2,5 ($p=1,01 \cdot 10^{-6}$), физического – на 2,0 ($p=8,21 \cdot 10^{-6}$), социального – на 1,5 ($p=7,37 \cdot 10^{-5}$), психологического – на 2,5 балла ($p=8,15 \cdot 10^{-5}$).

В группе сравнения улучшение КЖ отметило 12 (29,3%) респондентов, ухудшение – 16 (39%), изменений не выявлено у 13 (31,7%) человек. Статистически значимого улучшения не было зарегистрировано ни по одному из факторов. Увеличение медианы ГИКЖ на 3,0 балла свидетельствовало об ухудшении КЖ пациенток 2-й группы. Улучшение зафиксировано лишь в ви-

де снижения медианы психологического фактора на 2,0 балла. Достоверного различия стартового состояния КЖ в обеих группах отмечено не было ($p=0,796$). После лечения разница была достоверно значима ($p=0,006$).

Динамика шкалы PVCSS обеих групп представлена в таблицах 64 и 65.

Таблица 64

Динамика средних показателей шкалы PVCSS в 1 группе (n=42)

Признак	0 день (баллы)					61 день (баллы)					P
	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	
Боль	1,4±0,9	1,0	1,1–1,6	1,0	2,0	0,9±0,6	1,0	0,7–1,1	0	1,0	4,38·10⁻⁴
Тяжесть	1,2±0,9	1,0	0,9–1,5	1,0	2,0	0,8±0,8	1,0	0,6–1,1	0	1,0	0,001
Дискомфорт	1,3±1,0	1,0	1,0–1,6	1,0	2,0	0,7±0,6	1,0	0,5–0,9	0	1,0	8,86·10⁻⁵
Сакродиния	1,4±1,0	2,0	1,1–1,7	1,0	2,0	1,0±0,9	1,0	0,7–1,3	0	2,0	6,55·10⁻⁴
Дизурия	1,2±1,0	1,0	0,9–1,5	0	2,0	0,8±0,9	1,0	0,5–1,1	0	1,0	0,005
Атипичный варикоз	0,8±1,1	0	0,5–1,1	0	1,0	0,6±0,9	0	0,3–0,9	0	1,0	0,068
Диспареуния	1,0±0,9	1,0	0,7–1,3	0	2,0	0,8±0,8	1,0	0,5–1,0	0	1,0	0,008
Дисменорея	0,8±0,9	0	0,5–1,1	0	1,0	0,7±0,9	0	0,4–1,0	0	1,0	0,345
Гиперчувствительность	0,8±1,0	0	0,4–1,1	0	1,0	0,4±0,7	0	0,2–0,6	0	1,0	0,001
Отечность	0,7±1,0	0	0,4–1,0	0	1,0	0,4±0,7	0	0,2–0,6	0	1,0	0,018
Суммарный показатель	10,5±6,0	10,0	8,7–12,4	5,0	14,0	7,1±4,6	6,0	5,7–8,6	3,0	10,0	3,65·10⁻⁷

Таблица 65

Динамика средних показателей шкалы PVCSS во 2 группе (n=41)

Признак	0 день (баллы)					61 день (баллы)					p
	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	
Боль	1,4±0,7	1,0	1,2–1,6	1,0	2,0	1,4±0,8	1,0	1,2–1,7	1,0	2,0	0,686
Тяжесть	1,3±0,8	1,0	1,0–1,6	1,0	2,0	1,4±0,9	1,0	1,1–1,6	1,0	2,0	0,43
Дискомфорт	1,1±0,8	1,0	0,9–1,3	1,0	1,0	1,2±0,8	1,0	1,0–1,5	1,0	2,0	0,110
Сакродиния	1,3±1,0	1,0	1,0–1,6	1,0	2,0	1,3±1,0	1,0	1,0–1,6	0	2,0	0,686
Дизурия	0,8±1,0	0	0,5–1,2	0	1,0	0,9±1,1	1,0	0,5–1,2	0	1,0	0,361
Атипичный варикоз	0,7±1,0	0	0,4–1,0	0	1,0	0,7±0,9	0	0,4–1,0	0	1,0	1,0
Диспареуния	1,3±1,0	1,0	1,0–1,6	1,0	2,0	1,3±0,9	1,0	1,0–1,6	1,0	2,0	0,735
Дисменорея	1,1±1,0	1,0	0,8–1,5	0	2,0	1,1±1,0	1,0	0,8–1,4	0	2,0	0,735
Гиперчувствительность	1,0±1,0	1,0	0,7–1,3	0	2,0	1,0±1,0	1,0	0,7–1,3	0	2,0	1,0
Отечность	0,9±1,1	0	0,5–1,2	0	2,0	0,8±1,0	0	0,5–1,1	0	2,0	0,735
Суммарный показатель	11,0±5,4	9,0	9,3–12,7	7,0	16,0	11,2±5,6	10,0	9,4–13,0	6,0	16,0	0,517

Снижение медианы среднего суммарного показателя шкалы PVCSS у пациенток основной группы составило 4,0 балла ($p=3,65 \cdot 10^{-7}$). Статистически значимое снижение тяжести заболевания зафиксировано по 8 признакам шкалы. При анализе результатов после проведенного лечения улучшение показателей PVCSS зафиксировано у 34 (81%) больных, суммарное значение шкалы не изменилось в 8 (19%) случаях. Пациенток с отрицательной динамикой заре-

гистрировано не было. Тяжесть ВБТ в обеих группах после лечения была достоверно значима ($p=8,87 \cdot 10^{-4}$). До лечения различия не отмечали ($p=0,571$).

Регистрация отрицательной медианы (на 1,0 балл) среднего суммарного показателя PVCSS у пациенток группы сравнения указывает на отсутствие положительной динамики течения ВБТ в данной группе. Оценка индивидуальных шкал пациенток свидетельствовала об улучшении в 13 (31,7%) случаях. Результаты не изменились у 15 (36,6%) женщин, ухудшились – у 13 (31,7%).

Эволюция балльных значений ВАШ отражена в таблицах 66 и 67.

Таблица 66

Динамика средних показателей ВАШ в 1 группе (n=42)

Шкала	0 день (баллы)					61 день (баллы)					p
	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	
Боль	4,0±3,0	3,3	3,1–5,0	2,2	5,9	2,0±2,0	1,4	1,4–2,7	0	3,5	5,71·10⁻⁷
Тяжесть	3,1±3,2	2,4	2,1–4,1	0,2	4,9	1,8±2,3	1,9	1,1–2,5	0	3,0	4,26·10⁻⁵
Дискомфорт	3,3±3,4	2,6	2,2–4,3	0,4	5,0	1,8±2,4	1,7	1,0–2,6	0	2,2	6,04·10⁻⁶
Сакродиния	3,3±3,2	2,1	2,2–4,2	0,5	5,3	1,9±2,3	1,9	1,2–2,6	0,2	3,3	1,72·10⁻⁴
Дизурия	2,4±2,9	1,1	1,5–3,3	0,2	4,6	1,5±2,0	1,6	0,8–2,1	0	2,2	6,6·10⁻⁴
Атипичный варикоз	2,3±3,2	0	1,3–3,3	0	4,0	1,6±2,5	0	0,9–2,4	0	2,3	0,007
Диспареуния	3,1±3,2	2,0	2,1–4,1	0	5,5	1,9±2,4	0,4	1,1–2,6	0	3,4	1,33·10⁻⁴
Дисменорея	1,7±2,7	0,1	0,8–2,5	0	3,0	1,5±2,6	0	0,7–2,3	0	2,3	0,103
Гиперчувствительность	2,0±2,9	0,3	1,1–2,8	0	2,2	1,1±1,9	0	0,5–1,7	0	1,6	9,19·10⁻⁴
Отечность	2,5±3,4	0,4	1,4–3,5	0	4,5	1,2±1,9	0	0,6–1,8	0	1,4	6,83·10⁻⁵
Сумма ВАШ	27,6±23,4	20,7	20,3–34,9	10,6	40,5	16,3±18,0	10,2	10,7–21,9	2,7	21,9	4,04·10⁻⁷

При анализе динамики значений ВАШ в основной группе улучшение отметило 38 (90,4%) пациенток, ухудшение зарегистрировано у 2 (4,8%), изменений не выявлено у 2 (4,8%). Снижение медианы среднего суммарного показателя шкалы ВАШ составило 10,5 баллов ($p=4,04 \cdot 10^{-7}$). По 9 шкалам из 10 отмечено статистически значимое улучшение. В группе сравнения выявлено статистически недостоверное увеличение медианы суммарного показателя ВАШ на 2,0 балла. Значимое улучшение зарегистрировано для 2-х шкал. При персонализации данных улучшение зафиксировано у 16 (39,0%) человек, ухудшение параметров шкалы отмечено у 25 (61,0%) пациенток.

Различия по шкалам ВАШ обеих групп до лечения были не значимы

($p=0,7$), после – достоверно значимы ($p=1,12 \cdot 10^{-5}$). Таким образом, полученные результаты оценки медикаментозного лечения пациенток с ВБТ в обеих группах имели существенное различие с достоверным улучшением в 1-й группе и отсутствием динамики во 2-й группе по всем 3-м критериям оценки.

Таблица 67

Динамика средних показателей ВАШ во 2 группе (n=41)

Шкала	0 день (баллы)					61 день (баллы)					P
	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	M±σ	Me	95% ДИ	Q1	Q3	
Боль	4,8±3,3	4,7	3,7–5,8	1,0	7,7	4,8±3,2	4,8	3,8–5,8	2,0	8,2	0,55
Тяжесть	4,2±2,9	4,7	3,3–5,1	1,2	6,0	4,4±3,1	4,5	3,4–5,4	1,8	7,0	0,261
Дискомфорт	3,7±2,8	3,9	2,8–4,6	1,6	5,0	4,1±3,0	3,9	3,2–5,1	2,1	6,8	0,008
Сакродиния	4,2±3,4	4,2	3,1–5,3	0,8	6,8	4,0±3,1	4,0	3,0–5,0	1,2	6,6	0,374
Дизурия	2,3±3,2	0	1,3–3,3	0	4,5	2,3±3,2	0	1,3–3,3	0	4,0	0,673
Атипичный варикоз	2,2±3,1	0	1,2–3,2	0	5,0	2,0±2,9	0	1,1–3,0	0	3,8	0,215
Диспареуния	4,3±3,7	3,0	3,1–5,4	1,0	8,5	4,4±3,5	3,6	3,3–5,5	1,6	7,9	0,593
Дисменорея	2,8±3,4	0,7	1,7–3,9	0	5,5	3,0±3,4	2,1	1,9–4,0	0	4,3	0,681
Гиперчувствительность	2,4±3,1	0,9	1,4–3,4	0	4,7	2,9±3,3	2,1	1,9–4,0	0	4,8	0,019
Отечность	2,2±3,1	0,6	1,2–3,2	0	4,4	2,5±3,1	1,1	1,5–3,5	0	4,0	0,100
Сумма ВАШ	33,1±22,2	28,4	26,1–40,1	14,9	51,3	34,5±23,6	26,4	27,1–42,0	14,8	52,0	0,083

Интересно, что у всех 83 пациенток, в том числе и у тех, кто считал себя абсолютно здоровым, при активном поиске были выявлены те или иные симптомы ВБТ. Каждая из них отметила как минимум 2 симптома данного заболевания. Для осознания пациенткой наличия у себя этих симптомов, ей нужно было ответить на все пункты предложенных опросников. Таким образом, более уместно говорить о безболевогой форме ВБТ у пациенток с отсутствием активных жалоб, нежели о латентной форме болезни. Вопрос о необходимости назначения медикаментозного лечения таким пациенткам необходимо решать положительно, т.к. наличие симптомов предполагает назначение терапии.

Результаты данного плацебо-контролируемого исследования свидетельствуют о положительном влиянии медикаментозной терапии на течение ВБТ в основной группе пациенток. Улучшение клинического состояния респондентов после 2-х мес. монотерапии детралексом свидетельствует об эффективности и безопасности данного препарата в лечении ВБТ.

Одним из ключевых моментов консервативного лечения ХЗВ является фармакотерапия, преследующая цель устранения микроциркуляторных расстройств и нормализации гемореологии, купирования воспалительных расстройств, повышения тонуса вен и улучшения лимфодренажной функции [117]. Патофизиологическим компонентом ХТБ при ВБТ является нарушение венозной гемодинамики вследствие застоя крови в малом тазу. Соответственно, основная роль в медикаментозном лечении ВБТ принадлежит веноактивным препаратам на основе диосмина и геспередина, т.к. называемым биофлавоноидам. Применение биофлавоноидов нормализует венозный тонус, восстанавливает физиологическое венозное тазовое кровообращение, купирует симптомы ХТБ и тяжести в малом тазу [116, 279, 294].

Консервативная терапия ВБТ веноактивными препаратами приводит к купированию болевого синдрома, повышает физическую и социальную активность, нормализует психологическое состояние женщины, что в целом улучшает ее КЖ. Отсутствие положительных результатов в группе сравнения свидетельствует о неудовлетворенности пациенток полученным эффектом и нереализованными ожиданиями от проведенного лечения. Это явилось причиной более худшей оценки ими своего состояния на момент окончания лечения по сравнению со стартовым самочувствием.

Результаты проведенного исследования позволяют заключить, что оказание помощи пациентке с впервые выявленной ВБТ должно начинаться с применения консервативных методов лечения с последующей оценкой их эффективности и определением последующей лечебной тактики. В качестве одного из основных компонентов базовой фармакотропной терапии возможно рутинное назначение веноактивных препаратов всем пациенткам с выявленным варикозным расширением тазовых вен.

Необходимо отметить, что арсенал медикаментозной терапии, назначаемый нами при ВБТ, был ограничен до одной группы препаратов по определенным объективным причинам. Учитывая весьма неоднозначный эффект от

приема гормональных препаратов, мы отказались от их использования в комплексном лечении ВБТ. Считаем, что данное направление должно иметь свое научное развитие в практике учреждений гинекологического профиля с участием эндокринологов. По схожим причинам мы не назначали и препараты психотропного действия. Наша точка зрения такова, что целесообразность назначения этих препаратов и оценка эффективности их применения является прерогативой неврологов или психиатров. Специфическая учетность этой группы медикаментов и необходимость в специальных формах рецептурных бланков значительно ограничивает нашу возможность в их назначении. Кроме того, рекомендация приема этой группы лекарственных средств воспринимается пациентками крайне настороженно, в ряде случаев сопряжена с нарушением доверительных отношений к врачу, т.к. пациентки считают, что лечащий врач подозревает их в психической неполноценности. Также считаем, что необходимо продолжение научных изысканий в этом контексте. Реализация этого направления возможна с привлечением узких специалистов и создания специфических кабинетов «боли» либо «психологического тестирования».

6.2. Операции при первичной несостоятельности гонадных вен

6.2.1. Характеристика пациенток

При первичном поражении ЯВ выполнено 97 операций у пациенток с ВБТ. Показанием к проведению этих вмешательств служило идиопатическое расширение и несостоятельность ЯВ при отсутствии обструктивных поражений. Изолированная левосторонняя операция проведена в 77 (79,4%) случаях. Унилатеральное вмешательство с правой стороны выполнено у 2 (2,1%) пациенток. Билатеральной операции на ЯВ подверглось 18 (18,5%) человек. Клинико-демографические характеристики этой группы отображены в таблице 68.

При исследовании на сопутствующую патологию у 53 (54,6%) пациенток определены хронические гинекологические заболевания (от 1 до 4-х диагнозов), урологические – у 22 (22,7%) (таблица 69).

Клинико-демографические характеристики пациенток с первичной ВБТ

Показатель	Все (n=97)		Резекция ЯВ (n=63)		Эмболизация ЯВ (n=34)		p
	M±σ, [интервал]	Me [Q1;Q3]	M±σ, [интервал]	Me [Q1;Q3]	M±σ, [интервал]	Me [Q1;Q3]	
Возраст (лет)	35,6±7,2 [19–62]	35,0 [31,0; 40,0]	35,9±7,9 [19–62]	35,0 [30,0; 40,0]	35,0±5,9 [22–45]	34,5 [32,0; 40,0]	0,923
Рост (см)	164±6,6 [152–179]	164,0 [159,0; 168,0]	164,1±6,7 [152–179]	164,0 [158,0; 168,0]	164±6,3 [152–179]	164,0 [162,0; 168,0]	0,967
Вес (кг)	61,3±10,1 [43–95]	60,0 [54,0; 67,0]	60,7±10,1 [43–95]	59,0 [54,0; 67,0]	62,4±10,3 [49–91]	61,5 [53,0; 69,0]	0,501
Индекс массы тела (кг/м ²)	22,8±3,7 [17,2–33,7]	21,8 [19,8; 25,1]	22,6±3,7 [17,2–33,7]	21,8 [19,7; 24,8]	23,2±3,7 [18,3–32,6]	22,0 [20,1; 26,0]	0,422
Возраст начала заболевания (лет)	29,1±7,7 [13–54]	29,0 [24,0; 34,0]	29,2±8,1 [13–54]	29,0 [24,0; 34,0]	28,7±7 [15–43]	30,0 [24,0; 33,0]	0,949
Длительность заболевания (лет)	6,6±6,7 [0,5–28]	4,0 [2,0; 9,0]	6,7±6,6 [0,5–28]	5,0 [2,0; 9,0]	6,4±6,9 [0,5–25]	3,5 [1,0; 9,0]	0,596
Факторы риска	2,1±1,3 [0–5]	2,0 [1,0; 3,0]	2,1±1,3 [0–5]	2,0 [1,0; 3,0]	2,2±1,1 [1–5]	2,0 [1,0; 3,0]	0,824
Возраст менархе (лет)	13,4±1,6 [10–18]	13,0 [12,0; 14,0]	13,4±1,7 [10–18]	13,0 [12,0; 14,0]	13,3±1,5 [11–16]	14,0 [12,0; 14,0]	0,973
Длительность менстр. цикла (дни)	28,0±7,1 [21–90]	28,0 [25,0; 29,0]	28,1±8,5 [21–90]	28,0 [25,0; 29,0]	27,6±4,1 [21–45]	27,5 [25,0; 30,0]	0,856
Длительность менстр. кровотечений (дни)	5,5±1,6 [2–11]	5,0 [5,0; 7,0]	5,7±1,7 [2–11]	6,0 [5,0; 7,0]	5,2±1,3 [3–8]	5,0 [4,0; 6,0]	0,114
Беременности	3,3±1,7 [0–11]	3,0 [2,0; 4,0]	3,1±1,4 [0–7]	3,0 [2,0; 4,0]	3,6±2,2 [0–11]	3,0 [2,0; 5,0]	0,431
Роды	1,9±0,9 [0–4]	2,0 [1,0; 2,0]	1,9±0,8 [0–4]	2,0 [2,0; 2,0]	1,7±0,9 [0–4]	2,0 [1,0; 2,0]	0,235
Кесарева сечения	0,4±0,7 [0–2]	0 [0; 0]	0,3±0,6 [0–2]	0 [0; 0]	0,4±0,7 [0–2]	0 [0; 0]	0,937
Выкидыши	0,3±0,6 [0–2]	0 [0; 0]	0,3±0,6 [0–2]	0 [0; 0]	0,4±0,6 [0–2]	0 [0; 1,0]	0,778
Аборты	1,1±1,3 [0–7]	1,0 [0; 2,0]	0,9±1,0 [0–3]	1,0 [0; 2,0]	1,4±1,7 [0–7]	1,0 [0; 2,0]	0,206

Все пациентки с указанными сопутствующими заболеваниями были осмотрены соответствующими специалистами. Оперированы были лишь те из них, патология которых, согласно заключениям смежных специалистов, не была клинически значимой и не являлась ведущей в клинике их заболевания.

Таблица 69

Сопутствующая патология у пациенток с первичным поражением ЯВ

Диагноз	n	%
Эндометриоз	18	18,6
Эндоцервикоз	15	15,5
Мочекислый диатез почки	13	13,4
Киста яичника	13	13,4
Миома тела матки	11	11,3
Аденомиоз	9	9,3
Нефроптоз	7	7,2
Наботиевы кисты шейки матки	5	5,2
Перенесенный воспалительный процесс почек	4	4,1
Пиелозктазия и каликозктазия	4	4,1
Загиб матки	4	4,1
Полип эндометрия	3	3,1
Дисплазия шейки матки	2	2,1
Киста почки	2	2,1
Экстирпация матки и яичников	1	1,0
Хр. сальпингоофорит	1	1,0
Сактосальпинг	1	1,0
Хр. эндометрит	1	1,0
Дисфункция яичников	1	1,0
Операция по поводу разрыва яичника	1	1,0

ВБНК была выявлена у 38 (39,2%) исследуемых. 15 из них ранее перенесли операцию венэктомии или радиочастотной облитерации: БПВ с обеих сторон – 2 пациентки, БПВ справа – 7, БПВ слева – 4, БПВ и МПВ справа – 1, МПВ слева – 1. У 28 человек диагностирована несостоятельность подкожных вен: в 8 случаях – БПВ с обеих сторон, в 7 – БПВ справа, в 7 – слева, в 1 – билатеральное поражение МПВ, в 3 – МПВ справа и в 6 – МПВ слева.

Наиболее частым проявлением болезни служила ХТБ. Болевая форма заболевания была встречена у 90 (92,8%) пациенток. У 6 (7,2%) женщин отмечали безболевою форму ВБТ. Пациентки предъявляли от 2 до 10 жалоб, среднее их количество составило $6,7 \pm 2,1$ (таблица 70).

Медиана ГИКЖ по опроснику PVVQ была равной 44,0 баллам. Медиана болевого параметра составила 13,0 баллов, физического – 10,0, социального – 9,0, психологического – 12,0 баллов. Медиана суммарного показателя шкалы PVCSS составила 10,0 баллов, медиана ВАШ – 32,6 балла.

Таблица 70

Частота проявляемой симптоматики ВБТ у пациенток с первичной ВБТ

Симптом	n	%
Боль в нижней части живота	90	92,8
Чувство тяжести внизу живота	80	82,5
Дискомфорт внизу живота	81	83,5
Боли в крестце и копчике	78	80,4
Дизурические расстройства	48	49,5
Проявления атипичного варикоза	41	42,3
Диспареуния	78	80,4
Нарушения менструального цикла	54	55,7
Болезненная чувствительность промежности	58	59,8
Отечность промежности	39	40,2
Ср. количество симптомов у 1 пациентки	6,7±2,1	–

Таблица 71

Ультразвуковые параметры ЯВ и вен таза при первичной ВБТ

Вена	Параметр	M±σ	
		справа	слева
Яичниковая вена	Диаметр (см)	0,53±0,11	0,64±0,16
	ЛСК (см/с)	13,0±7,2	15,5±7,49
	Ретроградный сброс, время (сек.)	5,6±0,89	5,9±3,42
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	7,3±1,83	12,36±7,6
	ОСК (мл/мин)	161,4±93,6	237,4±149,1
	ССК (см/с)	12,7±5,01	13,2±4,79
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,59±0,12	0,68±0,14
	ЛСК (см/с)	5,93±1,93	6,28±2,48
	Ретроградный сброс, время (сек.)	4,3±1,7	5,0±1,6
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	7,24±3,44	9,13±4,52
Маточная вена	Диаметр (см)	0,59±0,17	0,6±0,17
	ЛСК (см/с)	5,72±2,92	5,48±1,54
	Ретроградный сброс, время (сек.)	3,46±1,6	3,98±2,42
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	7,3±4,56	8,81±5,21
Вульварные	Диаметр (см)	0,34±0,11	0,34±0,16
Промежностные	Диаметр (см)	0,33±0,11	0,39±0,15
Ягодичные	Диаметр (см)	0,31±0,12	0,3±0,06
Медиальной поверхности бедра	Диаметр (см)	0,28±0,11	0,31±0,14

Тяжелая степень поражения была определена у 5 (5,1%) пациенток, средняя степень ВБТ – у 41 (42,3%), легкая – у 51 (52,6%) исследуемой.

Во всех случаях определяли расширение и несостоятельность ЯВ и вен тазовых сплетении с изменением скоростных и объемных характеристик кровотоков (таблица 71). Ультразвуковое сканирование ЛПВ для исключения вторичного генеза ЯВ было выполнено у всех пациенток (таблица 72).

Ультразвуковые параметры ЛПВ пациенток с первичной ВБТ

Параметр		М±σ
ЛПВ (мезаортальный сегмент)	Диаметр (см)	0,26±0,06
	ЛСК (см/с)	53,98±31,36
ЛПВ (дистальный сегмент)	Диаметр (см)	0,75±0,14
	ЛСК (см/с)	26±10,82
Коэффициент отношения диаметров	–	3,25±1,26
Коэффициент отношения ЛСК	–	2,74±2,85
Аорто-мезентериальный угол в клиностазе	Угол (гр.)	63,6±23,5
Аорто-мезентериальный угол в ортостазе	Угол (гр.)	48,0±22,1
Коэффициент отношения углов	–	1,74±0,94

С помощью лучевых методов диагностики верифицировали расширение ЛЯВ на уровне 9,42±2,47 см, ПЯВ – 9,05±3,38 см. Диаметр вен тазовых сплетений достигал 9,5±1,73 см. Значение диаметра компримированного сегмента ЛПВ 4,64±1,6 см, прстенотической ЛПВ – 11,13±2,36 см. Отношение прстенотического диаметра ЛПВ к стенотическому – 3,01±1,11. Показанием к проведению резекционных и эмболизирующих операций считали значение ренокавального градиента ВД ниже 4 мм рт. ст. Пациенткам с первичной формой ВБТ были проведены различные способы оперативного лечения. У 63 (64,9%) из них были выполнены резекционные операции, ЭЭ ЯВ – у 34 (35,1%). Пациентки обеих подгрупп были репрезентативны по клиническим и анамнестическим параметрам (таблица 67). Арсенал проведенных хирургических методов лечения у пациенток с первичной ВБТ представлен в таблице 73.

Таблица 73

Виды выполненных операций у пациенток с первичным поражением ЯВ

Группы	Операция	n	%
I.A.1	Резекционные операции	63	64,9
I.A.1.A	<i>Внебрюшинная резекция ЯВ</i>	59	60,8
I.A.1.B	<i>Лапароскопическая резекция ЯВ</i>	4	4,1
I.A.2	Интервенционные эмболизации	34	35,1
I.A.2.A	<i>ЭЭ ЯВ микроспиральями</i>	22	22,7
I.A.2.B	<i>Комбинированная ЭЭ ЯВ и тазовых вен</i>	9	9,3
I.A.2.B	<i>Механохимическая облитерация ЯВ</i>	2	2,1
I.A.2.Г	<i>Клеевая облитерация ЯВ</i>	1	1,0
I.A	Итого	97	100

6.2.2. Внебрюшинная резекция яичниковой вены

Операция внебрюшинной резекции ЯВ была проведена у 59 пациенток. Удаление ЛЯВ провели в 44 (74,6%) случаях. ПЯВ изолировано резецировали у 2-х (3,4%) женщин. Двусторонняя резекция была выполнена у 13 (22%) больных. Оперативное лечение проводили под спинномозговой анестезией либо эндотрахеальным наркозом по следующей технике (рис. 108).

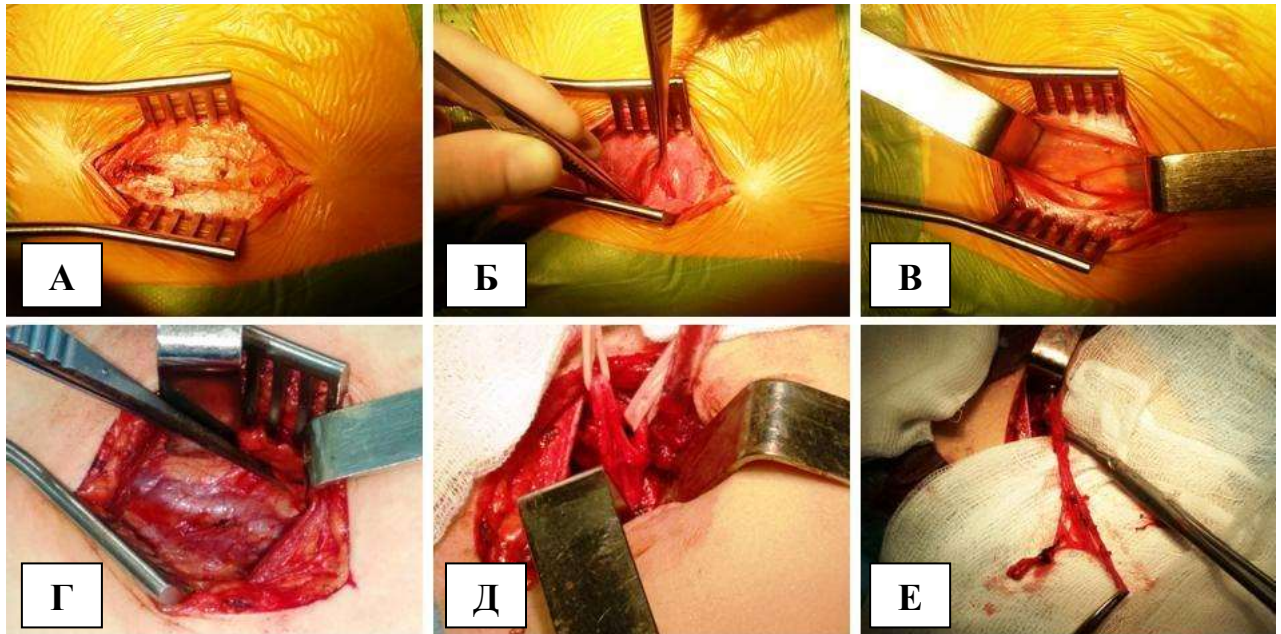


Рис. 108. Этапы операции внебрюшинной резекции ЯВ: А – операционный доступ, мягкие ткани рассечены до апоневроза; Б – волокна мышц живота раздвинуты тупым путем; В – обнажение листка брюшины; Г – вена в толще предбрюшинной клетчатки; Д – вена выделена и взята на держалки; Е – ЯВ скелетирована и отсечена в дистальной точке.

Положение пациентки на спине. Косым доступом длиной 4-5 см параллельно паховой складке на 2 см выше и медиальнее передневерхней ости подвздошной кости рассекали кожу и мягкие ткани до мышечного массива. Мышцы раздвигали тупым путем. Брюшину отслаивали в медиальном направлении до появления ЯВ. ЯВ мобилизовали от расположенной в непосредственной близости одноименной артерии и проходящего несколько глубже и медиальнее мочеточника. Тщательным лигированием всех коллатеральных ветвей вену скелетировали на длину не менее 10 см. Выполнив интраоперационную ФМ, резецировали мобилизованный сегмент ЯВ. Дистальную и прок-

симальную культю лигировали с прошиванием. После тщательного гемостаза послеоперационную рану ушивали послойно.

6.2.3. Лапароскопическая резекция яичниковой вены

В 4-х случаях резекцию гонадной вены провели эндоскопическим транссперитонеальным способом. В 3-х (75%) случаях удалена левая овариальная вена. Билатеральная резекция проведена у 1 (25%) пациентки. Операцию выполняли в положении пациентки на спине с последующим переводом в позицию Тренделенбурга. Лапароскоп вводили через нижний параумбиликальный доступ после наложения карбоксиперитонеума до 10-12 мм рт. ст. Выполняли ревизию брюшной полости и малого таза. Лапароскопические инструменты для манипуляций вводили через доступы в правой и левой подвздошных областях. Для мобилизации сигмовидной кишки ее отводили медиально с визуализацией переходной складки брюшины. Последнюю рассекали в вертикальном направлении и выделяли левую овариальную вену. Вену мобилизовали из ретропариетальной жировой клетчатки с тщательным клипированием всех притоков. После наложения клипс в дистальном и проксимальном участках ЯВ, последнюю резецировали на длину не менее 10 см. Перед ушиванием ран брюшную полость дренировали (рис. 109).



Рис. 109. Лапароскопическая резекция ЯВ.

6.2.4. Результаты резекционных вмешательств

Средний срок стационарного лечения составил $10,3 \pm 3,4$ дня, средний

послеоперационный койко-день – $5,7 \pm 2,1$. Все пациентки были выписаны в удовлетворительном состоянии без раневых и тромботических осложнений.

Среднее значение интервенционной ФМ составило $1,9 \pm 1,2$ мм рт. ст. (диапазон 0-3,9). С 2013 г. с целью исключения технических ошибок дополнительно проводили и интраоперационную ФМ ($n = 45$). Среднее значение ее составило $24,7 \pm 1,6$ мм вод. ст. или $1,8 \pm 1,2$ мм рт. ст. (диапазон 0-3,9). При несовпадении значений операционной и интервенционной ФМ, ориентировались на более высокий показатель. При величине градиента ≥ 4 мм рт. ст. выполняли операцию оварио-илиакального шунтирования.

Таблица 74

Динамика проявлений клинических симптомов после резекции ЯВ

Симптом	До лечения (n/%)	Через 3 мес. (n/%)	Через 12 мес. (n/%)	Отд. сроки (n/%)
Всего пациенток	63 (100%)	62 (100%)	58 (100%)	55 (100%)
Боль в нижней части живота	58 (92,1%)	40 (64,5%)	25 (43,1%)	27 (49,1%)
Чувство тяжести внизу живота	54 (85,7%)	40 (64,5%)	29 (50%)	26 (47,3%)
Дискомфорт внизу живота	53 (84,1%)	40 (64,5%)	27 (46,6%)	26 (47,3%)
Боли в крестце и копчике	47 (74,6%)	37 (59,7%)	34 (58,6%)	38 (69,1%)
Дизурические расстройства	35 (55,6%)	26 (41,9%)	17 (29,3%)	19 (34,5%)
Проявления атипичного варикоза	31 (49,2%)	21 (33,9%)	17 (29,3%)	14 (25,5%)
Диспареуния	49 (77,8%)	35 (56,5%)	26 (44,8%)	28 (50,1%)
Нарушения менструального цикла	34 (54,0%)	29 (46,8%)	26 (44,8%)	20 (36,4%)
Болезненная чувствительность промежности	37 (58,7%)	23 (37,1%)	14 (24,1%)	12 (21,8%)
Отечность промежности	27 (42,9%)	18 (29,0%)	10 (17,2%)	12 (21,8%)
Ср. количество симптомов у 1 пациентки	$6,7 \pm 2,1$	$5,0 \pm 2,9$	$3,9 \pm 2,6$	$4,0 \pm 2,7$

В ближайшем периоде было осмотрено 62 (98,4%) пациентки. Через 1 год – 58 (92,1%) женщин, в отдаленном периоде – 55 (87,3%). Средний срок отдаленного наблюдения составил $51,2 \pm 31,1$ мес. (диапазон 24-150). Улучшение состояния через 3 мес. после операции отметило 54 (87,1%) человек, ухудшение – 3 (4,8%), состояние не изменилось у 5-х (8,1%). Через год состояние улучшилось у 52 (89,7%) пациенток, динамика не изменилась у 2-х (3,4%), ухудшилось – у 4-х (6,9%). В отдаленном периоде положительная динамика зарегистрирована у 46 (83,6%) исследуемых, состояние осталось прежним – у 3 (5,5%), отрицательная динамика – у 6 (10,9%) человек.

Динамика показателей параметров КЖ после резекции ЯВ (средний балл)

Параметр	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
Болевой	12,6±4,4 [5–24]	13,0 [10,0; 15,0]	9,1±4,1 [5–24]	8,0 [6,0; 10,0]	8,2±3,4 [5–19]	7,0 [6,0; 10,0]	8,8±3,2 [5–17]	8,0 [6,0; 10,0]
			$p1=3,0 \cdot 10^{-8}$		$p1=1,0 \cdot 10^{-8}$ $p2=0,068$		$p1=3,4 \cdot 10^{-7}$ $p2=0,940$ $p3=0,056$	
Физический	11,0±3,7 [5–21]	10,0 [8,0; 14,0]	8,5±3,3 [5–19]	7,0 [6,0; 10,0]	7,5±2,7 [5–17]	7,0 [6,0; 8,0]	7,9±2,9 [5–16]	7,0 [6,0; 9,0]
			$p1=1,2 \cdot 10^{-6}$		$p1=3,4 \cdot 10^{-7}$ $p2=0,002$		$p1=9,2 \cdot 10^{-6}$ $p2=0,118$ $p3=0,180$	
Социальный	9,8±4,3 [5–20]	9,0 [6,0; 14,0]	8,1±3,9 [5–25]	7,0 [5,0; 9,0]	6,4±2,2 [5–16]	5,0 [5,0; 7,0]	6,3±1,8 [5–12]	5,0 [5,0; 7,0]
			$p1=2,0 \cdot 10^{-4}$		$p1=2,8 \cdot 10^{-6}$ $p2=2,4 \cdot 10^{-5}$		$p1=1,8 \cdot 10^{-7}$ $p2=4,7 \cdot 10^{-5}$ $p3=0,648$	
Психологический	12,6±4,2 [5–25]	12,0 [10,0; 15,0]	9,8±4,2 [5–25]	9,0 [7,5; 11,5]	8,2±3,1 [5–19]	8,0 [5,0; 10,0]	8,8±3,9 [5–23]	7,0 [5,0; 11,0]
			$p1=5,0 \cdot 10^{-8}$		$p1=2,6 \cdot 10^{-9}$ $p2=2,1 \cdot 10^{-4}$		$p1=3,8 \cdot 10^{-7}$ $p2=0,131$ $p3=0,161$	
ГИКЖ	46,1±13,6 [24–90]	46,0 [34,0; 56,0]	35,1±14,0 [12–84]	32,0 [26,0; 40,0]	30,3±9,4 [20–68]	28,0 [24,0; 35,0]	31,7±9,9 [20–63]	29,0 [25,0; 36,0]
			$p1=8,6 \cdot 10^{-8}$		$p1=2,4 \cdot 10^{-9}$ $p2=1,1 \cdot 10^{-4}$		$p1=2,4 \cdot 10^{-8}$ $p2=0,066$ $p3=0,066$	

p1 – сравнение с дооперационным результатом;

p2 – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

p3 – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

Положительная динамика течения ВБТ сопровождалась нивелированием ряда жалоб. В ближайшем периоде было отмечено снижение их количества с $6,7 \pm 2,1$ до $5,0 \pm 2,9$, через 12 мес. среднее количество их составляло $3,9 \pm 2,5$, в отдаленном периоде – $4,0 \pm 2,7$ (таблица 74).

Достоверное улучшение КЖ было зафиксировано во всех 3-х временных точках. Результаты годового периода, за исключением болевого фактора были достоверно лучше результатов 3-х месячного наблюдения ($p=1,1 \cdot 10^{-4}$). Последующих изменений на отдаленных сроках не отмечали (таблица 75).

При подсчете баллов по шкале PVCSS в ближайшем послеоперацион-

ном периоде медиана суммарного показателя снизилась на 5,0 балла – с 11,0 до 6,0 баллов. Через год снижение достигло 7,0 баллов и было равным 4,0. В отдаленном периоде улучшение составило 6,0 баллов и достигло 5,0. Анализ ВАШ продемонстрировал снижение медианы суммарного показателя с 34,8 до 7,3 баллов через 3 мес. Значение ВАШ через год и на отдаленных сроках составило 5,8 и 6,3 баллов (таблица 76).

Таблица 76

Динамика шкал PVCSS и ВАШ после резекции ЯВ (средний балл)

Шкала	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
PVCSS	11,4±5,3 [3–23]	11,0 [7,0; 15,0]	7,1±5,0 [0–19]	6,0 [3,0; 9,0]	5,1±4,1 [0–21]	4,0 [3,0; 7,0]	5,6±4,1 [0–17]	5,0 [2,0; 8,0]
			p1= 2,9·10⁻⁹		p1= 1,2·10⁻⁹ p2= 1,3·10⁻⁴		p1= 2,3·10⁻⁸ p2= 0,038 p3= 0,222	
ВАШ	36,8±19,8 [3,8–83,7]	34,8 [22,9; 47,6]	16,2±18,8 [0–76,8]	7,3 [2,5; 24,9]	11,5±14,9 [0–68,9]	5,8 [2,5; 16,4]	12,3±14,2 [0–56,7]	6,3 [1,4; 20,9]
			p1= 1,1·10⁻⁷		p1= 2,4·10⁻⁸ p2= 0,035		p1= 6,5·10⁻⁸ p2= 0,134 p3= 0,347	

p1 – сравнение с дооперационным результатом;

p2 – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

p3 – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

Статистический анализ представил достоверное снижение тяжести заболевания как по PVCSS, так и по ВАШ на всех сроках наблюдения после проведенного вмешательства.

Отмечено существенное изменение в структуре тяжести ВБТ. Если до операции большинство исследуемых страдали средней и тяжелой степенью болезни, то уже в ближайшем периоде значительное большинство из них перешло в легкую форму заболевания (таблица 77).

Таблица 77

Динамика степени тяжести заболевания после резекционных операций ЯВ

Степень тяжести заболевания	До лечения (n/%)	Через 3 месяца (n/%)	Через 12 месяцев (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
Нет симптомов	0	2/62 (3,2%)	4/58 (6,9%)	6/55 (10,9%)
Легкая	31/63 (49,2%)	46/62 (74,2%)	48/58 (82,8%)	43/55 (78,2%)
Средняя	28/63 (44,4%)	14/62 (22,6%)	5/58 (8,6%)	6/55 (10,9%)
Тяжелая	4/63 (6,4%)	0	1/58 (1,7%)	0

Зафиксированы хорошие показатели общей удовлетворенности результатами операции пациентками по 5-бальной оценке. В ближайшем периоде показатель был равен $4,1 \pm 1,1$ баллов. Через 12 мес. и в отдаленном периоде его величина составляла – $4,3 \pm 1,0$ баллов (таблица 78).

Таблица 78

Общая удовлетворенность пациенток результатами резекционных операций

Оценка	Через 3 мес. (n/%)	Через 12 мес. (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
1 балл	2/62 (3,2%)	1/58 (1,7%)	1/55 (1,8%)
2 балла	3/62 (4,8%)	2/58 (3,4%)	2/55 (3,6%)
3 балла	12/62 (19,4%)	8/58 (13,8%)	7/55 (12,7%)
4 балла	16/62 (25,8%)	15/58 (25,9%)	15/55 (27,3%)
5 баллов	29/62 (46,8%)	32/58 (55,2%)	30/55 (54,6%)
Средняя	$4,1 \pm 1,1$	$4,3 \pm 1,0$	$4,3 \pm 1,0$

2 женщины с длительным бесплодием родили детей. Пациентка с 90-дневным менструальным циклом отметила его нормализацию до 30 дней.

Во время проведения УЗИ в 3-х случаях на отдаленных сроках (3, 3,5 и 4 года) на фоне отсутствия дистального сегмента определяли сохраненный кровоток в устьевом сегменте ЛЯВ. Все 3 пациентки клинически отмечали положительную динамику. У 3-х других пациенток в проекции ЛЯВ был визуализирован венозный ствол диаметром от 0,35 до 0,51 см с ЛСК 10,1-15,9 см/с. Сроки наблюдения составили 2,5, 5 и 10 лет. Сопоставляя размеры с дооперационными можно предположить, что у 2-х пациенток произошло расширение дополнительного резидуального ствола ЛЯВ, а в 3-м случае не исключен рецидив, связанный с не удалением основного ствола ЯВ. В 2-х случаях рецидив наступил после внебрюшинной резекции ЛЯВ, в 1-м – после лапароскопической. Одна пациентка из 3-х отмечала клиническое улучшение, 2 – ухудшение.

УЗИ продемонстрировало улучшение венозной гемодинамики со стороны операции. Это характеризовалось уменьшением диаметра тазовых вен и вен атипичной локализации, снижением времени и скорости ретроградного сброса (таблица 79).

Также зафиксировано и снижение диаметра ПЯВ, правых маточных и гроздевидных вен, вен атипичной локализации. Отмечен рост ЛСК в ПЯВ на

фоне снижения ЛСК в венах таза (таблица 80).

Таблица 79

Ультразвуковые параметры вен таза слева после резекции ЯВ (n=63)

Вены слева	Параметр	M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,67±0,15	0,55±0,08*	0,57±0,12*	0,53±0,08*
	ЛСК (см/с)	6,38±2,74	5,45±1,72	5,49±1,77	4,71±1,82
	Ретроградный сброс, время (сек.)	4,83±1,53	4,1±1,45	3,16±1,2	2,93±1,95*
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	9,36±3,98	6,08±2,34*	5,77±1,5	6,55±4,89
Маточная вена	Диаметр (см)	0,58±0,13	0,53±0,14	0,53±0,12	0,46±0,08
	ЛСК (см/с)	5,49±1,71	4,68±1,48	6,23±2,43	5,29±2,84*
	Ретроградный сброс, время (сек.)	3,63±1,53	2,96±1,88	2,63±1,34	2,78±1,85
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	8,04±4,1	6,26±3,24	7,47±2,42	5,55±3,04
Вульварные	Диаметр (см)	0,4±0,19	0,31±0,09	0,25±0,07	0,25±0,08
Промежностные	Диаметр (см)	0,43±0,18	0,33±0,07	0,32±0,06	0,34±0,09
Ягодичные	Диаметр (см)	0,23±0,04	0,26±0,05	0,26±0,06	0,27±0,08

* – p < 0,05

Таблица 80

Ультразвуковые параметры вен таза справа после резекции ЯВ (n=63)

Вены справа	Параметр	M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ПЯВ	Диаметр (см)	0,53±0,11	0,5±0,11	0,53±0,1*	0,49±0,06
	ЛСК (см/с)	13,6±7,59	13,1±9,77	18,34±10,65	17,44±7,67
	ОСК (мл/мин)	191,3±99,0	252,9±30,46	203,5±103,4	136,7±99,1
	ССК (см/с)	12,44±6,5	14,55±2,9	13,91±6,52	11,54±7,03
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,59±0,12	0,57±0,1*	0,56±0,15	0,56±0,1
	ЛСК (см/с)	6,27±2,07	5,91±2,15	6,54±2,22	5,1±2,05*
	Ретроградный сброс, время (сек.)	4,6±1,67	3,67±1,8	3,73±2,17	1,93±0,94
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	7,67±3,7	7,0±2,12	5,57±1,53	5,81±3,06
Маточная вена	Диаметр (см)	0,6±0,17	0,53±0,17	0,49±0,11*	0,46±0,1
	ЛСК (см/с)	6,18±2,42	4,89±2,22	5,58±2,64	4,24±1,74
	Ретроградный сброс, время (сек.)	3,57±1,62	3,2±1,64	3,06±0,97	2,23±1,09
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	7,18±4,2	5,1±1,38	5,63±1,26	6,06±3,63
Вульварные	Диаметр (см)	0,38±0,13	0,31±0,09	0,3±0,07	0,25±0,09
Промежностные	Диаметр (см)	0,34±0,12	0,33±0,07*	0,36±0,07	0,32±0,09
Ягодичные	Диаметр (см)	0,3±0,14	0,3±0,07	0,3±0,05	0,27±0,06

* – p < 0,05

При УЗИ ЛПВ отмечено достоверное увеличение коэффициента отношения ЛСК через год (p=0,015) и в отдаленном периоде (p=0,01) (таблица 81).

Динамика ультразвуковых характеристик ЛПВ после резекции ЯВ (n=63)

Параметр		M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ЛПВ (мезаортальный сегмент)	Диаметр (см)	0,25±0,07	0,23±0,05	0,23±0,03	0,23±0,03
	ЛСК (см/с)	52,33±32,1	55,19±31,55	78,83±31,14*	60,26±30,52
ЛПВ (дистальный сегмент)	Диаметр (см)	0,75±0,15	0,75±0,13	0,71±0,05*	0,78±0,09
	ЛСК (см/с)	27,78±11,38	33,36±11,75	23,43±15,96	19,0±7,33*
Коэффициент отношения диаметров	–	3,3±1,69	3,55±1,95	3,17±0,58	3,48±0,8
Коэффициент отношения ЛСК	–	2,6±3,17	1,89±1,25	4,39±1,95*	3,56±2,35*
Мезаортальный угол в клиностазе	Угол (гр.)	54,8±22,1	55,4±22,4	62,9±18,0	66,5±22,7
Мезаортальный угол в ортостазе	Угол (гр.)	44,2±18,8	44,2±19,2	46,8±23,4	44,1±20,7
Коэффициент отношения углов	–	1,68±0,97	1,42±0,15	1,43±0,29	1,67±0,63

* – p < 0,05

В целом результативность резекционных операций можно признать вполне высокой. Клиническая эффективность сопровождалась снижением тяжести проявлений заболевания и улучшением КЖ. При инструментальном обследовании отмечена нормализация размерных и скоростных параметров ЯВ и вен тазовых сплетений, улучшением тазовой гемодинамики.

Клинически операция была неэффективна в 4,8% случаев в ближайшем периоде, в 6,9% через 1 год, в 10,9% на отдаленных сроках. Технический успех, согласно диагностическим мероприятиям, составил 93,7%. Рецидив, подтвержденный клинически и инструментально, отмечен у 2-х (3,6%) из 55 пациенток. Другие случаи клинической неэффективности можно объяснить прогрессированием сопутствующей патологии, имеющей схожие симптомы.

Выраженного преимущества лапароскопического варианта операции мы не отметили. К его недостаткам следует отнести необходимость в специальном оборудовании, удлинение времени операции, невозможность проведения интраоперационной ФМ. Единственным положительным эффектом служил несколько более выраженный косметический эффект: 3 послеоперационных рубца с длиной каждого около 1 см вместо одного 5 см рубца (рис. 110).

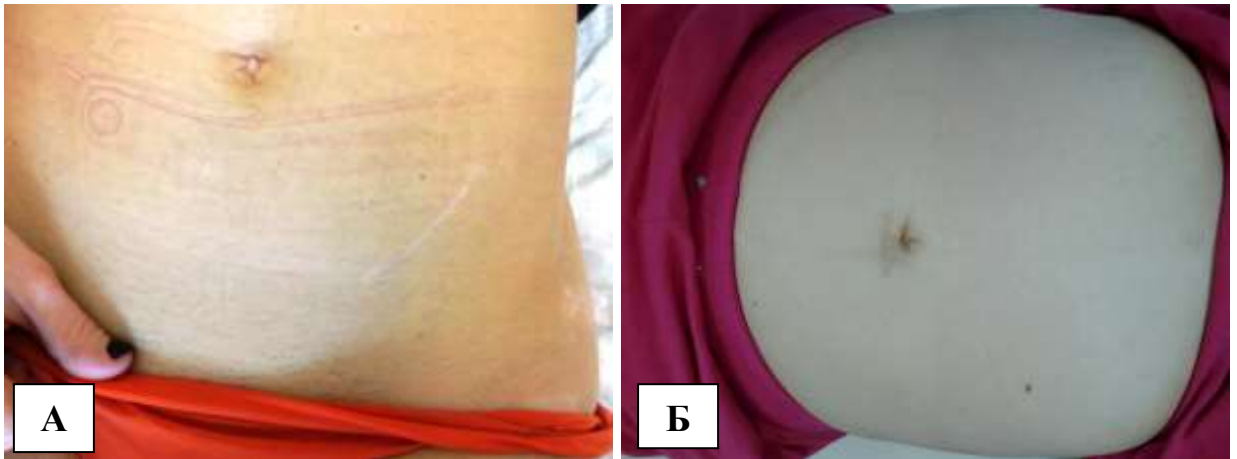


Рис. 110. Вид послеоперационных рубцов А – после резекции ЛЯВ, длина рубца не превышает 5 см, Б – после лапароскопической резекции ЯВ.

6.2.5. Эндovasкулярная эмболизация яичниковой вены

В 4-х (11,8%) случаях ЭЭ провели одновременно на обеих ЯВ, у 30 (88,2%) женщин была эмболизирована ЛЯВ. Всего манипуляции были выполнены на 38 овариальных венах у 34 пациенток.

ЭЭ с изолированной имплантацией металлических спиралей была проведена в 22 (64,7%) случаях, у 9-и (26,5%) женщин была применена смешанная технология по типу «сэндвич». Таким образом, спирали в качестве эмболизирующего агента были использованы у 31 пациентки (91,2%). В 3-х (8,8%) случаях операции были проведены с применением новых технологий.

Хирургическое лечение проводили под местной анестезией, которую иногда пролонгировали внутривенным введением седативных препаратов с использованием рентгеноскопического контроля. Применяли различные точки транскутанных катетеризаций, включая яремные и бедренные вены с позиционированием интродьюсера 6F. Феморальный доступ выполнен в 29% (85,3%) операций, трансюгулярный – в 5 (14,7%). При бедренном доступе использовали катетеры длиной до 65 см, при яремном – до 110 см.

Под рентгеноскопическим контролем катетер вводили в НПВ с последующим его продвижением в ЛПВ. Далее с применением широкого спектра коаксиальных катетеров селективно канюлировали устье ЛЯВ. Для манипуляций на ПЯВ катетер позиционировали в НПВ в проекции овариико-кавального

соустья. Для исключения обструктивных синдромов проводили измерение ре-нокавального и илиокавального градиентов ВД. ЭЭ ЯВ проводили лишь при отсутствии гемодинамически значимых градиентов. На основном этапе в про-свет ЯВ для ее окклюзии позиционировали свободные саморазвертывающиеся спирали из ретгеноконтрастных материалов 0.035-0.038 inch. Длина нити спи-рали составляла от 10 до 120 мм, диаметр спирали – от 5 до 20 мм. Диаметр витка спирали подбирали на 2-3 мм больше диаметра ЯВ. Первую спираль устанавливали на уровне верхней апертуры малого таза несколько прокси-мальнее пересечения мочеточника, последнюю – в 2 см от устья ЯВ. Для ЭЭ одной ЯВ требовалось от 1 до 8 (ср. $4,1 \pm 2,1$) спиралей (таблица 82).

Таблица 82

Количество окклюзионных спиралей, использованных для ЭЭ одной ЯВ

Число спиралей	Число операций	
	n	%
1	2	5,7
2	6	17,1
3	9	25,7
4	6	17,1
5	2	5,7
6	4	11,5
7	3	8,6
8	3	8,6
Всего	35	100

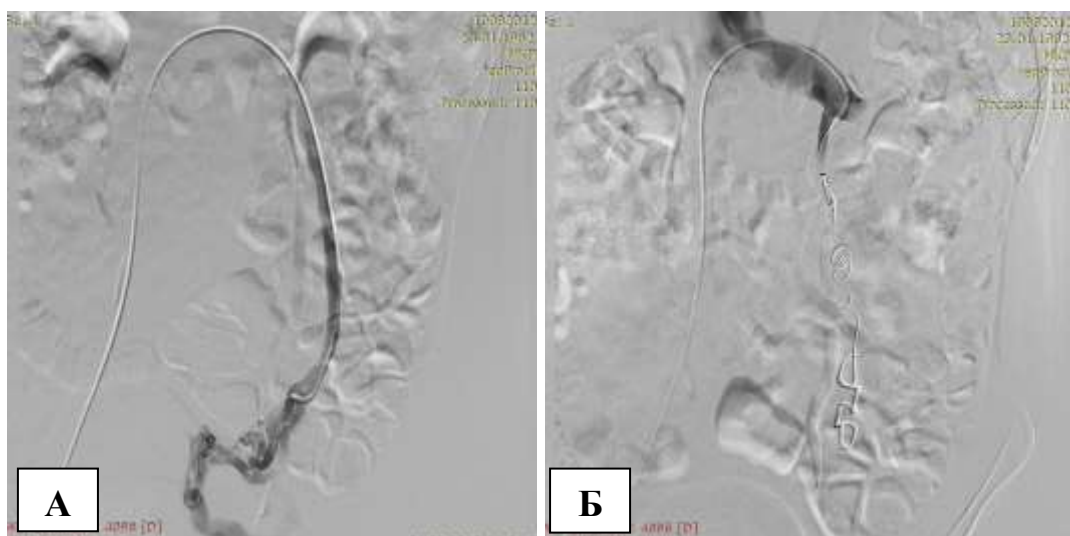


Рис. 111. Этапы ЭЭ ЛЯВ: А – в вену введен катетер, контрастирование ЛЯВ и гроздевидного сплетения; Б – в просвете ЛЯВ 2 эмболизирующие спирали, кровотока в вене отсутствует.

На заключительном этапе проводили контрольное контрастирование для оценки адекватности проведенного интервенционного вмешательства. Оценочным признаком технической эффективности операции считали отсутствие прохождения контраста через ЯВ при проведении маневра Вальсальвы, что свидетельствовало о полной окклюзии целевой ЯВ (рис. 111).

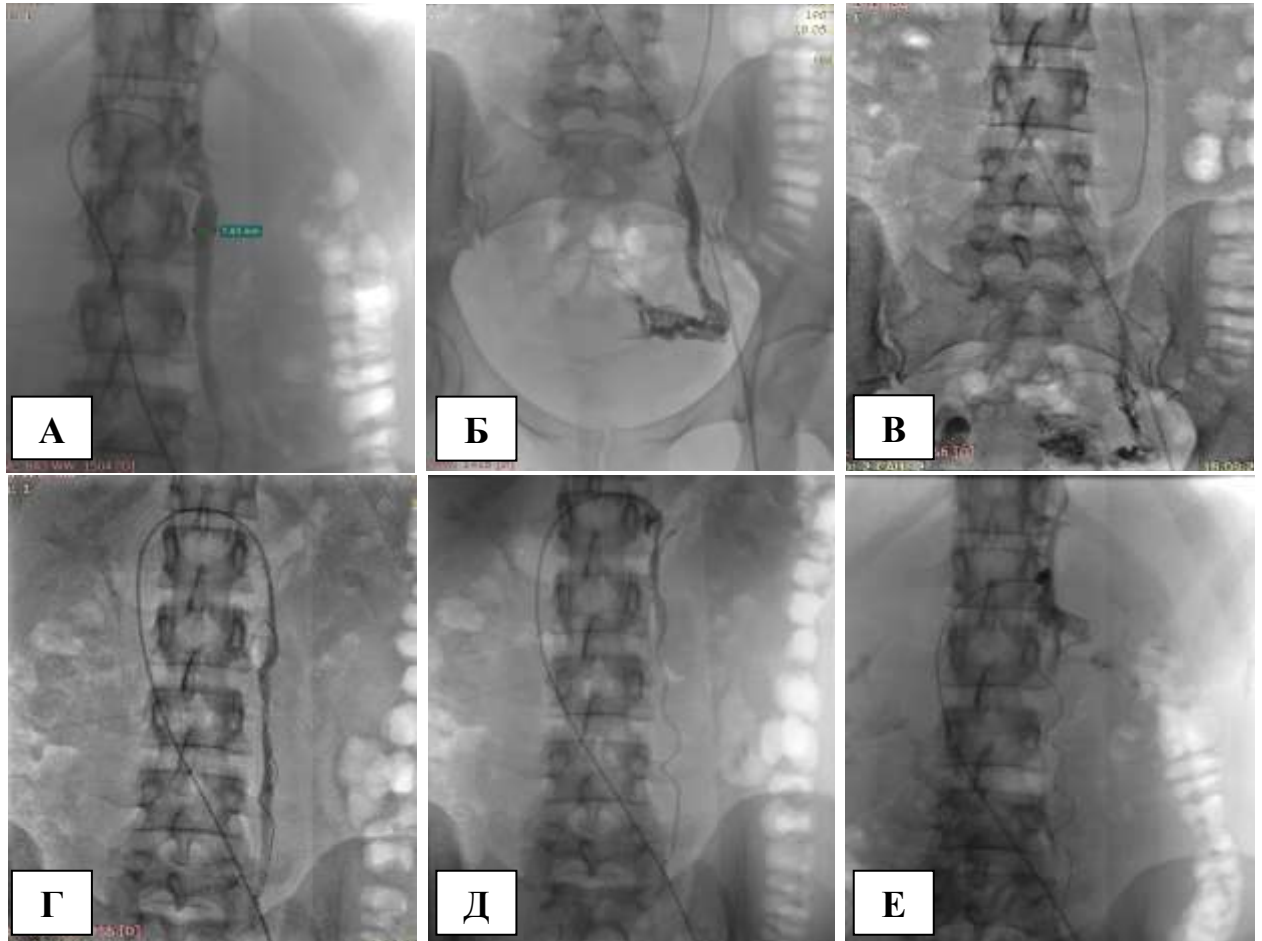


Рис. 112. Этапы ЭЭ ЛЯВ и тазовых венозных сплетений по методу «сэндвич»: А – расширение несостоятельной ЛЯВ до 7,63 мм; Б – контрастирование расширенных вен тазовых сплетений; В – введение смеси контраста и пенного склерозанта в венозные сплетения таза; Г – в просвет ЛЯВ имплантирована спираль; Д – частичная окклюзия ЛЯВ; Е – полная окклюзия ЛЯВ.

У девяти пациенток применяли метод смешанной технологии по типу «сэндвич», которая сочетала имплантацию спиралей с комбинированным введением 2% раствора этоксисклерола в виде пены. Раствор готовили *ex tempore* непосредственно во время процедуры по методу L. Tessari [245].

2 мл 3% раствора этоксисклерола смешивали с 1 мл контрастного препарата с применением foam-form техники и получали пенную форму склеро-

занта с возможностью визуализации и контроля введения склерозирующего средства непосредственно во время проведения процедуры (рис. 112). Данную технику использовали в случае необходимости симультанного склерозирования вен тазовых сплетений. Первоначально по катетеру, введенному в ЯВ как можно ближе в направлении тазовых венозных сплетений, вводили пенный раствор склерозанта до полного их заполнения. Затем в каудальной части тазового сегмента ЯВ чуть выше слияния притоков устанавливали свободную спираль. После извлечения катетера на несколько см вводили дополнительную порцию склерозанта с имплантацией следующей спирали. Процедуру повторяли по всей длине ЯВ в несколько интервалов. Интервенцию последнего кластера спиралей проводили чуть ниже впадения ЯВ в ЛПВ либо НПВ, примерно в 2-х см от устья. Отсутствие контрастирования ЯВ на заключительном этапе свидетельствовало о достижении технического результата.

6.2.6. Новые методы облитерации яичниковой вены

При выполнении 3-х операций ЯВ окклюзировали с применением новых технологий: у 2-х (5,9%) женщин применили механохимическую облитерацию ЯВ, в одном (2,9%) случае эмболизацию осуществили с помощью цианакрилатного клея.

Механохимический эндовенозный способ абляции гонадной вены впервые был разработан и апробирован в условиях нашего исследования. Ранее в мировой практике данный способ для лечения ВБТ не применялся. С недавнего времени ряд отечественных и зарубежных исследователей с успехом применяют механохимическую эндовенозную абляцию подкожных вен нижних конечностей под ультразвуковым контролем [72, 316]. Существенным отличием предлагаемого нами метода является сам объект приложения в виде ЯВ, а также необходимость его выполнения под флебографическим контролем с применением рентгеновской техники и введением контрастных средств.

Особенностью нового примененного способа служило использование специального устройства для механохимической абляции Flebogrif (Balton,

Польша), которое эндовазально позиционировали в просвете целевой ЯВ. Устройство представляет собой катетер, в просвете которого находится выдвижной металлический стержень с закрепленными 5-ю тонкими пружинящими проволоками с заостренными концами в виде микрокрючков (рис. 113).

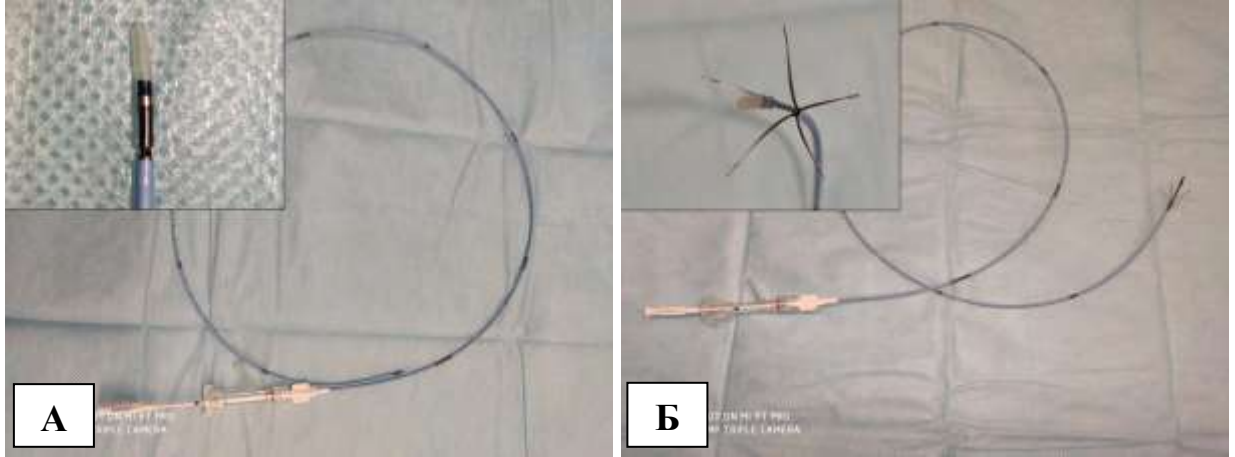


Рис. 113. Устройство Flebogrif: А – катетер в закрытом положении, В – катетер с раскрытыми пружинящими проволоками с микрокрючками.

После проведения диагностической флебографии кончик катетера Flebogrif позиционировали в дистальной точке ЯВ. При обратной тракции катетера, устройство специальным образом приводили в положение, при котором указанные пружинящие проволоки раскрывались и микрокрючки царапающим способом вызывали механическое многолинейное повреждение эндотелиального слоя венозной стенки.

Параллельно по катетеру в просвет сосуда вводили смесь из пенной формы склерозанта (3% этоксисклерол) с рентгеноконтрастным веществом в соотношении 2 мл жидкого склерозанта на 1 мл контраста. Инъекция данной смеси обеспечивала не только химическую деструкцию венозной стенки с последующим склеиванием просвета ЯВ, но и рентгенологический контроль введения препарата. Тракцию устройства и введение смеси продолжали на протяжении всей длины вены и заканчивали у ее впадения в ЛПВ. Таким образом, при извлечении устройства из просвета ЯВ, последняя подвергалась механическому и химическому повреждению, результатом чего являлась абляция ее просвета с прекращением внутрипросветного кровотока (рис. 114).

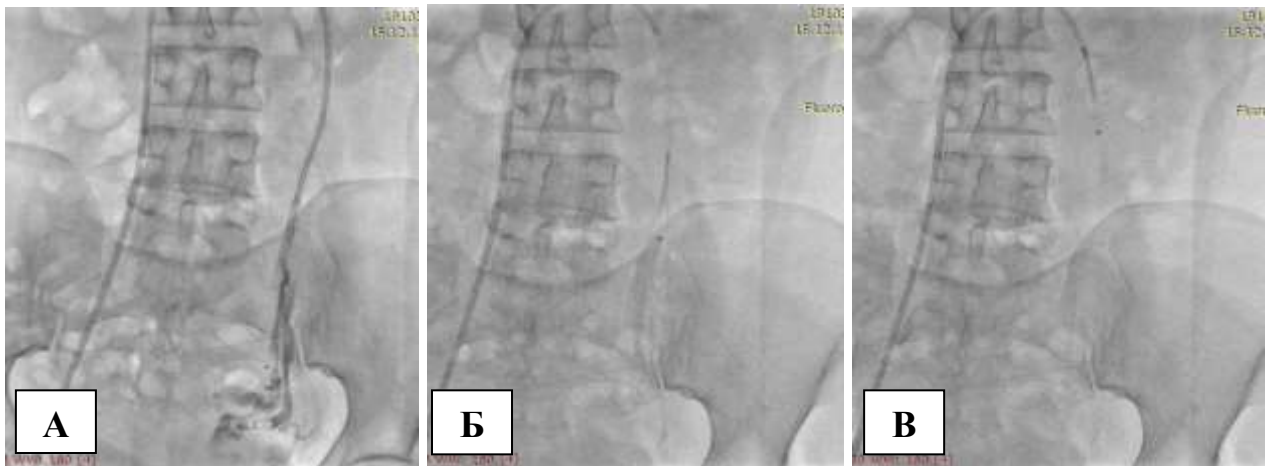


Рис. 114. Левосторонняя овариограмма и тазовая флебограмма: А, Б, В – этапы механохимической абляции овариальной вены.

По окончании механохимической абляции механизм устройства вновь приводили в закрытое положение, исключая дальнейшее травмирование венозной стенки. Выполняли контрольную флебографию для оценки редукции кровотока. При отсутствии поступления контраста в овариальную вену оперативное лечение признавали успешным и заканчивали. Устройство и катетеры извлекали (рис. 115).

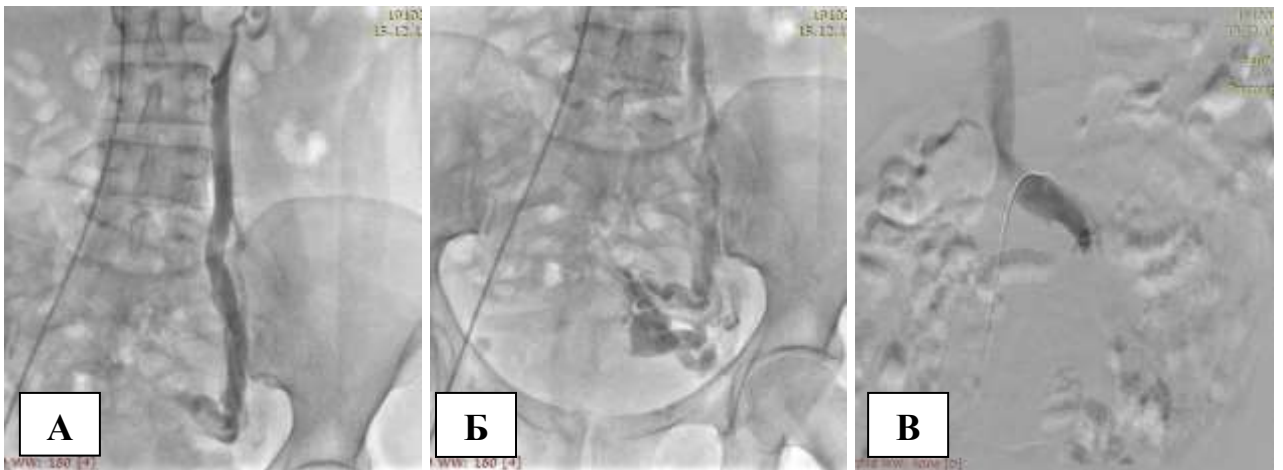


Рис. 115. Левосторонняя овариограмма и тазовая флебограмма до операции: А – несостоятельная ЯВ; Б – расширенные тазовые венозные сплетения; В – отсутствие поступления контраста в ЯВ, подвергнутой механохимической абляции.

В рамках данного исследования впервые был разработан и внедрен в клиническую практику способ нетермальной клеевой облитерации овариальной вены с использованием системы VenaSeal Saphoon Closure System (Medtronic (Covidien), США). С 2011 г. данный метод с успехом применяют

для нетермальной нетумесцентной облитерации подкожных вен нижних конечностей [233, 321]. Система VenaSeal состоит из пистолета-диспенсера, флакона с клеем объемом 5 мл и длинного катетера для доставки клея. Цианакрилатный клей является биологическим клеем, его особенностью служит очень быстрая адгезия обрабатываемых поверхностей.

Сообщений о применении данной технологии для облитерации ЯВ в мировой практике мы не встречали. Для реализации предложенного метода выполняли диагностическую овариографию, по проводнику вводили катетер VenaSeal, его кончик позиционировали в дистальной точке ЯВ. Далее пистолетом-дозатором подавали эмболизирующий агент в виде биоклея, вызывающего повреждение венозного эндотелия с последующим слипанием и склеиванием ее стенок, а также развитием асептического воспаления и фиброза. Параллельно проводили обратную тракцию этого катетера. Тракцию устройства и введение флебосклерозирующего вещества продолжали на протяжении всей длины гонадной вены и заканчивали у ее впадения в ЛПВ. Далее проводили контрольную РКФ с целью оценки редукции кровотока. Отсутствие поступления контрастного вещества в ЯВ свидетельствовало об ее облитерации.

6.2.7. Результаты эндоваскулярных вмешательств на яичниковой вене

Срок пребывания пациенток в стационаре составил $7,7 \pm 2,9$ дней. Послеоперационный койко-день – $3,0 \pm 2,0$. Все пациентки были выписаны в удовлетворительном состоянии. Раневых и тромботических осложнений не было.

Осмотр пациенток через 3 мес. после операции проведен в 31 (91,2%) случае, через 1 год – у 25 (73,5%) пациенток, в отдаленном периоде осмотрено 20 (58,8%) женщин. Сроки отдаленного наблюдения варьировали от 40 до 141 мес. (ср. $98,8 \pm 25,9$).

Выбор способа операции был обоснован определением ренокавального градиента ВД, который не превышал 4 мм рт. ст. (ср. $1,7 \pm 1,3$ мм рт. ст.).

Ни в одном из наблюдений экстравазации контрастного препарата и перфорации ЯВ во время эмболизации отмечено не было. Интраоперацион-

ный технический успех с блокированием венозного кровотока составил 100%. При контрольном УЗИ на следующие сутки у одной (2,9%) из пациенток выявлена частичная реканализация ЯВ, что потребовало проведения повторного позиционирования микроспиралей в ЛЯВ. Синдрома овариальной вены, аллергических реакций и гиперчувствительности к никелю, входящему в состав эмболизирующих спиралей, не отмечали [20, 285].

Выраженное усиление интенсивности болевого синдрома отмечали у 5 пациенток. У 3-х (8,8%) из них болевые ощущения были купированы в сроки до 10 дней приемом анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств, что свидетельствовало о постэмболизационном синдроме [21]. В 2-х (5,9%) случаях стойкое сохранение болевого синдрома было обусловлено протрузией стенки ЯВ имплантированной спиралью [20, 207]. Это послужило причиной выполнения повторной операции (через 2 дня и через 1,5 мес.) в виде резекции ЯВ вместе с позиционированной в нее спиралью (рис. 116).

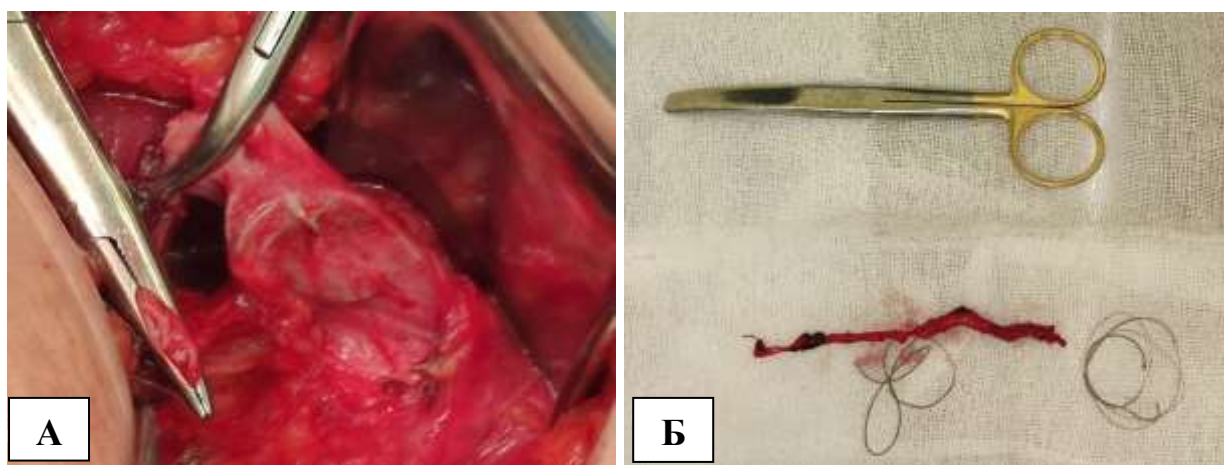


Рис. 116. Фото операции резекции ЯВ с имплантированной спиралью: А – интраоперационная визуализация эмболизирующей спирали в дистальном сегменте ЯВ; Б – макропрепарат ЛЯВ с 2-мя эмболизирующими спиралями.

Одна из пациенток в течение 1 мес. после выписки была госпитализирована в связи с наличием болевого синдрома, локализующегося в поясничной области. При детальном обследовании выявлена мышечно-тоническая форма люмбаишалгии на фоне поясничного остеохондроза L4-S1. Впоследствии, на фоне проведенного лечения, болевой синдром был купирован.

При анализе симптоматики положительная динамика в ближайшем пе-

риоде отмечена у 26 (83,9%) исследуемых, отсутствие динамики – у 2 (6,4%), отрицательная – у 3 (9,7%). При осмотре через 12 мес. улучшение зафиксировано в 20 (80%) случаях, состояние не изменилось у 2 (8%) пациенток, ухудшилось – у 3 (12%). Обследование на отдаленных сроках выявило улучшение у 16 (80%) человек, отсутствие изменений у 1 (5%), ухудшение – у 3 (15%).

Среднее количество жалоб у одной пациентки до операции составляло $6,5 \pm 2,0$. Через 3 мес. их сокращение достигло $5,1 \pm 2,2$, через 1 год – $4,8 \pm 2,4$, на отдаленных сроках – $4,7 \pm 2,0$ (таблица 83).

Таблица 83

Динамика проявлений клинических симптомов после эмболизации ЯВ

Симптом	До лечения (n/%)	Через 3 мес. (n/%)	Через 12 мес. (n/%)	Отд. сроки (n/%)
Всего пациенток	34 (100%)	31 (100%)	25 (100%)	20 (100%)
Боль в нижней части живота	32 (94,1%)	25 (80,6%)	19 (76%)	18 (90%)
Чувство тяжести внизу живота	26 (76,5%)	18 (58,1%)	16 (64%)	11 (55%)
Дискомфорт внизу живота	28 (82,4%)	18 (58,1%)	15 (60%)	10 (50%)
Боли в крестце и копчике	31 (91,2%)	24 (77,4%)	19 (76%)	15 (75%)
Дизурические расстройства	13 (38,2%)	9 (29,0%)	7 (28%)	6 (30%)
Проявления атипичного варикоза	10 (29,4%)	6 (19,4%)	4 (16%)	2 (10%)
Диспареуния	29 (85,3%)	22 (71,0%)	17 (68%)	14 (70%)
Нарушения менструального цикла	20 (58,8%)	15 (48,4%)	10 (40%)	9 (45%)
Болезненная чувствительность промежности	21 (61,8%)	14 (45,2%)	7 (28%)	5 (25%)
Отечность промежности	12 (35,3%)	6 (19,4%)	5 (20%)	4 (20%)
Ср. количество симптомов у 1 пациентки	$6,5 \pm 2,0$	$5,1 \pm 2,2$	$4,8 \pm 2,4$	$4,7 \pm 2,0$

Пациент-ориентированная диагностика продемонстрировала положительную динамику КЖ. Медиана ГИКЖ PVVQ в ближайшем периоде снизилась с 13,0 до 9,0 баллов ($p=8,8 \cdot 10^{-6}$). Годовое наблюдение ($p=5,3 \cdot 10^{-4}$) и отдаленный период ($p=0,017$) не привели к дальнейшему снижению показателя, который оставался относительно стабильным (таблица 84).

Медиана суммарного показателя PVCSS в дооперационном периоде составляла 10,0 баллов. Снижение медианы через 3 мес. ($p=1,3 \cdot 10^{-5}$), 12 мес. ($p=4,2 \cdot 10^{-4}$) и в отдаленном периоде ($p=0,011$) достигло 6,0 баллов. Значение медианы ВАШ до операции составляло 28,4 баллов. Показатели ВАШ после операции: 9,4 баллов ($p=1,2 \cdot 10^{-5}$) в ближайшем периоде, 6,9 баллов ($p=7,0 \cdot 10^{-5}$)

через год и 9,0 баллов ($p=0,010$) в отдаленном периоде (таблица 85).

Таблица 84

Динамика показателей параметров КЖ после эмболизации ЯВ (средний балл)

Параметр	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
Болевой	13,5±4,1 [7–23]	13,0 [10,0; 15,0]	9,5±3,4 [5–18]	9,0 [7,0; 12,0]	9,6±3,6 [5–19]	9,0 [7,0; 10,0]	9,8±3,3 [5–16]	9,0 [8,0; 11,5]
			$p1=7,7 \cdot 10^{-6}$		$p1=2,9 \cdot 10^{-4}$ $p2=0,932$		$p1=0,001$ $p2=0,826$ $p3=0,706$	
Физический	10,0±3,8 [5–18]	10,5 [8,0; 13,0]	8,6±3,1 [5–17]	7,0 [6,0; 10,0]	8,2±3,2 [5–16]	7,0 [6,0; 9,0]	8,4±2,6 [5–16]	7,0 [6,5; 10,0]
			$p1=1,2 \cdot 10^{-6}$		$p1=0,011$ $p2=0,799$		$p1=0,021$ $p2=0,875$ $p3=0,919$	
Социальный	10,3±4,7 [5–22]	9,5 [6,0; 14,0]	7,5±2,7 [5–13]	7,0 [5,0; 9,0]	6,1±1,6 [5–11]	5,0 [5,0; 7,0]	6,7±2,5 [5–14]	5,0 [5,0; 7,5]
			$p1=3,6 \cdot 10^{-5}$		$p1=4,4 \cdot 10^{-4}$ $p2=0,005$		$p1=0,020$ $p2=0,132$ $p3=0,415$	
Психологический	10,9±4,3 [5–19]	10,0 [8,0; 14,0]	8,3±3,0 [5–14]	7,0 [5,0; 11,0]	8,0±2,8 [5–14]	8,0 [5,0; 10,0]	9,0±4,2 [5–16]	7,0 [5,5; 13,5]
			$p1=3,9 \cdot 10^{-4}$		$p1=0,014$ $p2=0,463$		$p1=0,451$ $p2=0,443$ $p3=0,295$	
ГИКЖ	45,6±13,3 [24–77]	42,0 [34,0; 54,0]	33,9±10,1 [21–59]	32,0 [27,0; 36,0]	31,9±9,0 [20–53]	29,0 [26,0; 36,0]	33,8±9,4 [20–52]	31,0 [26,5; 40,0]
			$p1=8,8 \cdot 10^{-6}$		$p1=5,3 \cdot 10^{-4}$ $p2=0,199$		$p1=0,017$ $p2=0,663$ $p3=0,215$	

$p1$ – сравнение с дооперационным результатом;

$p2$ – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

$p3$ – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

Перераспределение в структуре тяжести заболевания произошло в пользу превалирования легкой степени (таблица 86).

При анализе общей удовлетворенности по 5-балльной системе 2/3 пациенток ценили результаты как хорошие и отличные. Средний показатель через 3 и 12 мес. после операции составил $4,0 \pm 1,0$ баллов, в отдаленном периоде – $3,8 \pm 1,0$ баллов (таблица 87).

При эхолокации визуализировали гиперэхогенные структуры в просвете ЯВ на фоне отсутствия внутрисосудистого кровотока (рис. 117).

Таблица 85

Динамика шкал PVCSS и ВАШ после эмболизации ЯВ (средний балл)

Шкала	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
PVCSS	10,9±5,2 [3–22]	10,0 [7,0; 14,0]	6,7±3,9 [2–17]	6,0 [4,0; 9,0]	6,3±3,9 [0–15]	6,0 [4,0; 8,0]	7,0±3,8 [0–14]	6,0 [5,5; 8,0]
			p1= 1,3·10⁻⁵		p1= 4,2·10⁻⁴ p2=0,616		p1= 0,011 p2=0,737 p3=0,279	
ВАШ	32,1±20,1 [3,8–83,7]	28,4 [19,1; 43,9]	15,2±15,5 [0,7–70,0]	9,4 [5,8; 20,0]	13,6±14,7 [0–55,2]	6,9 [4,1; 17,7]	16,6±14,4 [0–45,1]	9,0 [4,9; 30,6]
			p1= 1,2·10⁻⁵		p1= 7,0·10⁻⁵ p2=0,135		p1= 0,010 p2=0,856 p3=0,376	

p1 – сравнение с дооперационным результатом;

p2 – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

p3 – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

Таблица 86

Распределение пациенток по степени тяжести заболевания после ЭЭ ЯВ

Степень тяжести заболевания	До лечения (n/%)	Через 3 месяца (n/%)	Через 12 месяцев (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
Нет симптомов	0	0	1/25 (4%)	1/20 (5%)
Легкая	20/34 (58,8%)	26/31 (83,9%)	20/25 (80%)	15/20 (75%)
Средняя	13/34 (38,2%)	5/31 (16,1%)	4/25 (16%)	4/20 (20%)
Тяжелая	1/34 (3,0%)	0	0	0

Таблица 87

Общая удовлетворенность пациенток результатами операции эмболизации ЯВ

Оценка по 5-бальной системе	Через 3 месяца (n/%)	Через 12 месяцев (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
1 балл	0	1/25 (4%)	1/20 (5%)
2 балла	4/31 (12,9%)	2/25 (8%)	3/20 (15%)
3 балла	7/31 (22,6%)	6/25 (24%)	3/20 (15%)
4 балла	5/31 (16,1%)	4/25 (16%)	5/20 (25%)
5 баллов	15/31 (48,4%)	12/25 (48%)	8/20 (40%)
Средняя	4,0±1,0	4,0±1,0	3,8±1,0

Результаты МСКТФ также демонстрировали облитерацию ЯВ с явной визуализацией металлических спиралей в их просвете (рис. 118).

У 2-х (5,9%) пациенток на сроках через 4 года и 11 лет выявили расширение второго ствола ЛЯВ без ретроградного кровотока. Учитывая отсутствие клинического рецидива ВБТ, решено продолжить динамическое наблюдение.

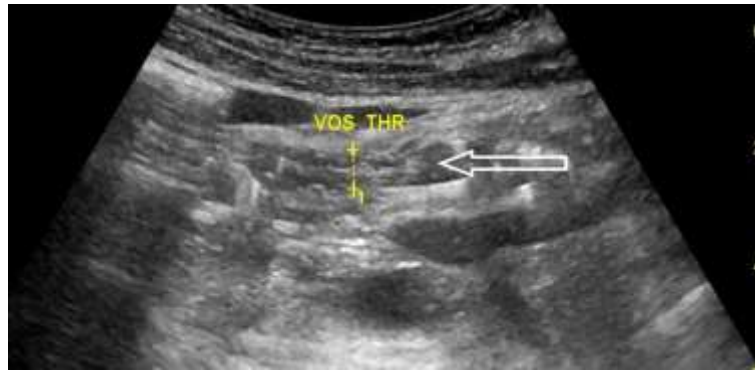


Рис. 117. Ультразвуковая сканограмма пациентки на 2 день после эмболизации ЯВ. В просвете вены лоцируются металлические спирали в виде гиперэхогенных структур (указано стрелкой).

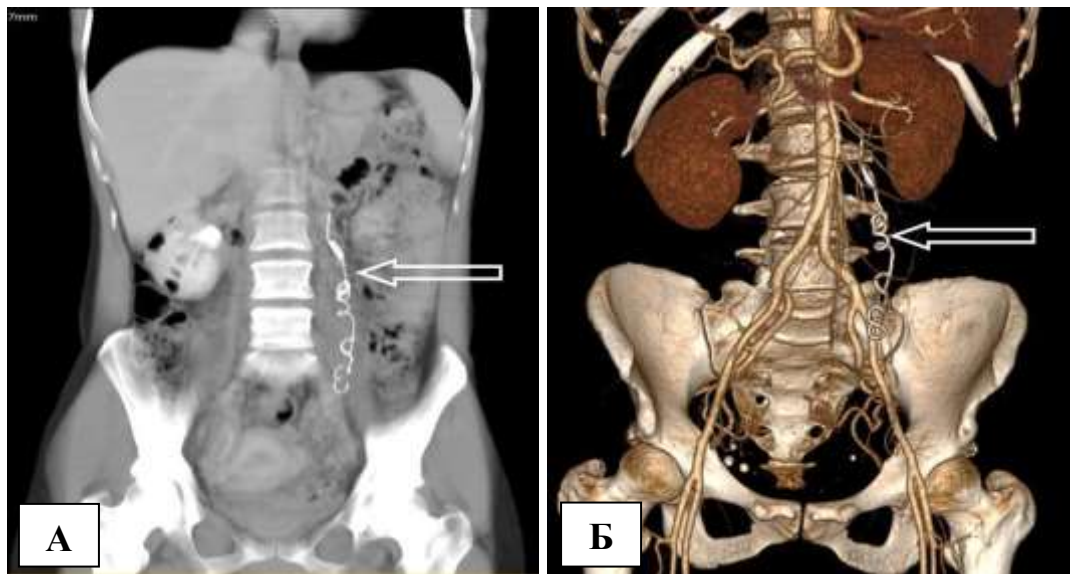


Рис. 118. Мультиспиральная компьютерная флебограмма: А – режим MPR, Б – 3D реконструкция. Визуализируется металлическая спираль в проекции окклюзированной ЛЯВ (указано стрелкой).

У одной пациентки через 2 года диагностирован рецидив заболевания, верифицированный контрастированием ЯВ с наличием ретроградного кровотока. Вследствие прогрессирования клинической симптоматики ВБТ проведена повторная процедура ЭЭ. Этой же пациентке еще через 3,5 года по причине повторного рецидивирования заболевания была выполнена операция абдоминальной резекции ЯВ с удовлетворительным клиническим результатом.

Одна из пациенток забеременела и самостоятельно родила после продолжительного бесплодия.

Нормализация венозной гемодинамики в ипсилатеральных тазовых венах выражалась в уменьшении диаметров вен гроздевидных сплетений через

12 мес. ($p=0,046$) и в отдаленном периоде ($p=0,016$) со снижением ЛСК ($p=0,03$). Замедление времени и скорости ретроградного кровотока свидетельствует о положительных изменениях тазовой гемодинамики (таблица 88).

Таблица 88

Ультразвуковые параметры левых тазовых вен после эмболизации ЯВ

Вены слева	Параметр	M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,7±0,13	0,61±0,13	0,57±0,11*	0,54±0,1*
	ЛСК (см/с)	6,1±1,9	5,46±1,52	5,14±1,94	4,09±1,21*
	Ретроградный сброс, время (сек.)	5,28±1,62	3,44±2,07	4,9±1,75	2,96±2,59
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	8,27±5,5	7,65±8,55	7,75±8,68	4,23±1,83
Маточная вена	Диаметр (см)	0,64±0,23	0,49±0,12	0,51±0,1	0,45±0,06
	ЛСК (см/с)	5,44±1,09	5,93±2,19	3,51±2,61	5,53±3,06
	Ретроградный сброс, время (сек.)	4,59±3,54	3,42±3,34	4,15±2,9	3,53±1,96
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	10,19±6,83	5,39±3,77	5,45±3,17	6,93±4,18
Вульварные	Диаметр (см)	0,31±0,0	0,26±0,08	0,31±0,06	0,2±0,05
Промежностные	Диаметр (см)	0,31±0,1	0,35±0,13	0,32±0,03	0,31±0,09
Ягодичные	Диаметр (см)	0,31±0,16	0,19±0,01	0,21±0,02	0,23±0,01

* – $p < 0,05$

Изменения поперечных размеров и скоростных параметров кровотока в ПЯВ и правых тазовых венозных сплетениях были незначительного характера (таблица 89). При обследовании ЛПВ определяли изменения, аналогичные произошедшим после резекционных операций в виде увеличения коэффициента отношения ЛСК, что свидетельствует о демпферной роли ЛЯВ в оттоке венозной крови из левой почки у пациенток с ВБТ (таблица 90).

Положительное влияние ЭЭ ЯВ на фертильную функцию было подтверждено на примере одного случая наступившей беременности [214].

Операции ЭЭ ЯВ у пациенток с первичной формой ВБТ показали высокую результативность, миниинвазивность и безопасность. Эффективность ЭЭ была подтверждена инструментальными методами диагностики, клиническим улучшением, улучшением функционального статуса и ростом КЖ пациенток.

Ультразвуковые параметры правых тазовых вен после эмболизации ЯВ

Вены справа	Параметр	M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ПЯВ	Диаметр (см)	0,51±0,09	0,45±0,2	0,45±0,06	0,47±0,05
	ЛСК (см/с)	11,96±6,7	12,55±6,07	13,62±3,0	13,43±2,96
	ОСК (мл/мин)	127,1±80,4	122,4±42,8	94,67±46,2	98,76±42,56
	ССК (см/с)	13,07±3,06	12,32±1,9	12,2±9,0	10,74±3,73
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,58±0,13	0,55±0,1	0,54±0,13	0,55±0,09
	ЛСК (см/с)	5,23±1,4	6,85±3,52	6,59±2,63	4,95±2,37
	Ретроградный сброс, время (сек.)	3,77±1,67	3,39±2,06	3,57±1,49	3,05±1,58
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	6,47±2,84*	6,01±2,98	5,16±2,79	5,0±2,85
Маточная вена	Диаметр (см)	0,59±0,19	0,46±0,11	0,48±0,06	0,45±0,09
	ЛСК (см/с)	4,68±3,9	5,45±1,97	4,02±1,76	4,2±1,34
	Ретроградный сброс, время (сек.)	3,29±1,63	1,96±0,37	2,54±0,62	2,77±2,11
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	7,47±5,08	4,69±2,83	3,28±3,22	5,12±2,49
Вульварные	Диаметр (см)	0,31±0,07	0,26±0,08	0,31±0,06	0,2±0,05
Промежностные	Диаметр (см)	0,31±0,1	0,35±0,1	0,32±0,03	0,31±0,09
Ягодичные	Диаметр (см)	0,31±0,16	0,19±0,01	0,21±0,05	0,23±0,01

* – p < 0,05

Таблица 90

Динамика ультразвуковых характеристик ЛПВ после эмболизации ЯВ

Параметр		M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ЛПВ (мезаортальный сегмент)	Диаметр (см)	0,27±0,06	0,25±0,02	0,22±0,05	0,25±0,03
	ЛСК (см/с)	57,99±30,1	50,16±30,12	60,8±22,7	59,32±23,18
ЛПВ (дистальный сегмент)	Диаметр (см)	0,74±0,12	0,68±0,1	0,81±0,12	0,8±0,08
	ЛСК (см/с)	21,0±7,34	28,6±12,4	26,9±7,86	15,0±5,07
Коэффициент отношения диаметров	–	3,1±1,13	2,67±0,55	3,91±1,65	3,24±0,59
Коэффициент отношения ЛСК	–	3,1±1,72	2,48±1,9	2,71±1,33	4,35±1,7
Мезаортальный угол в клиностазе	Угол (гр.)	80,4±16,6	77,6±0,7	73,3±27,5	68,1±23,4
Мезаортальный угол в ортостазе	Угол (гр.)	52,9±26,0	59,4±22,2	49,2±14,1	43,0±17,0
Коэффициент отношения углов	–	1,87±1,02	1,4±0,51	1,46±0,15	1,7±0,7

6.3. Реконструктивные операции при синдроме аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены

6.3.1. Характеристика пациенток

Было прооперировано 24 пациентки с синдромом АМК ЛПВ. Показани-

ем к операции служила флебогипертензия ЛПВ с вторичным расширением ЛЯВ и развитием синдрома ТВП. Клинико-демографические параметры были аналогичны таковым при первичной ВБТ: $0,104 \leq p \leq 0,927$ (таблица 91).

Таблица 91
Клинико-демографические характеристики пациенток с АМК ЛПВ

Параметр	M±σ	Интервал	Me	Q1	Q3	p
Возраст (лет)	34,3±7,8	24–55	31,5	29,0	39,5	0,215
Рост (см)	165,2±6,5	155–186	164,0	161,0	169,5	0,520
Вес (кг)	58,6±10,2	45–92	56,0	52,0	63,0	0,128
Индекс массы тела (кг/м ²)	21,5±3,6	16,7–31,8	20,8	19,1	23,3	0,104
Возраст начала заболевания (лет)	28,8±6,6	14–46	28,5	24,0	33,5	0,829
Длительность заболевания (лет)	5,6±4,5	0,5–15	4,5	2,5	7,0	0,977
Факторы риска	2,5±1,4	0–6	2,5	1,0	3,0	0,343
Возраст менархе (лет)	13,2±1,4	10–15	13,5	12,0	14,0	0,814
Длительность менструального цикла (дни)	28,0±1,0	26–30	28,0	28,0	28,0	0,189
Длительность менструальных кровотечений (дни)	5,6±1,0	4–7	6,0	5,0	6,0	0,803
Беременности	3,5±2,5	0–12	3,0	2,0	4,5	0,925
Роды	1,7±0,8	0–3	2,0	1,0	2,0	0,524
Кесарева сечения	0,2±0,5	0–2	0	0	0	0,381
Выкидыши	0,1±0,4	0–2	0	0	0	0,232
Аборты	1,5±2,1	0–9	1,0	0	2,0	0,504

Таблица 92
Сопутствующая патология у пациенток с синдромом АМК

Диагноз	n	%
Эндоцервикоз	7	29,2
Мочекислый диатез почки	6	25
Эндометриоз	5	20,8
Миома тела матки	4	16,6
Перенесенный воспалительный процесс почек	4	16,6
Дисплазия шейки матки	3	12,5
Загиб матки	3	12,5
Фолликулярная киста правого яичника	2	8,3
Нефроптоз	2	8,3
Серозометра	1	4,2
Аденомиоз	1	4,2
Плацентарный полип	1	4,2
Экстирпация матки	1	4,2
Гидросальпингс справа	1	4,2
Хр. сальпингоофорит	1	4,2
2-сторонняя каликоэктазия	1	4,2

Сопутствующая гинекологическая патология (от 1 до 3-х диагнозов) определена у 19 (79,2%) пациенток, урологическая – у 11 (45,8%) (таблица 92).

Сопутствующая несостоятельность подкожных вен нижних конечностей выявлена у 7 пациенток. У 5 из них отмечали патологию системы БПВ – у 1-й справа, у 1-й слева и у 3-х с обеих сторон. Одна пациентка была с двусторонней несостоятельностью МПВ. Поражение левой БПВ и правой МПВ зарегистрировано у 1-й больной. 5 исследуемых ранее перенесли операцию венэктомии или эндовазальной лазерной коагуляции: 4 на левой БПВ и 1 на правой. Таким образом, сочетанная ВБНК присутствовала у 12 (50%) пациенток.

Пациентки отмечали от 2 до 10 симптомов ВБТ (ср. $6,7 \pm 2,3$). 20 (83,3%) из них страдали болевой формой ВБТ, 4 (16,7%) – безболевой (таблице 93).

Таблица 93

Частота проявляемой симптоматики у пациенток с синдромом АМК

Симптом	n	%
Боль в нижней части живота	20	83,3
Чувство тяжести внизу живота	20	83,3
Дискомфорт внизу живота	20	83,3
Боли в крестце и копчике	20	83,3
Дизурические расстройства	11	45,8
Проявления атипичного варикоза	13	54,2
Диспареуния	18	75
Нарушения менструального цикла	14	58,3
Болезненная чувствительность промежности	15	62,5
Отечность промежности	10	41,7
Ср. количество симптомов у 1 пациентки	$6,7 \pm 2,3$	–

При оценке КЖ медиана ГИКЖ PVVQ была равной 52,0 баллам. Болевой фактор составил 14,0, физический – 12,0, социальный – 12,5, психологический – 13,5 баллов (таблица 97). Суммарный показатель шкалы PVCSS составлял 12,0 баллов, по шкале ВАШ равнялся 31,3 балла (таблица 98).

При распределении по тяжести заболевания 4 (16,7%) женщины страдали тяжелой степенью заболевания, средней – 11 (45,8%), легкой – 9 (37,5%).

При УЗИ коэффициент отношения диаметров был равным $5,57 \pm 3,05$, коэффициент отношения ЛСК составил $4,91 \pm 2,78$. Аорто-мезентериальный угол в горизонтальном положении был $48,4 \pm 26,7^\circ$, в вертикальном – $24,9 \pm 13,8^\circ$. Коэффициент отношения углов составил $1,86 \pm 0,41$ (таблица 101).

Средний диаметр ЛЯВ составлял $0,75 \pm 0,22$ см, поперечный размер ПЯВ

– $0,54 \pm 0,14$ см. Также были дилатированы и тазовые венозные сплетения. Вены гроздевидного сплетения – $0,8 \pm 0,14$ см слева и $0,68 \pm 0,15$ см справа, маточные вены были несколько меньшего размера – $0,58 \pm 0,18$ см слева и $0,59 \pm 0,22$ см справа (таблицы 102 и 103). По результатам лучевых методов исследования расширение ЛЯВ составляло $10,37 \pm 2,63$ см, ПЯВ – $7,14 \pm 1,57$ см. Средний диаметр вен тазовых сплетений был равен $9,2 \pm 2,13$ см. Величина переднезаднего диаметра ЛПВ до компрессии – $12,5 \pm 2,65$ см, в зоне компрессии – $2,7 \pm 0,9$ см. Отношение престенотического диаметра ЛПВ к стенотическому – 4,63.

Основным показанием к проведению шунтирующих операций считали значение ренокавального градиента ВД. При проведении интервенционной ФМ среднее значение его составило $5,7 \pm 2,0$ мм рт. ст.

Характеристика шунтирующих операций представлена в таблице 94.

Таблица 94

Виды выполненных операций у пациенток с АМК ЛПВ

Группы	Операция	n	%
І.Б.1	Гонадное шунтирование	21	87,5
І.Б.1.А	<i>Оварико-илиакальное шунтирование</i>	18	75
І.Б.1.Б	<i>Оварико-илиакальное аутовенозное шунтирование</i>	3	12,5
І.Б.2	Транспозиция левой почечной вены	3	12,5
І.Б.2.А	<i>Собственно транспозиция левой почечной вены</i>	2	8,3
І.Б.2.Б	<i>Протезирование левой почечной вены</i>	1	4,2
І.Б	Итого	24	100

6.3.2. Гонадные шунтирования

Процедура выбора при синдроме АМК в нашем учреждении заключалась в выполнении оварико-илиакального шунтирования – 21 операция.

До 2013 г. основным ориентиром для проведения гонадного шунтирования служило значение градиента ВД полученного при интервенционной ФМ не ниже 4 мм. рт. ст. Таких пациенток было 9 (подгруппа І.Б.1.а). Средняя величина градиента составляла $5,2 \pm 1,0$ мм рт. ст. (диапазон 4-7).

Среднее значение интервенционной ФМ для группы пациенток І.Б.1 (n=21) в оба временных интервала составило $5,2 \pm 1,4$ мм рт. ст. (диапазон 3-8).

Начиная с 2013 г. в практику был введен метод операционной ФМ. При определении показаний к операции начали учитывать величину обеих ФМ.

Операционная ФМ выполнена в 12 случаях со средней величиной градиента ВД $5,6 \pm 2,5$ мм рт. ст. (диапазон 1,7-9,6), при интервенционной – $5,2 \pm 1,7$ мм рт. ст. (диапазон 3-8). При сравнении обоих методов ФМ отмечено разделение этих 12 пациенток на следующие подгруппы (таблица 95):

- I.Б.1.b) значение градиента ВД обоих методов выше 4 мм рт. ст. (n=8);
- I.Б.1.c) градиент при интервенционной ФМ выше 4 мм рт. ст., градиент операционной ФМ ниже 4 мм рт. ст. (n=2);
- I.Б.1.d) градиент при интервенционной ФМ ниже 4 мм рт. ст., градиент операционной ФМ выше 4 мм рт. ст. (n=2).

Таблица 95

Значения интервенционного и операционного градиентов ВД (n=12)

Группы	n	Градиент ВД (мм рт. ст.)			
		Интервенционная ФМ		Операционная ФМ	
		М±σ	Интервал	М±σ	Интервал
I.Б.1.a	9	$5,2 \pm 1,0$	3–8	–	–
I.Б.1.b	8	$6,0 \pm 1,4$	4–8	$6,6 \pm 2,0$	4,4–9,6
I.Б.1.c	2	$4,3 \pm 0,4$	4–4,5	$1,9 \pm 0,3$	1,7–2,1
I.Б.1.d	2	3,0	3–3	$5,5 \pm 1,6$	4,4–6,6
I.Б.1	21	$5,2 \pm 1,7$	3–8	$5,6 \pm 2,5$	1,7–9,7

Показания к проведению шунтирующей операции у 8 пациенток группы I.Б.1.a были безальтернативными. В группах I.Б.1.b и I.Б.1.c было принято решение ориентироваться на значение градиента ВД, которое оказалось выше.

Оварико-илиакальное шунтирование. Первый этап оперативного лечения не отличался от такового при операции резекции ЛЯВ. Укладку пациентки, операционный доступ, выделение ЯВ, измерение градиента ВД и отсечение дистального конца ЯВ выполняли аналогичным образом (глава 6.3.2). На ЯВ накладывали зажим по типу «бульдог». Далее выделяли ОПВ, брали ее на турникеты, проводили системную гепаринизацию и накладывали мягкие сосудистые зажимы. После выполнения продольной венотомии длиной около 10-12 мм накладывали оварико-илиакальный анастомоз по типу «конец-в-бок» атравматической нитью 6/0. После пуска кровотока оценивали расправление и функционирование шунта и состоятельность анастомоза (рис. 119).

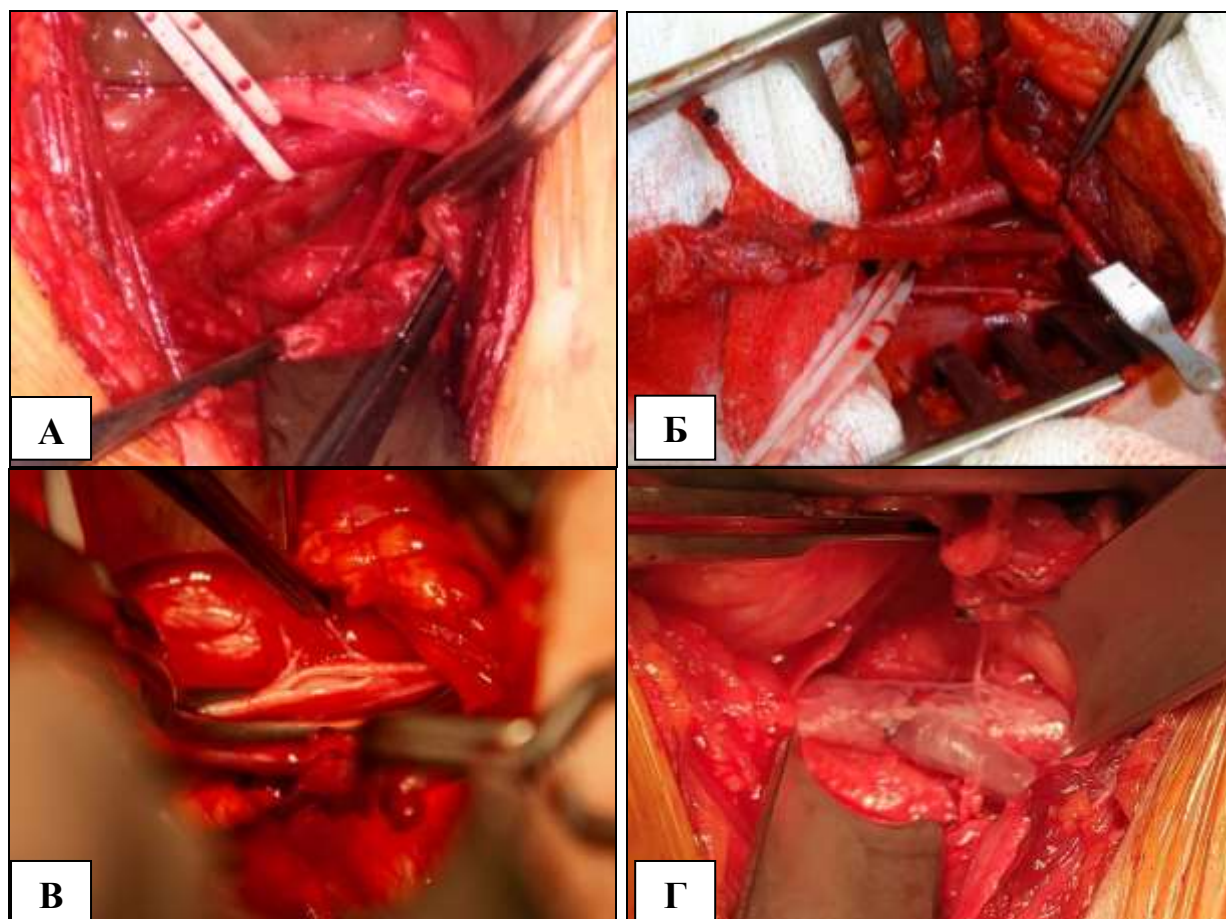


Рис. 119. Фото этапов операции овариико-илиакального шунтирования: А – ЛЯВ отсечена, подвздошная артерия на лигатуре, за ней – подвздошная вена; Б – ЯВ мобилизована; В – подвздошная вена вскрыта; Г – овариико-илиакальный анастомоз сформирован.

Необходимо отметить, что залогом успешной операции служат 3 принципиально важных момента. Первый – наличие достаточных скоростей кровотока, которые и обуславливают показания к шунтирующим операциям вследствие гемодинамической значимости стеноза ЛПВ. Второй – удовлетворительный диаметр ЛЯВ (не менее 5 мм), третий – стволовой тип строения дистального сегмента ЯВ, позволяющий сформировать венозный анастомоз. Указанным способом проведена операция в 18 случаях (группа I.Б.1.А).

Овариико-илиакальное аутовенозное шунтирование (новый метод). В 3-х наблюдениях (группа I.Б.1.Б) дистальный отдел ЛЯВ имел рассыпное строение и был представлен несколькими стволами (от 2 до 7) диаметром 1-2 мм, что технически препятствовало формированию анастомоза (рис. 120).

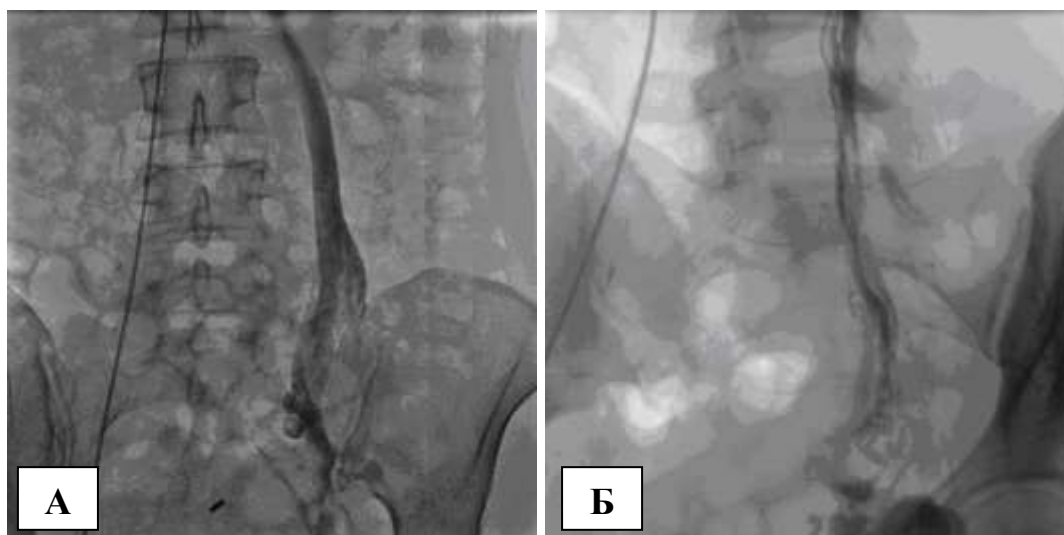


Рис. 120. Овариограмма: А – рассыпной тип строения дистального сегмента ЛЯВ; Б – двухствольный тип строения ЛЯВ.

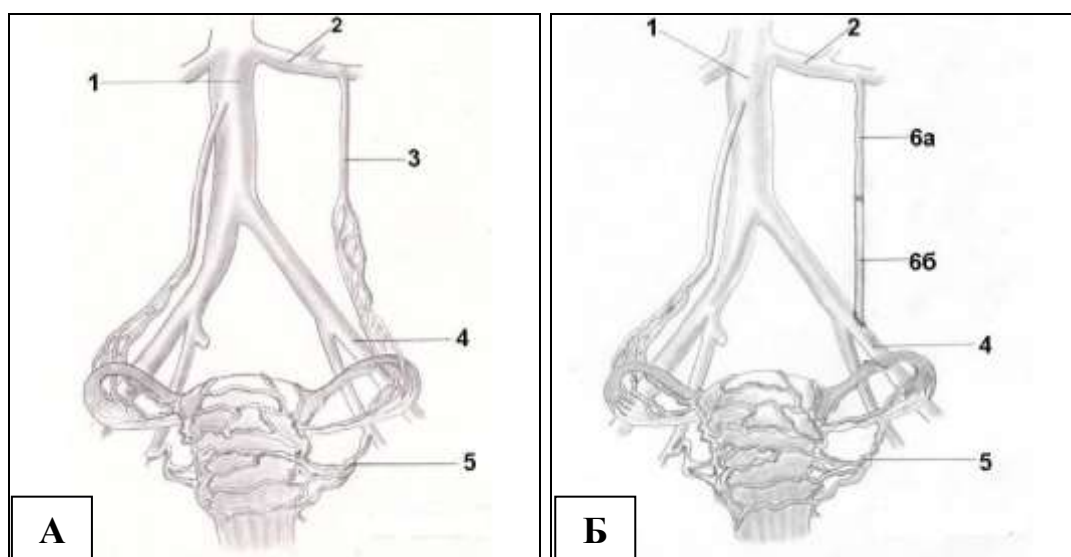


Рис. 121. Схема оварио-илиакального шунтирования с аутовенозной вставкой: А – до операции; Б – после операции. Цифрами указаны: 1 – НПВ, 2 – ЛПВ, 3 – ЛЯВ (рассыпной тип строения), 4 – левая подвздошная вена, 5 – маточные вены, б – оварио-илиакальный шунт: а – нативный сегмент ЛЯВ, б – реверсированная аутовенозная вставка.

На диагностическом этапе при интерпретации результатов ультразвукового и лучевых методов обследования происходило наложение этих мелких стволов друг на друга и визуально складывалось впечатление о ЛЯВ, как об одном стволе достаточного диаметра. В научной литературе не описаны способы хирургической тактики формирования гонадных анастомозов при рассыпном типе строения ЛЯВ, за исключением прямых операций на ЛПВ.

Нами был разработан, впервые применен и внедрен в практическую работу способ овариико-илиакального шунтирования с аутовенозной вставкой (заявка на изобретение № 2019129042). ЛЯВ отсекали в области формирования гроздевидного сплетения. Иссекали ее рассыпную дистальную порцию до уровня, где ЛЯВ представлена одиночным стволом диаметром не менее 5 мм. На дистальный сегмент ЛЯВ накладывали сосудистый зажим «бульдог».

Далее выделяли подвздошную вену на длину около 3 см. Следующим этапом обнажали сафено-фemorальное соустье ипсилатеральным паховым доступом с проведением кроссэктомии и выделения БПВ. После отсечения аутовенозного кондуита необходимой длины, последний реверсировали и формировали проксимальный анастомоз с свободным краем ЛЯВ атравматической нитью 6/0 по типу «конец-в-конец». Затем аналогичным образом формировали дистальный анастомоз удлинненной аутовенозным сегментом ЛЯВ с подвздошной веной по типу «конец-в-бок» (рис. 121 и 122 А).

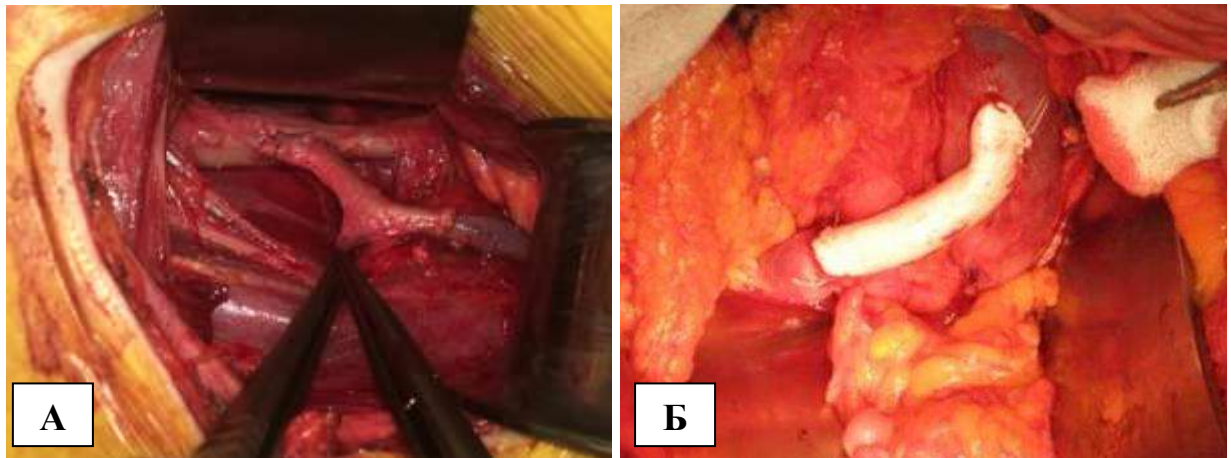


Рис. 122. Интраоперационные фото шунтирующих операций: А – овариико-илиакальное шунтирование с аутовенозной вставкой: сформированы оба анастомоза реверсированного фрагмента аутовены с яичниковой и подвздошной венами; Б – протезирование ЛПВ аллопротезом.

6.3.3. Прямые операции на левой почечной вене

В 3-х случаях выполняли транспозицию ЛПВ (группа I.Б.2). Значение градиента ВД при РКФ составляло 8, 9 и 11 мм рт. ст. (ср. $9,3 \pm 1,5$ мм рт. ст.).

Техника транспозиции ЛПВ. Положение пациентки на спине с валиком в левой поясничной области. Доступ – срединная лапаротомия. После от-

граничивания петель тонкого и толстого кишечника вскрывали задний листок брюшины. Мобилизовали ЛПВ от устья до впадения в НПВ. Надпочечную вену лигировали. ЛПВ отсекали после пристеночного отжатия НПВ. Венотомическое отверстие НПВ ушивали. После перемещения зажима с НПВ на 4 см дистальнее, по ее левой боковой поверхности формировали новое ренокавальное соустье. Анастомоз ЛПВ и НПВ формировали по типу «конец-в-бок» атравматической нитью 5/0. Необходимо отметить, что выполнение этого вида операции сопровождается определенными техническими трудностями вследствие сокращения и последующего натяжения ЛПВ. После пуска венозного кровотока обращали внимание на расправление ЛПВ с ее полным заполнением. В одном случае вследствие окклюзии и выраженного натяжения ЛПВ было выполнено протезирование ЛПВ эксплантатом Gore 10 мм (рис. 122 Б, 123).

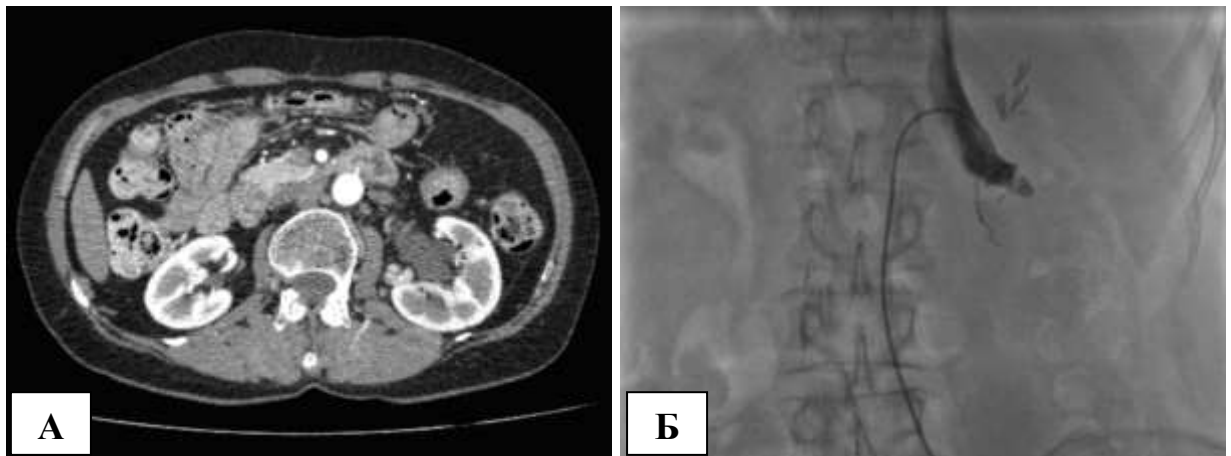


Рис. 123. Окклюзия ЛПВ: А – компьютерная томограмма: дефект контрастирования вены; Б – флебограмма: вена не контрастируется.

6.3.4. Результаты операций при синдроме шелкунчика

Все пациентки были выписаны в удовлетворительном состоянии. Раневых и тромботических осложнений не было. Средний койко-день составил $13 \pm 1,4$. Время среднего пребывания на койке после операции – $7,3 \pm 2,7$ дней.

В ближайшие сроки было осмотрено 22 (91,7%) пациентки, через 1 год – 21 (87,5%), на отдаленных сроках до 131 мес. (ср. $81,3 \pm 32,8$ мес.) – 18 (75%).

Непосредственное улучшение течения заболевания в ближайшем периоде отмечено у 20 (90,9%) человек, отсутствие динамики – у 2-х (9,1%). Через

12 мес. положительная динамика зарегистрирована у 20 (95,2%) респондентов, состояние не изменилось – у 1 (4,8%). В отдаленном периоде состояние улучшилось в 16 (88,9%) случаях, ухудшилось – в 2-х (11,1%). Среднее количество жалоб снизилось с $6,7 \pm 2,3$ до $4,2 \pm 3,3$ в ближайшем периоде, до $3,3 \pm 3,0$ через год и до $3,9 \pm 2,7$ в отдаленном (таблица 96).

Таблица 96

Динамика проявлений клинических симптомов после шунтирующих операций

Симптом	До лечения (n/%)	Через 3 мес. (n/%)	Через 12 мес. (n/%)	Отд. сроки (n/%)
Всего пациенток	24 (100%)	22 (100%)	21 (100%)	18 (100%)
Боль в нижней части живота	20 (83,3%)	12 (54,5%)	7 (33,3%)	9 (50%)
Чувство тяжести внизу живота	20 (83,3%)	12 (54,5%)	8 (38,1%)	9 (50%)
Дискомфорт внизу живота	20 (83,3%)	11 (50%)	5 (23,8%)	8 (44,4%)
Боли в крестце и копчике	20 (83,3%)	15 (68,2%)	12 (57,1%)	12 (66,7%)
Дизурические расстройства	11 (45,8%)	8 (36,4%)	6 (28,6%)	5 (27,8%)
Проявления атипичного варикоза	13 (54,2%)	8 (36,4%)	8 (38,1%)	7 (38,9%)
Диспареуния	18 (75%)	8 (36,4%)	8 (38,1%)	7 (38,9%)
Нарушения менструального цикла	14 (58,3%)	8 (36,4%)	7 (33,3%)	8 (44,4%)
Болезненная чувствительность промежности	15 (62,5%)	5 (22,7%)	5 (28,6%)	4 (22,2%)
Отечность промежности	10 (41,7%)	5 (22,7%)	4 (19%)	2 (11,1%)
Ср. количество симптомов у 1 пациентки	$6,7 \pm 2,3$	$4,2 \pm 3,3$	$3,3 \pm 3,0$	$3,9 \pm 2,7$

При оценке КЖ по опроснику PVVQ отмечали прогрессивное снижение медианы ГИКЖ с 52,0 до 33,5 баллов ($p=1,4 \cdot 10^{-4}$) в ближайшем периоде и до 27,0 баллов ($p=1,6 \cdot 10^{-4}$) через 12 мес. На отдаленных сроках, по сравнению с годовыми результатами, отмечали некоторое повышение ГИКЖ до 29 баллов ($p=0,001$) (таблица 97).

Медиана среднего показателя шкалы PVCSS снижалась с 12,0 баллов до 4,5 ($p=8,9 \cdot 10^{-5}$) в ближайшем периоде, до 2,0 баллов ($p=8,9 \cdot 10^{-5}$) через 1 год с незначительным ростом до 4,5 баллов ($p=8,6 \cdot 10^{-4}$) на отдаленных сроках. Суммарный показатель ВАШ также улучшался со снижением медианы с 31,3 до 9,2 баллов ($p=7,0 \cdot 10^{-5}$) через 3 мес., до 4,7 баллов ($p=1,2 \cdot 10^{-4}$) через 12 мес., до 5,7 баллов ($p=8,6 \cdot 10^{-4}$) на отдаленных сроках (таблица 98).

Если до операции половина (45,8%) пациенток страдали средней степенью тяжести ВБТ, то в послеоперационном периоде подавляющее большин-

ство исследуемых относили к легкой степени поражения – от 72,7% через 3 мес. до 80,9% через год и до 88,8% в отдаленном периоде (таблица 99).

Таблица 97

Динамика параметров КЖ после шунтирующих операций (средний балл)

Параметр	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
Болевой	13,9±4,2 [6–23]	14,0 [11,0; 16,0]	9,0±4,3 [5–24]	8,0 [6,0; 10,0]	7,8±4,2 [5–24]	7,0 [5,0; 8,0]	8,5±3,0 [5–14]	8,0 [6,0; 11,0]
			p1= 1,8·10⁻⁴		p1= 1,4·10⁻⁴ p2= 0,005		p1= 0,003 p2= 0,364 p3= 0,008	
Физический	12,1±4,0 [5–20]	12,0 [9,5; 15,0]	8,4±3,9 [5–21]	7,5 [5,0; 10,0]	7,0±2,5 [5–16]	7,0 [5,0; 8,0]	8,2±2,7 [5–15]	7,5 [6,0; 10,0]
			p1= 1,8·10⁻⁴		p1= 2,9·10⁻⁴ p2= 0,010		p1= 0,021 p2= 0,117 p3= 0,003	
Социальный	12,5±5,1 [5–23]	12,5 [7,5; 16,0]	8,6±4,2 [5–18]	7,0 [5,0; 11,0]	7,0±3,8 [5–19]	5,0 [5,0; 7,0]	7,1±2,8 [5–15]	6,0 [5,0; 8,0]
			p1= 0,001		p1= 6,5·10⁻⁴ p2= 0,012		p1= 0,001 p2= 0,142 p3= 0,209	
Психологический	14,0±4,8 [5–25]	13,5 [11,0; 16,0]	9,5±4,4 [5–23]	9,0 [6,0; 10,0]	8,3±4,7 [5–25]	7,0 [5,0; 9,0]	8,7±3,6 [5–16]	7,5 [5,0; 12,0]
			p1= 8,6·10⁻⁵		p1= 1,7·10⁻⁴ p2= 0,021		p1= 8,1·10⁻⁴ p2= 0,780 p3= 0,168	
ГИКЖ	52,6±15,4 [21–84]	52,0 [44,0; 62,5]	35,6±15,1 [20–84]	33,5 [25,0; 39,0]	30,1±14,3 [20–84]	27,0 [23,0; 30,0]	32,5±10,3 [20–53]	29,0 [24,0; 40,0]
			p1= 1,4·10⁻⁴		p1= 1,6·10⁻⁴ p2= 7,4·10⁻⁴		p1= 0,001 p2= 0,828 p3= 0,026	

p1 – сравнение с дооперационным результатом;

p2 – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

p3 – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

Общая удовлетворенность пациенток результатами операций по 5-бальной системе была достаточно высокой. В ближайшем и годовом периоде она составила 4,3±0,8 баллов, в отдаленном – 4,4±0,9 баллов. Подавляющее число больных отметило результат на 4 и 5 баллов (таблица 100).

При УЗИ ЛПВ коэффициент отношения диаметров снизился с 5,57±3,05 до 4,24±1,33, коэффициент отношения скоростей – с 4,91±2,78 до 3,97±1,51 см/с. Редукция этих параметров свидетельствует о снижении почечной флебо-

гипертензии в обоих сегментах ЛПВ, вследствие беспрепятственного перенаправления венозной крови в подвздошную вену (таблица 101).

Таблица 98

Динамика шкал PVCSS и ВАШ после шунтирующих операций (средний балл)

Шкала	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
PVCSS	13,0±6,0 [1–25]	12,0 [9,5; 17,5]	6,2±6,0 [0–25]	4,5 [2,0; 10,0]	4,4±4,5 [0–19]	2,0 [2,0; 6,0]	4,9±3,2 [0–12]	4,5 [2,0; 6,0]
			p1= 8,9·10⁻⁵		p1= 8,9·10⁻⁵ p2= 0,004		p1= 8,6·10⁻⁴ p2= 0,842 p3= 0,019	
ВАШ	32,3±16,4 [5,6–69,8]	31,3 [20,8; 45,4]	14,5±15,1 [0–57,9]	9,2 [3,2; 24,5]	9,2±13,4 [0–60,8]	4,7 [1,8; 10,7]	9,8±10,5 [0–35,4]	5,7 [1,8; 16,0]
			p1= 7,0·10⁻⁵		p1= 1,2·10⁻⁴ p2= 0,015		p1= 8,6·10⁻⁴ p2= 0,868 p3= 0,052	

p1 – сравнение с дооперационным результатом;

p2 – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

p3 – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

Таблица 99

Динамика степени тяжести заболевания после шунтирующих операций

Степень тяжести заболевания	До лечения (n/%)	Через 3 месяца (n/%)	Через 12 месяцев (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
Нет симптомов	0	2/22 (9,1%)	3/21 (14,3%)	1/18 (5,6%)
Легкая	9/24 (37,5%)	16/22 (72,7%)	17/21 (80,9%)	16/18 (88,8%)
Средняя	11/24 (45,8%)	3/22 (13,6%)	1/21 (4,8%)	1/18 (5,6%)
Тяжелая	4/24 (16,7%)	1/22 (4,6%)	0	0

Таблица 100

Общая удовлетворенность пациенток результатами шунтирующих операций

Оценка	Через 3 мес. (n/%)	Через 12 мес. (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
1 балл	0	0	0
2 балла	0	1/21 (4,8%)	1/18 (5,6%)
3 балла	5/22 (22,7%)	2/21 (9,5%)	2/18 (11,1%)
4 балла	6/22 (27,3%)	8/21 (38,1%)	4/18 (22,2%)
5 баллов	11/22 (50%)	10/21 (47,6%)	11/18 (61,1%)
Средняя	4,3±0,8	4,3±0,8	4,4±0,9

Уменьшение диаметра ЛЯВ после перевода ее в позицию гонадного шунта с 0,75±0,22 до 0,58±0,17 см со снижением ОСК свидетельствует о снижении венозной гипертензии, передаваемой с ЛПВ на ЛЯВ, вследствие свободного перенаправления кровотока в центральное венозное русло.

Таблица 101

Ультразвуковые параметры ЛПВ у пациенток после шунтирующих операций

Параметр		M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ЛПВ (мезаортальный сегмент)	Диаметр (см)	0,19±0,08	0,18±0,02	0,2±0,06	0,2±0,05
	ЛСК (см/с)	97,1±45,9	106,1±22,5	92,4±39,5	74,7±27,2
ЛПВ (дистальный сегмент)	Диаметр (см)	0,87±0,18	0,9±0,19	0,82±0,1	0,82±0,18
	ЛСК (см/с)	21,57±8,03	21,1±11,3	25,8±9,59	20,1±9,12
Коэффициент отношения диаметров	—	5,57±3,05	5,2±1,67	4,71±1,49	4,24±1,33
Коэффициент отношения ЛСК	—	4,91±2,78	6,08±3,11	4,52±1,89	3,97±1,51
Мезаортальный угол в клиностазе	Угол (гр.)	48,4±26,7	51,9±24	51,8±31,3	51,1±23,4
Мезаортальный угол в ортостазе	Угол (гр.)	32,9±19,3	23,6±7,5	24,7±6,59	33,0±16,8
Коэффициент отношения углов	—	1,86±0,41	1,93±0,3	1,86±0,41	1,76±0,64

Таблица 102

Ультразвуковые параметры вен таза слева после шунтирующих операций

Вены слева	Параметр	M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ЛЯВ (шунт)	Диаметр (см)	0,75±0,22	0,54±0,08*	0,56±0,1	0,58±0,17
	ЛСК (см/с)	18,41±9,61	12,44±5,91	17,67±6,94	20,3±9,6
	ОСК (мл/мин)	445,1±263,9	192,9±123,3	185,1±84,34	236,5±141
	ССК (см/с)	15,17±7,72	12,73±1,81	17,28±8,38	13,21±4,63
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,79±0,14	0,64±0,08*	0,57±0,15*	0,53±0,11*
	ЛСК (см/с)	7,58±2,81	5,59±1,55	6,05±1,69	4,76±1,9*
	Ретроградный сброс, время (сек.)	4,81±1,53	4,6±2,51	2,2±0,69	2,17±0,89
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	10,36±5,67	5,32±2,23	4,39±2,58	5,11±2,51
Маточная вена	Диаметр (см)	0,58±0,18	0,52±0,16*	0,48±0,08*	0,47±0,07
	ЛСК (см/с)	9,57±3,54	4,86±1,92*	3,96±1,05*	4,83±1,74
	Ретроградный сброс, время (сек.)	4,18±1,69	3,31±2,34	1,81±0,36	2,1±0,77
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	8,95±2,41	4,88±1,89	5,11±2,25	4,85±2,36
Вульварные	Диаметр (см)	0,28±0,08	0,32±0,18	0,22±0,04	0,25±0,12
Промежн.	Диаметр (см)	0,36±0,08	0,35±0,08	0,29±0,08	0,31±0,12
Ягодичные	Диаметр (см)	0,27±0,07	0,19±0	0,28±0,13	0,36±0,17

* – p < 0,05

Снижение нагрузки на тазовые вены привело к аналогичным изменениям и в этих магистральных с уменьшением их диаметров и скоростных показателей (таблица 102). Редукция диаметра ПЯВ не сопровождалась изменениями

скоростных параметров. Повышение тонуса вен тазовых сплетений выражалось в уменьшении их диаметра и изменении скоростей (таблица 103).

Таблица 103

Ультразвуковые параметры вен таза справа после шунтирующих операций

Вены справа	Параметр	M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ПЯВ	Диаметр (см)	0,54±0,14	0,44±0,1	0,47±0,08	0,45±0,1
	ЛСК (см/с)	12,4±5,53	12,1±6,0	13,2±5,21	18,5±5,05
	ОСК (мл/мин)	161,1±83,2	93,2±21,0	100,3±24,7	104,9±86,7
	ССК (см/с)	12,7±3,95	11,7±3,25	11,0±2,52	11±4,1
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,68±0,15	0,66±0,12*	0,59±0,15*	0,56±0,06*
	ЛСК (см/с)	7,29±3,04	5,82±1,89	6,12±1,8	6,59±4,42
	Ретроградный сброс, время (сек.)	4,68±1,73	3,93±2,39	2,47±2,02	2,39±1,16
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	6,97±2,16	5,84±2,66	7,0±3,7	6,44±2,23
Маточная вена	Диаметр (см)	0,59±0,22	0,5±0,15	0,52±0,08	0,49±0,09
	ЛСК (см/с)	9,55±3,56	5,09±1,01	4,53±1,88*	4,73±1,89
	Ретроградный сброс, время (сек.)	3,42±0,78	2,4±0,4	1,69±0,86	2,36±1,15
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	7,34±3,17	4,32±0,85	4,2±1,8	5,6±3,4
Вульварные	Диаметр (см)	0,27±0,08	0,28±0,06	0,29±0,09	0,29±0,1
Промежн.	Диаметр (см)	0,35±0,08	0,34±0,11	0,28±0,08	0,35±0,09
Ягодичные	Диаметр (см)	0,32±0,02	0,2±0	0,26±0,08	0,23±0,05

* – p < 0,05

Единственная из пациенток когорты I.B, страдающая бесплодием, после проведенной операции овариико-илиакального шунтирования родила 2-х детей.

При оценке состояния гонадных шунтов в ближайшие сроки тромботических осложнений отмечено не было (рис. 124).

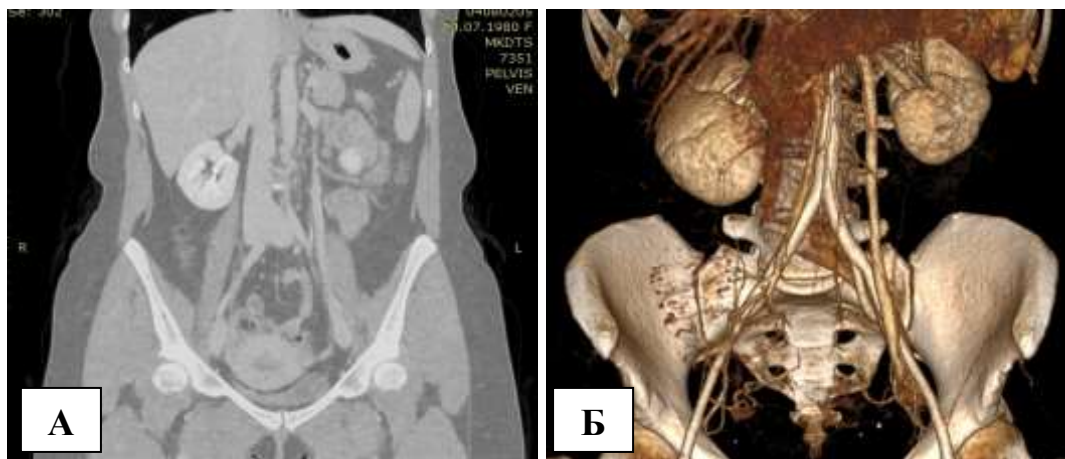


Рис. 124. Компьютерная томограмма пациентки с функционирующим овариико-илиакальным шунтом через 9 лет после операции.

В последующем окклюзия шунта была определена у 4-х пациенток: у одной из них в сроки до года и у 3-х в отдаленном периоде.

Первая пациентка, окклюзия шунта которой возникла в течение первого года, отмечала положительную динамику в ближайшие сроки, которая выражалась в частичном улучшении симптоматики и КЖ. Впоследствии ухудшение состояния отмечала подспудно с умеренным прогрессом. Пациентка входила в подгруппу I.Б.1.b, где при двойном ФМ контроле градиента ВД, значения превышали физиологические нормы и были равны 6,1 и 6,0 мм рт. ст.

У 3-х других пациенток облитерация шунта выявлена случайно, при очередном УЗИ. Все 3 из них после проведенной операции отмечали положительную динамику. 2 пациентки входили в подгруппу I.Б.1.c, в которой значение градиента ВД было повышено лишь при интервенционной ФМ, а при интраоперационном определении было равным 1,7 и 2,1 мм рт. ст. Данная подгруппа состояла лишь из этих 2-х больных. Третья пациентка была из подгруппы I.Б.1.a, где интраоперационную ФМ не проводили. Вероятно, в этих 3-х наблюдениях при интервенционной ФМ были допущены технические погрешности с завышением величины градиента ВД, что послужило причиной выполнения операции гонадного шунтирования. Отсутствие значимой ренофлебогипертензии привело к окклюзии шунта, т.к. коллатерализация кровотока через шунт в подвздошную вену была не востребована и не оправдана. У этих 3-х пациенток были превышены показания к проведению шунтирующих операций, что не отразилось на клиническом результате. При проведении у них резекционных операций результаты, вероятно, были бы аналогичными.

Таким образом, в когорте пациенток после гонадного шунтирования отмечен 1 (4,8%) случай истинного рецидива заболевания.

В группе пациенток после транспозиции ЛПВ у 2-х из них зарегистрирована положительная динамика течения заболевания. В одном случае, через 7 мес. после протезирования окклюзированной ЛПВ, произошла облитерация протезированного сегмента, сопровождавшаяся ухудшением симптоматики.

Анализируя вышеуказанное, можно заключить, что методом выбора при хирургическом лечении ВБТ, обусловленной АМК ЛПВ, может служить операция транспозиции ЛЯВ в виде гонадного шунтирования. Операция не сопровождается нанесением значительной операционной травмы, технически более проста в исполнении, характеризуется высоким клиническим эффектом и улучшением ренофлебогемодинамики и гемодинамики тазовых вен.

6.4. Оперативное лечение при патологии подвздошно-бедренного венозного сегмента

6.4.1. Характеристика пациенток

В группу пациенток с ВБТ, развившейся на фоне поражения подвздошных вен, была включена 31 женщина. Показаниями к операции служил синдром ТВП на фоне обструктивных изменений либо несостоятельности подвздошных вен. В этой группе были проведены эндоваскулярные и гибридные операции. Клинико-демографические характеристики указанной группы в сравнении с пациентками с первичной ВБТ по ряду показателей имели значительные отличия (таблица 104).

Таблица 104

Клинико-демографические характеристики пациенток с патологией подвздошных вен

Параметр	M±σ	Интервал	Me	Q1	Q3	p
Возраст (лет)	41,5±11,8	24–69	41,0	32,0	46,0	0,009
Рост (см)	164,1±6,1	152–175	164,0	159,0	168,0	0,938
Вес (кг)	74,2±17,3	50–120	74,0	61,0	80,0	6,4·10⁻⁵
Индекс массы тела (кг/м ²)	27,7±6,6	16,7–46,4	26,3	23,7	31,9	3,5·10⁻⁵
Возраст начала заболевания (лет)	30,2±10,4	18–60	27,0	23,0	37,0	3,7·10⁻²²
Длительность заболевания (лет)	11,3±10,3	0,5–45	10,0	3,0	19,0	2,7·10⁻¹⁵
Факторы риска	2,2±1,6	0–8	2,0	1,0	3,0	0,868
Возраст менархе (лет)	13,2±1,6	10–18	13,0	12,0	14,0	0,369
Длительн. менструального цикла (дни)	27,7±2,0	23–31	28,0	26,5	29,0	0,406
Длительность менструальных кровотечений (дни)	5,3±1,4	2–8	5,0	4,0	6,0	0,440
Беременности	3,1±2,8	0–15	3,0	2,0	4,0	0,397
Роды	1,4±1,1	0–3	2,0	0	2,0	0,034
Кесарева сечения	0,3±0,8	0–3	0	0	0	0,461
Выкидыши	0,2±0,4	0–1	0	0	0	0,425
Аборты	1,3±2,3	0–12	1,0	0	2,0	0,934

Это можно объяснить вторичным генезом ВБТ при поражении подвздошных вен, который в большей степени инициируется флеботромбозом и обусловлен иными причинами.

Сопутствующая гинекологическая патология (от 1 до 4-х диагнозов) выявлена у 13 (41,9%) пациенток, урологическая – у 8 (25,8%) (таблица 105).

Таблица 105

Сопутствующая патология у пациенток с поражением подвздошных вен

Диагноз	n	%
Эндоцервикоз	5	16,1
Миома тела матки	4	12,9
Киста яичника	4	12,9
Аденомиоз	3	9,7
Нефроптоз	3	9,7
Мочекислый диатез почки	2	6,5
Эндометриоз	2	6,5
Пиелозктазия	2	6,5
Экстирпация матки	2	6,5
Перенесенный воспалительный процесс почек	1	3,2
Наботиевы кисты шейки матки	1	3,2
Перенесенная травма органов таза	1	3,2
Полип эндометрия	1	3,2
Синусовая киста почки	1	3,2

Сочетанная ВБНК выявлена у 24 (77,4%) пациенток. В 15 (48,4%) наблюдениях диагностирована несостоятельность подкожных вен нижних конечностей. У 12 исследуемых была несостоятельна БПВ. Поражение левой БПВ отмечено в 6 случаях, правой – в 4-х, билатеральная несостоятельность БПВ – в 2-х. Патология МПВ определена у 3-х пациенток слева и у 1-й справа. 12 исследуемых ранее перенесли операцию комбинированной венэктомии. У 8 удалена левая БПВ, у 3 – правая БПВ, у 1 – БПВ и МПВ слева.

При анализе симптоматики, каждая из пациенток отмечала от 2 до 10 симптомов ВБТ (ср. $5,1 \pm 2,7$). Болевая форма заболевания зарегистрирована у 17 (54,8%) респондентов, безболевая – у 14 (45,27%) (таблица 106).

При распределении по тяжести ВБТ 21 (67,7%) пациентка страдала средней степенью, 10 (32,3%) – легкой степенью заболевания.

Частота выполнения различных способов эндоваскулярных и гибридных

операций в данной группе пациенток отражена в таблице 107.

Таблица 106

Симптоматика ВБТ у пациенток с поражением подвздошных вен

Симптом	n	%
Боль в нижней части живота	17	54,8
Чувство тяжести внизу живота	18	58,1
Дискомфорт внизу живота	17	54,8
Боли в крестце и копчике	27	87,1
Дизурические расстройства	19	61,3
Проявления атипичного варикоза	14	45,2
Диспареуния	13	41,9
Нарушения менструального цикла	12	38,7
Болезненная чувствительность промежности	10	32,3
Отечность промежности	10	32,3
Ср. количество симптомов у 1 пациентки	5,1±2,3	–

Таблица 107

Виды выполненных операций у пациенток с поражением подвздошных вен

Группы	Операция	n	%
I.B.1	Стентирование подвздошных вен и гибридные операции	22	71
<i>I.B.1.A</i>	<i>Баллонная ангиопластика</i>	3	9,7
<i>I.B.1.B</i>	<i>Стентирование</i>	12	38,8
<i>I.B.1.B</i>	<i>Стентирование + АВФ</i>	2	6,4
<i>I.B.1.Г</i>	<i>Стентирование + эндофлебэктомия + АВФ</i>	3	9,7
<i>I.B.1.Д</i>	<i>Стентирование + вальвулопластика</i>	2	6,4
I.B.2	Эмболизация системы ВПВ	9	29
I.B	Итого	31	100

6.4.2. Баллонная ангиопластика и стентирование при илиофemorальных венозных обструктивных поражениях

Преимущественно, в 17 (77,3%) наблюдениях, была выявлена левосторонняя локализация процесса. В 4 (18,2%) случаях отмечено изолированное правостороннее, в одном – билатеральное поражение.

В 18 (81,8%) случаях причиной заболевания служил перенесенный тромбоз различной степени давности. У 4-х (18,2%) пациенток этиологическим фактором являлись нетромботические поражения подвздошно-бедренного сегмента (NIVL). 2 из них были обусловлены СМТ, 1 – экстравазальной компрессией и рубцовым стенозом левой НарПВ у пациентки после комбинированного лечения заболевания эндометрия с метастазами в лимфатические узлы шеи, 1 – гипоплазией НарПВ и вен левой нижней конечности с

поражением бедренных, подколенной и берцовых вен.

При оценке флебограмм в полипозиционных проекциях, а также проведения баллонной пробы, подтвердившей непосредственный стеноз в проекции конфликта правой ОПВ и левой ОПА, у 4-х пациенток в качестве вероятной этиологической причины возникновения первичных тромботических событий был установлен СМТ. Таким образом, данный артериовенозный конфликт явился причиной ВБТ у 6 (27,3%) исследуемых.

Из 18 пациенток с обструктивными поражениями в 10 (55,6%) наблюдениях выявляли изолированное поражение подвздошных вен, в 6 (33,3%) – обструкцию подвздошно-бедренного сегмента, у 2-х (11,1%) – обструкция подвздошных вен сочеталась с аксиальным рефлюксом вен нижней конечности. По характеру обструкции у 7 (38,9%) пациенток выявили окклюзию, у 6 (33,3%) – частичную реканализацию с остаточным стенозом 70-90%, у 5 (27,8%) – сочетание окклюзионно-стенотических поражений (таблица 108).

Таблица 108

Характер и локализация обструктивных поражений подвздошных вен (n=18)

Характер поражения	n
Окклюзия ОПВ	2
Окклюзия ОПВ, НарПВ	2
Окклюзия ОПВ, НарПВ, ОБВ	3
Окклюзия ОПВ, реканализация НарПВ	3
Окклюзия ОПВ, НарПВ, реканализация ОБВ	1
Окклюзия НарПВ, реканализация ОБВ	1
Реканализация ОПВ, НарПВ	1
Реканализация НарПВ	4
Реканализация НарПВ, ОБВ	1

Учитывая наличие обструктивных поражений все больные страдали ХВН нижних конечностей. 3 (13,6%) пациентки с наибольшим стажем заболевания принадлежали к классу С6 клинического раздела классификации СЕАР, 2 (9,1%) женщины с зажившей язвой – к классу С5, 1 (4,6%) исследуемая с гиперпигментацией конечности – к классу С4, остальные 16 (72,7%) пациенток относились к классу С3 со стойким отеком конечности.

Характер провоцирующих факторов развития тромботических осложне-

ний удалось выявить у 13 (72,2%) из 18 пациенток. У 6 из них тромбоз в системе НПВ был ассоциирован с беременностью: 3 из них перенесли тромбоз глубоких вен во время первой беременности, 3 другие – непосредственно после операции кесарева сечения. У 3 нерожавших пациенток ТГВ наступил на фоне тромбофилии, у 2 из них – после приема комбинированных оральных контрацептивов. У 2 пациенток тромботические осложнения были связаны с травмой: в одном случае – на фоне гипсовой иммобилизации костей голени после перелома, во втором – после автоаварии с обширной политравмой (черепно-мозговая травма, перелом поперечных отростков LIII-IV, тупая травма живота с повреждением кишечника, гемоперитонеумом и подкожной эмфиземой передней брюшной стенки). Одна пациентка отмечала развитие заболевания после оперативного лечения нефроптоза. В одном наблюдении верифицировали экстравазальную компрессию подвздошных вен обширной миомой тела матки размерами 6,3х6,5х6,0 см и объемом 130 см³.

9 пациенток ранее перенесли ряд оперативных вмешательств. В остром периоде заболевания были прооперированы 3 из них: в одном случае был имплантирован кава-фильтр, во втором проведена пликация левой ОПВ, в третьем – тромбэктомия. 3 пациенткам были выполнены реконструктивные операции на глубокой венозной системе: 2-м проведена операция Palma-Esperon, одной – операция Warren-May-Husni. Также проводились операции венэктомии, эндоскопической субфасциальной диссекции перфорантных вен и формирования дистальных артериовенозных фистул (АВФ).

Было выполнено 22 эндоваскулярных вмешательства при обструктивных поражениях подвздошных вен. В 3 (13,6%) случаях проведена изолированная баллонная ангиопластика, в 19 (86,4%) – стентирование. Показанием к операции служило обструктивное поражение илиофemorального венозного сегмента в виде окклюзии либо гемодинамически значимого стеноза в сочетании с клиникой ВБТ и ХВН. Верификацию значимого стеноза проводили путем ВСУЗИ, а также проведения интервенционной ФМ.

Илиокавальный градиент ВД определяли у 4 пациенток с нетромботическими и у 6 пациенток с тромботическими поражениями подвздошных вен. В случае стенозов, обусловленных экстравазальной компрессией и ангиодисплазией, средняя величина градиента ВД была равной $7,8 \pm 2,7$ мм рт. ст. (интервал 5-11). При посттромботических поражениях – $8,0 \pm 1,4$ мм рт. ст. (интервал 6–10). Значение среднего градиента ВД во всех 10 наблюдениях составил $7,9 \pm 1,9$ мм рт. ст. (интервал 5-11).

Хирургическое лечение проводили под местной анестезией с внутривенной пролонгацией седативных препаратов. В случае протяженных окклюзий применяли эндотрахеальный наркоз. Использовали ипсилатеральный, контрлатеральный или билатеральный феморальный доступ в положении пациентки на спине. При окклюзии бедренного сегмента – подколенный доступ в положении пациентки на животе с ультразвуковой ассистенцией для пункции подколенной вены. Непосредственно во время интервенции внутривенно вводили нефракционированный гепарин в дозах, поддерживающих активированное время свертывания в пределах 250-300 сек.

После установки интродьюсера выполняли антеградную флебографию с оценкой степени и протяженности обструктивных поражений. Для реканализации зоны обструкции применяли жесткие нитиноловые проводники с полиуретановым и гидрофильным покрытием 0,035” (Radiofocus Guide wire, Terumo Medical). Затем проводили предилатацию зоны стеноза либо окклюзии баллонными катетерами различных производителей (Armada, Abbott Vascular; Atlas Gold, Bard; Maxi-LD, Cordis; Mustang, Boston Scientific Corporation; Opta Pro, Cordis; Powerflex, Cordis) диаметром 12-18 мм и длиной 2-6 см. Величина давления в баллоне при дилатации достигала 18 атмосфер. Необходимо отметить, что именно этот этап операции отличался чрезвычайно высоким уровнем болевых ощущений для пациентов (рис. 125). В 3-х случаях эндоваскулярная процедура была ограничена баллонной ангиопластикой. В одном из них – вследствие заклинивания стента в системе доставки.

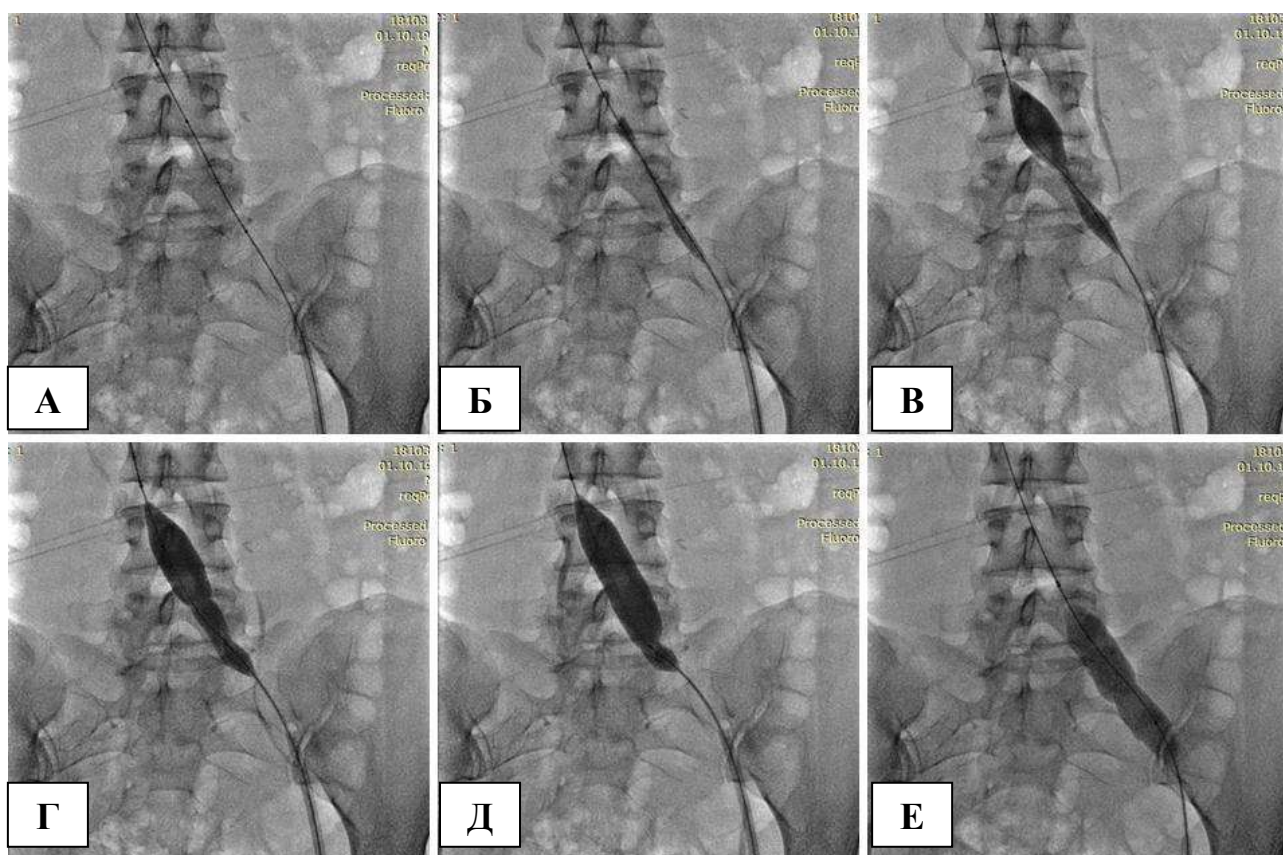


Рис. 125. Этапы баллонной ангиопластики подвздошных вен: А – в зону обструкции введен жесткий проводник; Б-Е – последовательная предилатация зоны баллонными катетерами.

Следующим этапом выполняли непосредственно имплантацию венозного стента. Для этого применяли саморасширяющиеся нитиноловые (никель-титановый сплав) стенты диаметром 12, 14, 16, 18 мм и длиной 60, 80 и 90 мм. Стенты, используемые в венозной позиции должны соблюдать баланс между радиальной прочностью, сопротивлением сжатию и гибкостью для решения задач при венозных обструкциях. Независимо от причины поражения (не тромботическая или посттромботическая), стент должен не только покрывать зону обструкции, но и несколько выходить за ее пределы, а также обеспечивать адекватный диаметр целевой вены (рис. 126).

В большинстве случаев (n=14) был использован Wallstent-Uni Endoprosthesis (Boston Scientific Corporation, Natick, MA, США). В 4-х наблюдениях применяли стент S.M.A.R.T. (Cordis, Johnson & Johnson, New Brunswick, NJ, США), в 1-м – Venovo Venous Stent System (Bard Peripheral Vascular, Inc. США). 4 процедуры по причине протяженной обструкции сопровождались

имплантацией 2-х стентов. Среднее количество стентов на 1 пациентку составило $1,3 \pm 0,5$. Для успешного стентирования имплантацию проводили таким образом, чтобы проксимальная точка стента несколько выходила в просвет НПВ (рис. 127).



Рис. 126. Флебограммы пациентки с обструктивным поражением подвздошных вен (окклюзия ОПВ, частичная реканализация НарПВ): А – выраженная коллатерализация венозного кровообращения до стентирования; Б – полное контрастирование просвета стента.



Рис. 127. Флебограммы пациентки с СМТ: А – до стентирования; Б – в просвет подвздошной вены имплантирован стент, проксимальный его край находится в просвете НПВ.

На заключительном этапе проводили ФМ, а также контрольную 3-х мерную ротационную флебографию для оценки адекватности имплантированного стента (рис. 128). Критериями успешной процедуры считали отсутствие

стенозов и деформаций стента, прекращение контрастирования коллатералей, беспрепятственное прохождение контрастного вещества в НПВ. Проведение интервенционной ФМ демонстрировало отсутствие градиента ВД либо его сохранение в пределах физиологических значений – не более 1-2 мм рт. ст.



Рис. 128. Трехмерная ротационная рентгенограмма имплантированного стента подвздошных вен: А-В – стент расправлен без признаков деформации в различных проекциях.

5 пациенткам после имплантации стента было проведено ВСУЗИ для визуализации корректности и адекватности его установки. При необходимости проводили постдилатацию стента баллонными катетерами.

В послеоперационном периоде придерживались следующих принципов: ранняя активизация пациенток (через 6 часов после оперативного вмешательства), эластическая компрессия конечности (лечебный трикотаж 2-го компрессионного класса 23-32 мм рт. ст. в соответствии с европейским стандартом RAL-GZ 387), интермиттирующая пневмокомпрессия нижних конечностей (аппарат Flowpac, Huntleigh Healthcare, Cardiff, Великобритания), назначение адекватной антикоагулянтной терапии [1, 30]. Последняя включала прием низкомолекулярных гепаринов в лечебных дозах на период стационарного лечения с последующим переходом на варфарин или комбинацию новых прямых оральных антикоагулянтов (ривароксабан 20 мг) в сочетании с дезагрегантом (клопидогрел 75 мг) на срок не менее 6 мес.

6.4.3. Гибридные технологии

Гибридные технологии (n=7) включали проведение эндоваскулярных

операций в сочетании с открытым хирургическим вмешательством. Положение пациента – лежа на спине. Анестезия спинномозговая перидуральная или интубационный наркоз. Первым этапом проводили открытую хирургическую операцию с применением микрохирургической техники. Вторым этапом, через выделенную ОБВ, выполняли эндоваскулярное вмешательство. После контрольной РКФ в случае технического успеха операционный доступ ушивали.

Эндофлебэктомия

Вмешательство было выполнено в 3-х случаях при обструкции подвздошных вен в сочетании с окклюзионным поражением ОБВ.

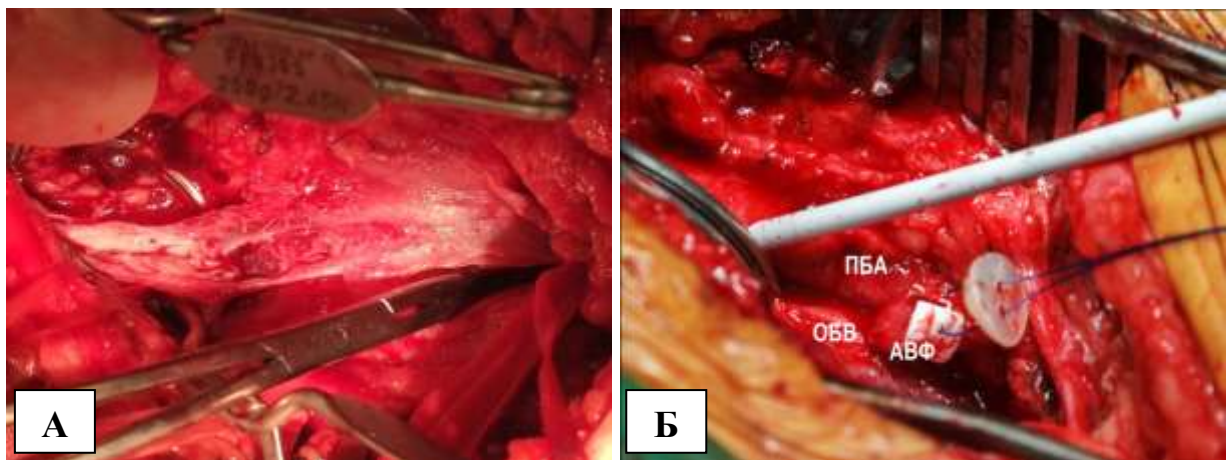


Рис. 129. Интраоперационные фото: А – операция эндовенэктомии, просвет ОБВ дезоблитерирован до интимального слоя; Б – операция формирования АВФ, фистула обернута манжетой из политетрафторэтилена и атравматической нитью 2/0. Концы нити проведены через пуговицу.

Продольным доступом в области паховой складки эксплорировали дистальный сегмент НарПВ, ОБВ, глубокую и поверхностную бедренные вены, БПВ. После накладывания турникетов проводили продольную венотомию по всей длине ОБВ до ее перехода в НарПВ в проксимальном направлении и до ее бифуркации в дистальном. Внутрипросветные изменения вен при их посттромботическом поражении включали наличие фиброзных трабекул, синехий и перегородок с формированием многопросветных внутрисосудистых узких каналов на фоне склероза венозной стенки и атрофии венозных клапанов. Тупым и острым путем выполняли дезобструкцию венозного просвета и устья глубокой вены бедра путем отсепаровывания патологического субстрата с со-

хранением интимального слоя (рис. 129 А). Качество дезоблитерации глубокой вены бедра определяли путем пробного пуска венозной крови. Убедившись в радикальности дезоблитерации, просвет вены ушивали первичным швом атравматическими нитями 6/0 или с помощью заплата (аутовена, ксеноперикард, синтетическая заплата).

Во всех случаях эндофлебэктомию дополняли проведением операции формирования АВФ (рис. 129 Б). Для осуществления эндоваскулярного этапа интродьюсер вводили через отдельный прокол ОБВ.

Артериовенозная фистула

Формирование АВФ проводили во всех 3-х случаях выполнения эндофлебэктомии. Дополнительно в 2-х наблюдениях АВФ накладывали при замедленной эвакуации контраста из бедренных вен, что создавало угрозу тромбирования стента. Залогом технического успеха хирургического и эндоваскулярного этапов операции служит улучшение проходимости глубоких вен и достаточный объем возврата венозной крови по оперированному сегменту с целью предотвращения рецидива венозного тромбоза. С этой целью формировали АВФ между бедренной веной и бедренной артерией с применением аутовенозного фрагмента подкожной вены или притока БПВ с помощью атравматической нити 8/0. Результатом этого являлось частичное перенаправление артериальной крови по реконструированному венозному сегменту с увеличением внутрипросветной скорости и объема кровотока. Итогом вмешательства служило предотвращение тромбирования зоны реконструкции и имплантированного стента в ближайшие сроки после вмешательства. После нормализации гемодинамики с исключением угрозы тромботических осложнений проводили ликвидацию АВФ на сроках 3-6 мес. после первичной операции. Для облегчения ликвидации АВФ, последнюю превентивно оборачивали манжетой из политетрафторэтилена с фиксацией и охватом ее атравматической нитью 2/0. Концы нити проводили через стерильную пуговицу, которую размещали в подкожной клетчатке несколько латеральнее операционной раны (рис. 129 Б).

Впоследствии для ликвидации АВФ над пуговицей выполняли кожный доступ. Пуговицу удаляли, концы нитей плотно завязывали под ультразвуковым контролем до прекращения кровотока по АВФ.

Нами был предложен новый способ формирования АВФ после проведения эндофлебэктомии (заявка на изобретение № 2020111986). Способ преследует сокращение общего времени и оптимизацию оперативного вмешательства, т.к. ушивание венотомического отверстия заплатой и формирование 2-х анастомозов (аутовена – бедренная вена и аутовена – бедренная артерия) удлиняют общее время проведения операции. Оптимизация достигается путем одновременного применения аутовенозного фрагмента вены как для закрытия венотомического отверстия, так и для формирования АВФ.

Мобилизацию ОБВ выполняли из типичного продольного инфраингвинального доступа. Кровоток по целевой вене блокировали наложением сосудистых зажимов и турникетов. Выполняли продольную венотомию ОБВ с переходом на ее бифуркацию с обнажением устья глубокой вены бедра и на дистальный сегмент НарПВ. Отсепаровывали внутрипросветные синехии и фиброзный патологический субстрат с обнажением интимального слоя. Следующим этапом мобилизовали аутовенозный фрагмент необходимой длины диаметром около 3-х мм. Длина должна быть достаточной для закрытия венотомического отверстия с добавлением 4-5 см для формирования фистулы, т.е. около 15 см. Реверсии и разрушения венозных клапанов аутовены не требовалось. Проксимальный сегмент аутовены пересекали продольно на длину равную протяженности венотомического доступа ОБВ и использовали в качестве заплаты для закрытия этого доступа непрерывным швом атравматической нитью 7/0. Таким образом, дистальный сегмент сформированной заплаты являлся уже готовым анастомозом между аутовеной и бедренной веной. Далее выделяли бедренную артерию. По ее переднемедиальной поверхности напротив устья сформированного вено-венозного анастомоза выполняли продольную артериотомию длиной 7-10 мм. Свободный дистальный сегмент аутовены

формировали в виде полупетли. В завершении формировали анастомоз между аутовеной и бедренной артерией атрауматической нитью 7/0 (рис. 130).

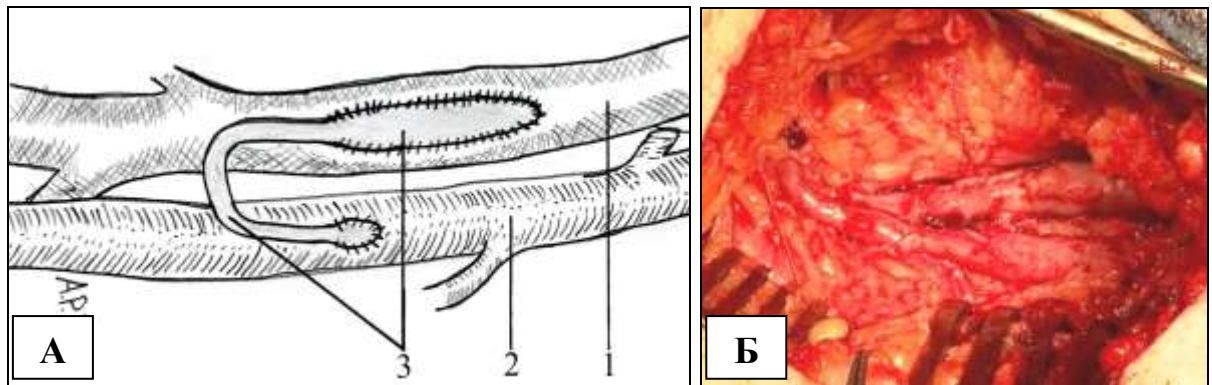


Рис. 130. Открытый этап гибридного способа с формированием АВФ: А – схема операции, где 1 – бедренная вена, 2 – бедренная артерия, 3 – артериовенозная фистула; Б – интраоперационное фото.

Вальвулопластика

При сочетании обструкции подвздошных вен с выраженным рефлюксом крови (III-IV ст. по R. Kistner) в венах нижней конечности процедура стентирования подвздошных вен, нормализуя гемодинамику малого таза, не приводит к улучшению венозного оттока из нижней конечности. Аксиальный рефлюкс возникает на фоне достаточной реканализации венозного русла с развитием вторичной агенезии глубоких вен и, как правило, сопровождается тяжелыми формами ХВН в виде отечного синдрома и трофических изменений мягких тканей нижних конечностей. При подобной форме поражения стентирование подвздошной вены приводит к восстановлению кровотока в венах таза и к усугублению венозного рефлюкса в нижние конечности, который требует дальнейшей коррекции [30, 86]. Нами был разработан гибридный способ оперативного лечения при сочетании 2-х патофизиологических механизмов в виде венозного рефлюкса и обструкции.

Оперативное вмешательство является гибридным, сочетает применение эндоваскулярных технологий и хирургической реконструкции клапанной функции ОБВ путем формирования моностворчатого клапана по оригинальной технике [29]. Из типичного продольного доступа от паховой складки вниз обнажали ОБВ, в передней стенке которой выкраивали прямоугольный лос-

кут, длина которого несколько превышала диаметр ОБВ, а ширина равнялась диаметру вены. Далее накладывали 2 лигатуры атравматической нитью с вколлом снаружи внутрь просвета вены напротив свободного края выкроенного из стенки лоскута. Края лоскута прошивали этими же нитями, концы которых выводили наружу через проколы противоположной стенки и завязывали. Степень натяжения нити рассчитывали таким образом, чтобы выкроенный лоскут свободно двигался в просвете вены, не препятствуя току крови, и не пролабирывал при возникновении ретроградного кровотока. Края лоскута вблизи начала разреза стенки вены слегка погружали внутрь атравматическими нитями с целью возможности последующего закрытия дефекта стенки вены. Далее проводили эндоваскулярный этап с имплантацией венозного стента. Образовавшийся дефект венозной стенки закрывали заплатой из политетрафторэтилена. Через пункцию ОБВ проксимальнее зоны реконструкции проводили контрольную нисходящую бедренную флебографию. При состоятельности вновь сформированного моностворчатого клапана послеоперационную рану послойно ушивали (рис. 131).

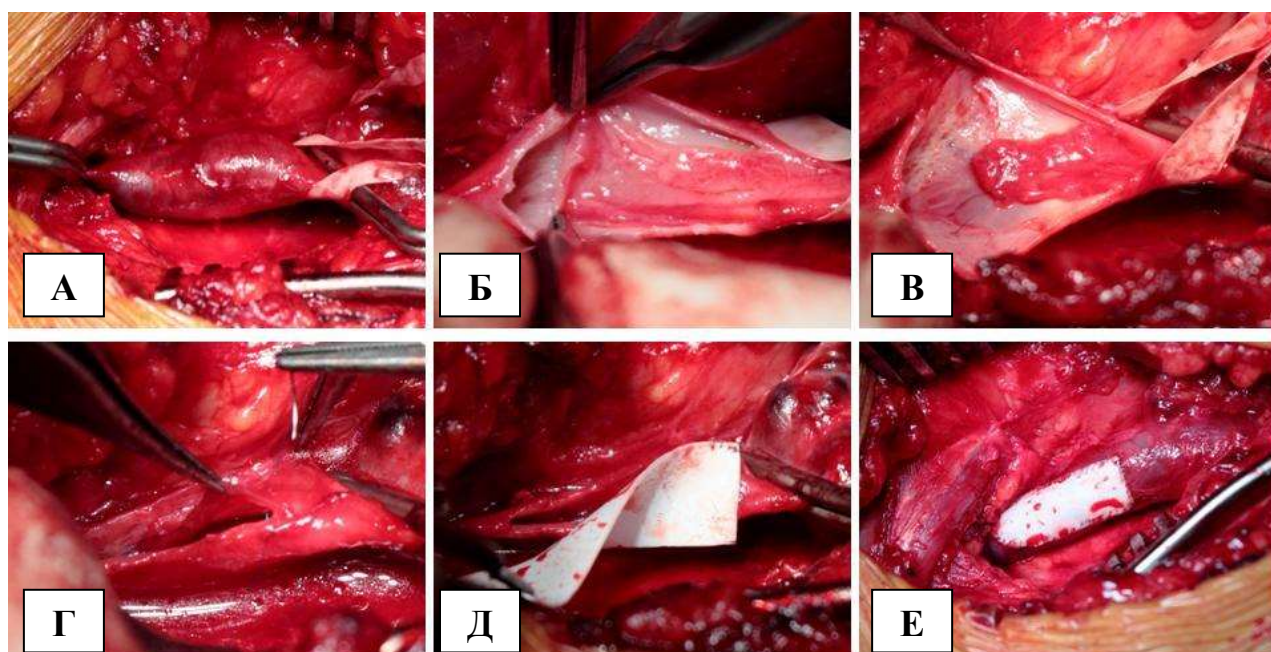


Рис. 131. Этапы формирования моностворчатого клапана ОБВ: А – мобилизованная ОБВ; Б – выкроен лоскут из стенки ОБВ; В – свободный край лоскута фиксирован «поводками»; Г – погружение внутрь края лоскута у его основания; Д – закрытие дефекта стенки вены синтетической заплатой; Е – окончательный вид ОБВ с заплатой из политетрафторэтилена.

Нами проведена оптимизация формирования моностворчатого клапана ОБВ. С этой целью предложены «Способ пластики глубоких вен» (патент на изобретение № 2612258С2) и «Устройство для пластики глубоких вен» (патент на полезную модель № 166190U1). Предложенный способ оптимизации операции основан на математическом моделировании и позволяет с высокой точностью определить оптимальный размер моностворчатого клапана реконструируемой вены, упрощает проведение операции и улучшает ее качество.

Залогом успеха операции является необходимость соблюдения определенных размеров клапана. Ширина лоскута должна быть строго равна диаметру вены, а длина – на 3-4 мм превышать его. На практике при выполнении этого этапа операции хирург использует только собственное зрение в качестве метода визуализации, что не всегда приводит к ожидаемому результату. Способ осуществляют следующим образом. Выкраивают прямоугольный лоскут из стенки вены, из которого с помощью микрохирургической техники формируют будущий клапан (рис. 131). Для формирования оптимального размера клапана применяют стерильную тонкую политетрафторэтиленовую интегральную измерительную ленту размером 60 на 20 мм (рис. 132).

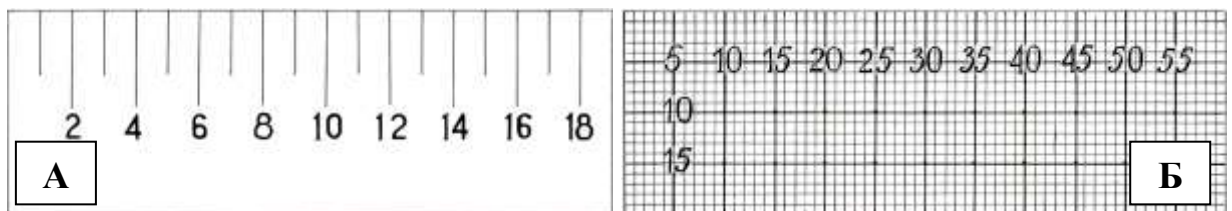


Рис. 132. Политетрафторэтиленовая интегральная измерительная лента: А – поверхность с интегральной шкалой, Б – поверхность с шкалой в мм.

Таблица 109

Диаметр вены в зависимости от длины ее окружности

D (мм)	L (мм)	D (мм)	L (мм)	D (мм)	L (мм)
5	15,7	10	31,4	15	47,1
6	18,8	11	34,6	16	50,3
7	22,0	12	37,7	17	53,4
8	25,1	13	40,8	18	56,5
9	28,3	14	44,0	19	59,7

На обе поверхности ленты нанесены измерительные шкалы. На одну из

поверхностей по длинному краю ленты нанесена интегральная шкала, которую строят с учетом математической формулы. Согласно последней диаметр вены (D) вычисляют, учитывая известную длину ее окружности (L): $D = L/\pi$, где $\pi = 3,14$. Исходя из среднего диаметра ОБВ равного 10-12 мм, формируем таблицу тождества L и D для вены диаметром от 5 до 19 мм (таблица 109).

Используя параметры этой таблицы, на интегральной шкале вместо значений L устанавливали соответствующие значения D с шагом в 3,14 мм. Другая поверхность интегральной измерительной ленты разлинована по типу миллиметровой бумаги с шагом в 1 мм. После мобилизации ОБВ из окружающих тканей ее оборачивают по ее периметру измерительной лентой поверхностью с интегральной шкалой кнаружи. Это позволяет получить информацию о диаметре вены без промежуточных интраоперационных подсчетов, включающих использование геометрических значений и математических формул, что упрощает проведение операции и улучшает ее качество.

Затем, используя миллиметровую шкалу противоположной поверхности ленты, из передней стенки ОБВ выкраивали прямоугольный лоскут, ширина которого равна диаметру ОБВ, а длина – на 3-4 мм больше диаметра. Образовавшийся дефект стенки ОБВ вены закрывали заплатой, которую формировали из искомой измерительной ленты. Размеры заплаты рассчитывали, исходя из известных параметров ранее выкроенного венозного лоскута, прибавляя с каждой стороны по 1 мм с учетом наложения атравматических швов.

Предложенное устройство для пластики глубоких вен также основано на математических расчетах и позволяет с высокой точностью подобрать необходимую длину фиксирующей клапан нити. Особенностью операции служит формирование в просвете вены такого клапана, функционирование которого приближается к физиологическому. С одной стороны не должно быть ограничения подвижности клапана, с другой стороны необходимо исключить его патологическую подвижность. Подвижность сформированного клапана ограничена длиной нити (так называемым «поводком»), которая свободно располага-

ется в просвете вены. Необходимую длину «поводка» подбирают эмпирически, а скольжение атравматической нити при завязывании первых узлов исключает фиксацию этой длины и способствует ее значительному уменьшению. Использование хирургических инструментов для регулирования длины нити приводит к ее травматизации и последующему разрыву. С помощью устройства исключается изменение длины нити при ее завязывании.

Устройство для пластики глубоких вен выполнено в виде тонкой прямоугольной пластины из хирургической стали длиной 60 мм и шириной 20 мм, на которой на расстоянии 5 мм от левого нижнего угла пластины выполнен скос под углом 45° в виде ступенчатой шкалы с шагом в 1 мм (рис. 133).

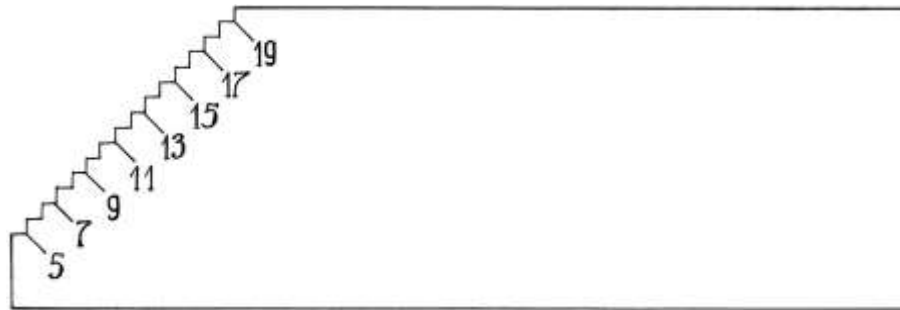


Рис. 133. Устройство для пластики глубоких вен.

Устройство используется на этапе фиксации клапана к противоположной стенке вены для создания определенной длины «поводка». Для адекватного функционирования клапана, длина «поводка» должна быть равной ширине клапана. С этой целью для фиксации строго определенной длины «поводка» устройство помещают между его двумя нитями на необходимой отметке, которая равна диаметру ОБВ. После этого свободные концы нитей, образующие «поводок», завязываются окончательно. Подобным образом фиксируется и второй угол свободного края лоскута. Успех выполнения операции определяют два ключевых момента. Первым является формирование «поводка» определенной длины. Вторым – сохранение этой длины при завязывании узлов.

Разработанные изобретения позволяют значительно улучшить непосредственные и отдаленные результаты реконструкций у пациенток с ВБТ на фоне посттромботических поражений илиофemorального венозного сегмента.

6.4.4. Катетер-управляемый тромболитиз

Катетер-управляемый тромболитиз применяли в случаях тромботических осложнений, возникших после стентирования подвздошных вен (n=4).

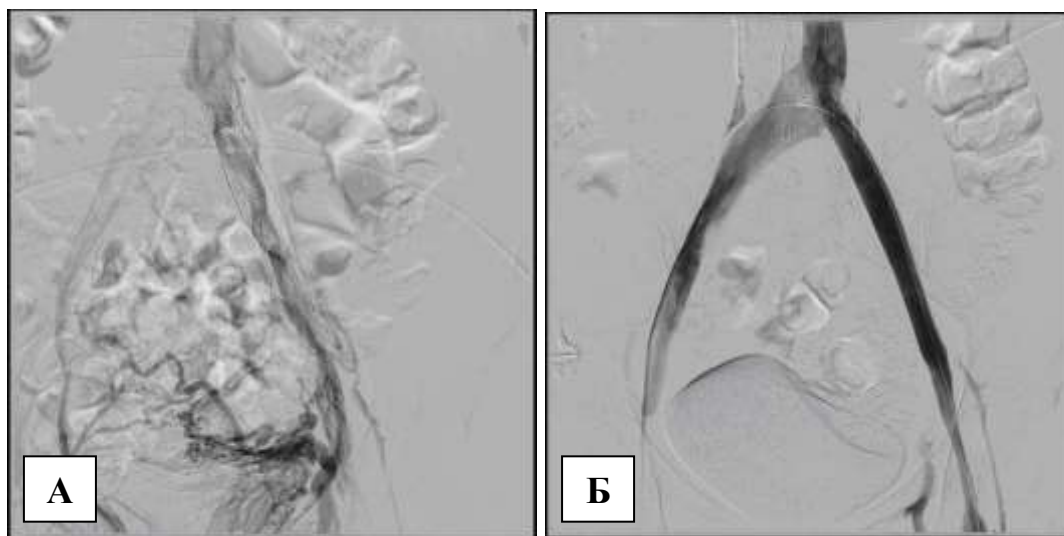


Рис. 134. Восходящая флебограмма процедуры катетер-управляемого тромболитиза: А – тромбоз стента с контрастированием коллатералей, Б – результат эффективного тромболитиза через 48 часов от начала процедуры с полной реканализацией тромба, коллатерали не контрастируются.

Операцию выполняли в рентгеноперационной под местной инфильтрационной анестезией. Под контролем ультразвука проводили пункцию и катетеризацию ПкВ по методу Сельдингера. Выполнение восходящей флебографии уточняло локализацию, протяженность и характер тромботического поражения. В тромбированный венозный сегмент вводили инфузионный катетер Cregg-McNamare 4F длиной 100 мм, предназначенный для интратромбального введения тромболитического препарата. В качестве тромболитика применяли тканевой активатор плазминогена Актилизе (Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG, Германия). Инфузию начинали с болюсного введения 10 мг препарата. Далее пациентку переводили в отделение и продолжали введение актилизе со скоростью 1 мг/час с внутривенной инфузией нефракционированного гепарина со скоростью 1.000 Ед/час под контролем АЧТВ с достижением целевых значений в 1,5-2 раза выше стартовых. Титрование дозы вводимого тромболитика осуществляли по уровню фибриногена периферической крови, определяемого через каждые 6 часов на протяжении всей процедуры. При

снижении уровня фибриногена менее 1 г/л, дозировку актилизе снижали до 0,5 мг/час. Технический успех определяли при контрольной РКФ (рис. 134).

6.4.5. Результаты операций при илиофemorальных обструкциях

Технический успех эндоваскулярных операций составил 95,5%. В 1 (4,5%) случае возникло заклинивание стента в системе доставки.

Все пациентки были выписаны в удовлетворительном состоянии. Раневых осложнений не было. Средний койко-день составил $8,3 \pm 4,0$. Время среднего нахождения на стационарном лечении после операции – $4,9 \pm 3,6$ дней.

В ближайшем послеоперационном периоде отслежена 21 (95,5%) пациентка, 19 (86,4%) – через 1 год и 15 (68,2%) в отдаленном периоде со средним сроком наблюдения в $45,9 \pm 25,9$ мес. и максимальным в 108 мес.

Контрольное УЗИ проводили на следующий после стентирования день, а также непосредственно перед выпиской согласно собственному разработанному алгоритму. 1-м этапом исследовали состояние стентированного венозного сегмента в В-режиме в продольной и поперечной проекциях. Это позволяет определить качественное состояние стента в виде наличия либо отсутствия его миграции и деформации, полноты раскрытия, экстравазальной компрессии, локации интравазального патологического субстрата в виде тромботических масс различной степени давности и гиперплазии интимы. Имплантированный стент лоцируется в виде гиперэхогенной сетчатой структуры (рис. 135 А, Б).

2-м этапом выполняли локацию в режиме ЦДК с целью определения проходимости стента на фоне антеградного тока крови (рис. 135 В). 3-м этапом проводили дистальную компрессию сегмента конечности в режиме спектральной доплерографии. Наличие фазного, синхронизированного с дыханием кровотока на доплерограмме с усилением его ЛСК проксимальнее стента при дистальной компрессии (положительная компрессионная проба), свидетельствовало об отсутствии обструкции в просвете стента (рис. 135 Г).

Тромбоз стента на стационарном этапе (на 2-е, 3-и и 5-е сутки) произошел у 3-х пациенток. Проведен селективный тромболизис на протяжении 24-

48 часов. В 2-х случаях тромбоз был обусловлен миграцией стента с выходом его проксимального края за пределы НПВ в ОПВ, что потребовало установки второго стента дистальнее предыдущего (рис. 136).

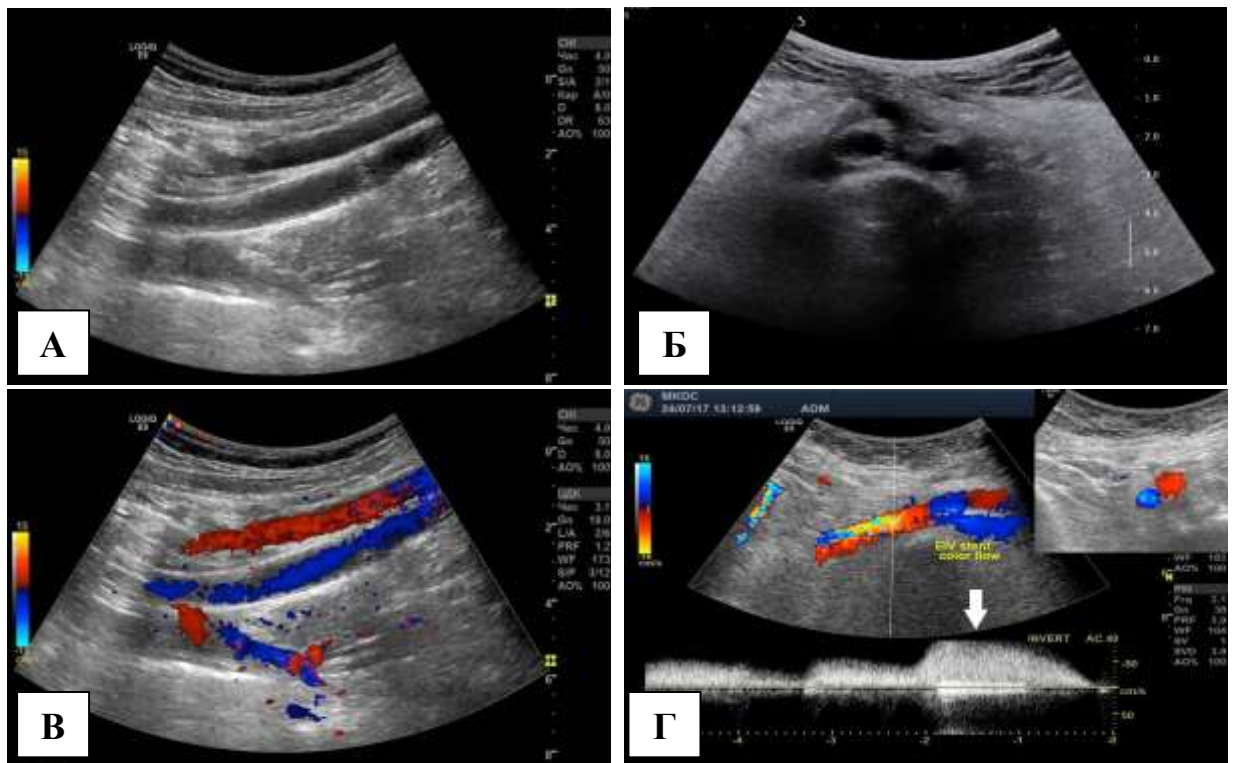


Рис. 135. Ультразвуковая сканограмма функционирующего стента НарПВ: А – В-режим, продольная проекция; Б – В-режим, поперечная проекция; В – режим ЦДК; Г – режим спектрального доплера. Стент без признаков деформации и стеноза, проходим. Фазный кровоток, усиливающийся при дистальной мануальной компрессии (указано стрелкой).

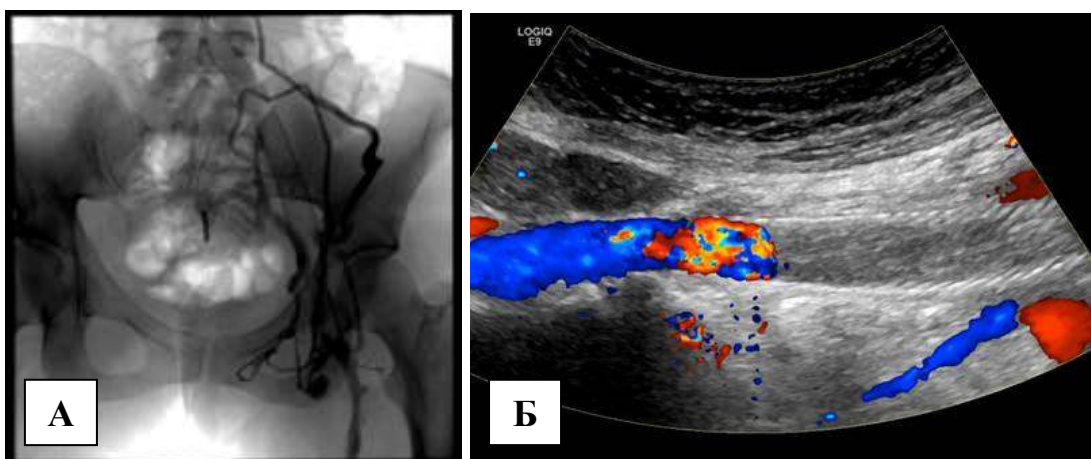


Рис. 136. Тромбоз венозного стента: А – на флебограмме отсутствие контрастирования его просвета и коллатеральное поступление контраста; Б – ультразвуковая сканограмма тромботической окклюзии стента в режиме ЦДК.

У 2-х пациенток тромбоз стента произошел в ближайшем послеопера-

ционном периоде – на 2 и 3 мес. после первичного стентирования (рис. 137).

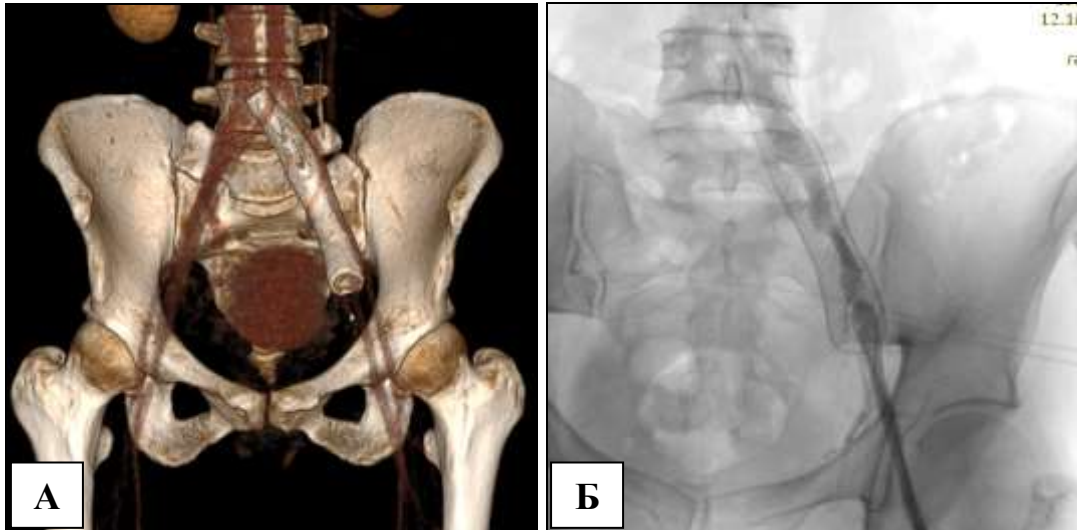


Рис. 137. Тромбоз стента левой ОПВ через 2 мес. после его имплантации: А – компьютерная томограмма, 3-D реконструкция, Б – илиакография.

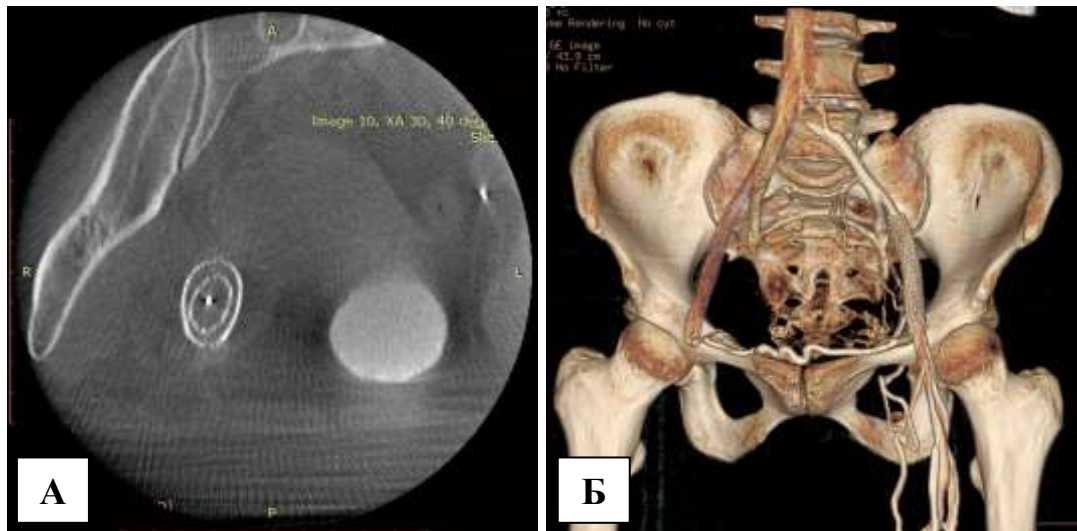


Рис. 138. Рестентирование подвздошных вен: А – ротационная рентгенограмма повторно стентированных подвздошных вен в аксиальной проекции с визуализацией стента в стенте; Б – компьютерная томограмма пациентки с СМТ. Дистальные зоны обструкции визуализируется ранее установленный функционирующий стент НарПВ. Наличие надлобковой коллатерали на фоне проходимого стента НарПВ свидетельствует о сохранении препятствия свободному оттоку венозной крови в виде экстравазальной компрессии ОПВ.

В обоих случаях проведено повторное стентирование, в одном из них – предварительно тромболизис (рис. 138 А). В отдаленном периоде вследствие реокклюзии проведено рестентирование у 2-х больных. Одной пациентке с функционирующим стентом НарПВ был имплантирован стент в ОПВ, вследствие его резидуального стеноза, обусловленного СМТ (рис. 138 Б).

Одна пациентка длительно отмечала выраженный болевой синдром в проекции имплантированного стента с иррадиацией в поясничную область.

При оценке проходимости подвздошных вен у пациенток, после проведенной баллонной ангиопластики без имплантации стента (n=3), в 2-х наблюдениях определена реокклюзия, в 1-м рестеноз НарПВ, что свидетельствует об отсутствии эффективности данного способа эндоваскулярного лечения.

На рис. 139 представлены компьютерные томограммы проходимых стентов в отдаленном послеоперационном периоде.



Рис. 139. Компьютерная томограмма функционирующего стента левых подвздошных вен: А – фронтальная проекция; Б – аксиальная проекция.

Таблица 110

Динамика проявлений клинических симптомов в группе пациенток с обструктивными поражениями подвздошных вен

Симптом	До лечения (n/%)	Через 3 мес. (n/%)	Через 12 мес. (n/%)	Отд. сроки (n/%)
Всего пациенток	22 (100%)	21 (100%)	19 (100%)	15 (100%)
Боль в нижней части живота	12 (54,5%)	7 (33,3%)	6 (31,6%)	3 (20,0%)
Чувство тяжести внизу живота	11 (50%)	7 (33,3%)	6 (31,6%)	3 (20,0%)
Дискомфорт внизу живота	12 (54,5%)	7 (33,3%)	5 (26,3%)	4 (26,7%)
Боли в крестце и копчике	18 (81,8%)	12 (57,1%)	11 (57,9%)	9 (60,0%)
Дизурические расстройства	12 (54,5%)	8 (38,1%)	8 (42,1%)	7 (46,7%)
Проявления атипичного варикоза	5 (22,7%)	3 (14,3%)	3 (15,8%)	3 (20,0%)
Диспареуния	6 (27,3%)	4 (19,0%)	5 (26,3%)	2 (13,3%)
Нарушения менструального цикла	9 (40,9%)	9 (42,9%)	7 (36,8%)	5 (33,3%)
Болезненная чувствительность промежности	6 (27,3%)	5 (23,8%)	4 (21,1%)	3 (20,0%)
Отечность промежности	6 (27,3%)	3 (14,3%)	3 (15,8%)	2 (13,3%)
Ср. количество симптомов у 1 пациентки	4,4±2,8	3,1±3,1	3,1±2,9	2,7±2,5

Регресс симптоматики со снижением количества жалоб в ближайшем

периоде отмечен у 14 (66,7%) исследуемых, у 7 (33,3%) – изменений не было. В сроки годового наблюдения положительная динамика зарегистрирована у 11 (61,1%) пациенток, состояние не изменилось – у 5 (27,8%), у 2-х (11,1%) отмечена отрицательная динамика. В отдаленном периоде состояние улучшилось у 9 (60,0%), не изменилось – у 2 (13,3%), ухудшилось – у 4-х (26,7%).

Среднее число жалоб через 3 мес. уменьшилось с $4,4 \pm 2,8$ до $3,1 \pm 3,1$, через 12 мес. – до $3,1 \pm 2,9$, в отдаленном периоде – до $2,7 \pm 2,5$ (таблица 110).

Таблица 111

Динамика показателей параметров КЖ в группе пациенток с обструктивными поражениями подвздошных вен (средний балл)

Параметр	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
Болевой	$9,5 \pm 3,6$ [5–19]	9,0 [7,0; 12,0]	$8,3 \pm 3,6$ [5–19]	7,0 [6,0; 9,0]	$7,7 \pm 3,4$ [5–19]	7,0 [5,0; 9,0]	$7,3 \pm 3,6$ [5–19]	6,0 [5,0; 7,0]
			$p1=0,012$		$p1=0,003$ $p2=0,030$		$p1=0,014$ $p2=0,345$ $p3=0,675$	
Физический	$7,6 \pm 5,4$ [5–12]	7,5 [5,0; 10,0]	$7,2 \pm 2,7$ [5–14]	6,0 [5,0; 8,0]	$6,6 \pm 2,0$ [5–13]	6,0 [5,0; 8,0]	$7,1 \pm 2,4$ [5–14]	7,0 [5,0; 8,0]
			$p1=0,083$		$p1=0,023$ $p2=0,006$		$p1=0,343$ $p2=0,554$ $p3=0,123$	
Социальный	$11,1 \pm 5,0$ [5–23]	10,5 [8,0; 14,0]	$8,9 \pm 4,7$ [5–23]	7,0 [5,0; 10,0]	$9,9 \pm 4,6$ [5–23]	10,0 [7,0; 11,0]	$9,6 \pm 5,1$ [5–23]	8,0 [6,0; 10,0]
			$p1=0,002$		$p1=0,084$ $p2=0,401$		$p1=0,100$ $p2=1,0$ $p3=0,249$	
Психологический	$10,6 \pm 4,0$ [5–18]	10,0 [8,0; 12,0]	$9,1 \pm 3,3$ [5–16]	9,0 [6,0; 11,0]	$9,6 \pm 3,5$ [5–17]	9,0 [7,0; 11,0]	$9,3 \pm 3,2$ [5–18]	9,0 [7,0; 11,0]
			$p1=0,010$		$p1=0,108$ $p2=0,575$		$p1=0,289$ $p2=0,735$ $p3=0,345$	
ГИКЖ	$38,9 \pm 12,1$ [21–61]	38,5 [29,0; 48,0]	$33,5 \pm 11,7$ [21–59]	30,0 [25,0; 41,0]	$33,8 \pm 10,5$ [21–59]	32,0 [24,0; 44,0]	$33,3 \pm 11,1$ [21–59]	30,0 [27,0; 34,0]
			$p1=0,002$		$p1=0,013$ $p2=0,470$		$p1=0,064$ $p2=0,721$ $p3=0,790$	

$p1$ – сравнение с дооперационным результатом;

$p2$ – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

$p3$ – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

Анкетирование по опроснику PVVQ продемонстрировало положительную динамику течения КЖ со снижением медианы его глобального индекса с

38,5 до 30,0 баллов ($p=0,002$) через 3 мес. и до 32,0 баллов ($p=0,013$) через 12 мес. В отдаленном периоде, несмотря на величину медианы в 30 баллов, достоверного улучшения ГИКЖ не зарегистрировано ($p=0,054$), за исключением болевого фактора ($p=0,014$) (таблица 111).

Медиана суммарного показателя PVCSS снизилась с 6,5 до 2,0 баллов ($p=6,6 \cdot 10^{-4}$) в ближайшем периоде и годовом наблюдении ($p=0,011$), на отдаленных сроках – до 3,0 баллов ($p=0,055$). Снижение медианы ВАШ со стартового значения в 11,6 баллов через 3 мес. составило 1,3 балла ($p=0,004$), через 1 год – 3,4 ($p=0,131$), на отдаленных сроках – 8,0 ($p=0,514$) (таблица 112).

Таблица 112

Динамика шкал PVCSS и ВАШ в группе пациенток с обструктивными поражениями подвздошных вен (средний балл)

Шкала	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
PVCSS	7,4±5,5 [1–16]	6,5 [2,0; 13,0]	4,5±4,8 [0–15]	2,0 [1,0; 8,0]	3,9±3,8 [0–13]	2,0 [1,0; 7,0]	4,2±3,9 [0–15]	3,0 [2,0; 7,0]
			$p1=6,6 \cdot 10^{-4}$		$p1=0,011$ $p2=0,483$		$p1=0,055$ $p2=0,878$ $p3=0,445$	
ВАШ	14,2±13,8 [0–44,0]	11,6 [2,5; 25,2]	8,3±12,5 [0–37,8]	1,3 [0,5; 14,5]	9,0±11,0 [0–30,0]	3,4 [0,9; 17,4]	10,9±12,4 [0–30,2]	8,0 [0,4; 28,8]
			$p1=0,004$		$p1=0,131$ $p2=0,139$		$p1=0,514$ $p2=0,161$ $p3=0,214$	

p1 – сравнение с дооперационным результатом;

p2 – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

p3 – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

При градации пациенток по степени тяжести ВБТ отмечали увеличение числа пациенток с отсутствием симптомов и легкой степени тяжести за счет снижения больных со средней степенью тяжести (таблица 113).

Общая удовлетворенность пациентками результатами оперативного лечения по 5-бальной системе в ближайшем периоде составила $4,0 \pm 1,3$ баллов, в годовом – $3,9 \pm 1,3$, в отдаленном – $3,9 \pm 1,4$ (таблица 114).

У всех 3-х пациенток с трофическими язвами голени отмечено их заживление. Учитывая наличие у пациенток исследуемой когорты симптомов

ХВН, были изучены клинические критерии эффективности стентирующих операций по опроснику CIVIQ и шкалам тяжести заболевания VCSS и Vilalta. Улучшение показателей КЖ статистически значимо в ближайшем ($p=0,006$) и годовом ($p=0,016$) периодах наблюдения. По шкале Vilalta достоверное улучшение отмечено во всех контрольных точках ($0,002 \leq p \leq 0,016$). По шкале VCSS улучшения отмечено не было ($0,480 \leq p \leq 0,959$) (таблица 115).

Таблица 113

Распределение пациенток с обструктивными поражениями подвздошных вен по степени тяжести заболевания

Степень тяжести заболевания	До лечения (n/%)	Через 3 месяца (n/%)	Через 12 месяцев (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
Нет симптомов	0	5/21 (23,8%)	3/19 (15,8%)	1/15 (6,7%)
Легкая	16/22 (72,7%)	13/21 (61,9%)	15/19 (78,9%)	13/15 (86,6%)
Средняя	6/22 (27,3%)	3/21 (14,3%)	1/19 (5,3%)	1/15 (6,7%)
Тяжелая	0	0	0	0

Таблица 114

Общая удовлетворенность оперативным вмешательством пациенток с обструктивными поражениями подвздошных вен

Оценка	Через 3 мес. (n/%)	Через 12 мес. (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
1 балл	2/21	2/19	2/15
2 балла	0	0	0
3 балла	4/21 (%)	4/19 (%)	2/15 (%)
4 балла	5/21 (%)	4/19 (%)	5/15 (%)
5 баллов	10/21 (%)	9/19 (%)	6/15 (%)
Средняя	4,0±1,3	3,9±1,3	3,9±1,4

Таблица 115

Динамика проявлений ХВН в группе пациенток с обструктивными поражениями подвздошных вен (средний балл)

Шкала	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
CIVIQ	53,0±13,8 [23–74]	56,0 [46,0; 64,0]	45,1±15,5 [20–65]	45,0 [33,0; 61,0]	42,8±16,6 [20–67]	39,0 [33,0; 57,0]	49,4±18,8 [20–78]	49,0 [33,0; 65,0]
			$p1=0,006$		$p1=0,016$		$p1=0,221$	
VCSS	9,4±5,1 [3–27]	9,0 [7,0; 11,0]	7,3±5,1 [0–21]	7,0 [4,5; 9,5]	7,3±5,1 [0–20]	7,0 [4,0; 10,0]	8,3±5,3 [1–17]	10,0 [3,0; 11,0]
			$p1=0,532$		$p1=0,480$		$p1=0,959$	
Vilalta	13,0±6,9 [2–33]	13,0 [8,0; 17,0]	9,1±6,1 [0–24]	8,5 [4,0; 13,0]	9,8±7,3 [2–27]	8,0 [3,0; 14,0]	10,8±6,6 [2–23]	10,0 [3,0; 16,0]
			$p1=0,002$		$p1=0,010$		$p1=0,016$	

$p1$ – сравнение с дооперационным результатом.

При анализе ультразвуковых параметров ЛЯВ и тазовых венозных сплетений левой половины малого таза отмечена незначительная редукция их диаметров со снижением скоростных показателей (таблица 116).

Таблица 116

Ультразвуковые параметры тазовых вен слева после операций при обструктивных поражениях подвздошных вен

Вены слева	Параметр	M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ЛЯВ	Диаметр (см)	0,58±0,18	0,48±0,09	0,47±0,07	0,63±0,09
	ЛСК (см/с)	12,3±7,7	12,45±4,15	12,98±9,71	14,45±3,14
	ОСК (мл/мин)	251,0±104,1	96,6±61,3	93,6±3,5	180,8±103,3
	ССК (см/с)	16,5±4,56	9,53±1,76	10,2±3,25	6,7±2,83
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,54±0,15	0,54±0,1	0,5±0,08	0,47±0,09
	ЛСК (см/с)	8,43±5,43	6,45±2,38	7,8±1,13	6,11±2,72
	Ретроградный сброс, время (сек.)	3,15±1,85	1,25±1,52	2,15±1,34	2,6±1,04
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	12,7±6,1	6,12±3,26	4,9±4,81	9,97±4,95
Маточная вена	Диаметр (см)	0,45±0,08	0,49±0,16	0,45±0,14	0,53±0,16
	ЛСК (см/с)	7,83±3,39	4,97±2,09	4,95±1,63	6,64±3,82
	Ретроградный сброс, время (сек.)	3,18±1,91	2,81±1,69	3,4±1,84	2,59±0,59
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	9,83±7,37	10,06±2,75	9,65±3,61	11,7±9,08

Таблица 117

Ультразвуковые параметры тазовых вен справа после операций при обструктивных поражениях подвздошных вен

Вены справа	Параметр	M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ПЯВ	Диаметр (см)	0,57±0,09	0,42±0,01	0,42±0,03	0,57±0,08
	ЛСК (см/с)	24,7±17,8	13,5±1,54	17,0±4,06	12,8±4,51
	ОСК (мл/мин)	322,3±218,5	69,1±28,8	74,1±10,0	87,7±3,3
	ССК (см/с)	20,25±10,39	9,8±3,33	10,9±3,11	6,1±1,7
Гроздевидное сплетение	Диаметр (см)	0,52±0,12	0,51±0,07	0,49±0,09	0,52±0,1
	ЛСК (см/с)	6,78±2,65	4,56±1,6	4,95±2,05	4,92±1,54
	Ретроградный сброс, время (сек.)	2,0±1,17	1,87±0,7	2,05±1,34	2,3±1,27
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	5,11±0,87	5,03±2,08	4,4±4,1	6,05±1,48
Маточная вена	Диаметр (см)	0,51±0,07	0,41±0,12	0,43±0,08	0,44±0,06
	ЛСК (см/с)	7,61±1,53	4,83±2,56	4,95±3,61	5,31±1,65
	Ретроградный сброс, время (сек.)	2,07±0,15	2,13±0,65	1,95±0,21	2,67±0,67
	Ретроградный сброс, ЛСК (см/с)	5,63±2,94	5,4±3,99	5,05±1,77	5,25±2,5

При оценке параметров правосторонних венозных коллекторов также были отмечены схожие с контрлатеральными изменения (таблица 117).

При исследовании параметров подвздошных вен и ОБВ отмечено незначительное увеличение диаметра всех вен с обеих сторон с выраженным возрастанием ОСК более, чем в 2 раза, что указывает на увеличение пропускной способности как подвздошных, так и бедренных вен (таблица 118).

Таблица 118

Ультразвуковые параметры подвздошных вен и ОБВ после эндоваскулярных операций обструктивных поражений подвздошных вен

Вены справа	Параметр	M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ОПВ слева	Диаметр (см)	0,92±0,06	0,91±0,03	0,96±0,23	1,19±0,09
	ЛСК (см/с)	36,83±37,43	15,33±6,57	22,44±16,04	28,95±1,44
	ОСК (мл/мин)	374,3±271,9	638,5±632,8	735,3±299,8	756,4±419,5
	ССК (см/с)	8,85±5,16	8,67±4,73	9,25±5,87	11,05±4,6
ОПВ справа	Диаметр (см)	0,91±0,09	0,9±0,1	0,93±0,16	0,94±0,23
	ЛСК (см/с)	22,85±14,39	23±9,57	27,79±3,46	30,4±10,21
	ОСК (мл/мин)	335,5±274	580,7±355,4	575±270,1	632,5±310,1
	ССК (см/с)	13,92±8,02	15,83±11,51	13,65±2,19	11,45±14,95
НарПВ слева	Диаметр (см)	1,13±0,24	1,12±0,26	1,11±0,22	1,15±1,04
	ЛСК (см/с)	24,92±10,91	26,72±14,47	31,8±1,98	35,55±15,2
	ОСК (мл/мин)	371,3±165,8	632,5±371,4	669±241,4	885,1±324,9
	ССК (см/с)	6,9±7,92	9,82±6,97	10,9±2,83	11,25±0,21
НарПВ справа	Диаметр (см)	0,93±0,21	0,96±0,13	0,96±0,18	0,97±0,12
	ЛСК (см/с)	19,26±5,96	20,21±7,53	21,78±5,23	43,24±13,96
	ОСК (мл/мин)	435,5±202,7	759,4±588,5	829,5±48,79	1076±826,7
	ССК (см/с)	11,85±5,14	13,55±6,47	14,1±14,24	22,38±12,46
ОБВ слева	Диаметр (см)	0,49±0,21	0,66±0,28	0,67±0,12	0,67±0,06
	ЛСК (см/с)	14,6±3,25	28,49±16,71	25,85±12,8	27,75±6,15
	ОСК (мл/мин)	330,7±52,75	419,3±23,05	598,5±27,58	611,5±142,1
	ССК (см/с)	14,5±1,56	22,45±23,83	22,75±13,22	25,9±8,63
ОБВ справа	Диаметр (см)	0,58±0,15	0,63±0,02	0,63±0,05	0,64±0,04
	ЛСК (см/с)	18,13±8,27	24,3±2,55	25,8±2,12	24,55±3,89
	ОСК (мл/мин)	282,1±214,3	524,2±449,7	597,1±248,8	631,2±122,8
	ССК (см/с)	15,0±7,15	23,55±2,33	24,15±3,89	23,85±2,76

При ультразвуковом сканировании ЛПВ отмечено снижение коэффициентов отношения диаметров и ЛСК. Снижение скоростных параметров свидетельствует о редукции почечной флебогипертензии в связи с уменьшением нагрузки на ЛЯВ и, как следствие, на ЛПВ (таблица 119).

В группе пациенток с имплантированным стентом было зафиксировано

7 случаев тромбоза стентов, что составило 36,8%. Из них – в ближайшем послеоперационном периоде – 5 (26,3%) и в отдаленном периоде – 2 (10,5%).

Таблица 119

Ультразвуковые параметры ЛПВ пациенток после эндоваскулярных операций обструктивных поражений подвздошных вен

Параметр		M±σ			
		До операции	Через 3 мес.	Через 12 мес.	Отдаленные
ЛПВ (мезаортальный сегмент)	Диаметр (см)	0,25±0,04	0,25±0,01	0,27±0,06	0,31±0,12
	ЛСК (см/с)	63,5±26,9	47,0±4,45	45,5±20,5	40,6±9,03
ЛПВ (дистальный сегмент)	Диаметр (см)	0,77±0,15	0,69±0,13	0,75±0,13	0,88±0,19
	ЛСК (см/с)	24,51±18,91	15,15±4,17	17,22±0,8	17,7±4,65
Коэффициент отношения диаметров	—	3,34±1,27	2,83±0,6	2,88±0,78	2,87±0,51
Коэффициент отношения ЛСК	—	3,11±2,71	3,18±0,58	2,65±1,24	2,54±0,82
Мезаортальный угол в клиностазе	Угол (гр.)	70,4±15,7	73,5±14,6	74,7±23,2	79,8±17,1
Мезаортальный угол в ортостазе	Угол (гр.)	54,2±13,1	54,1±20,1	56,4±18,3	63,3±25,7
Коэффициент отношения углов	—	1,33±0,32	1,41±0,28	1,33±0,03	1,34±0,32

Несмотря на высокую частоту тромботических осложнений, результаты не выходили за рамки осложнений, описываемых в мировой литературе. Так S. Black сообщает о необходимости повторного вмешательства в период 2-х летнего наблюдения после венозного стентирования в 43% [109].

При анализе ранних ретромбозов, во всех случаях их причиной служил стеноз стента на фоне протяженной окклюзии ОПВ и НарПВ.

В 2-х наблюдениях отмечали смену позиционирования стента с дислокацией в дистальном направлении во время его баллонной дилатации, в результате чего проксимальный сегмент ОПВ у места впадения в НПВ не был застентирован. Попытка баллонной дилатации этого сегмента приводила к повреждению баллона с фиксацией его поврежденных участков на проксимальной границе стента, а тракционные попытки удаления баллона деформировали проксимальный край стента.

При этом общую картину результатов лечения можно назвать вполне удовлетворительной со снижением интенсивности проявлений ВБТ и ХВН,

особенно в ближайшие и годовые сроки наблюдения. Таким образом, стентирование вен подвздошного сегмента явилось малоинвазивным и достаточно эффективным методом лечения не только ВБТ, но и сопутствующей посттромботической болезни нижних конечностей.

6.4.6. Эндоваскулярная облитерация при несостоятельности системы внутренней подвздошной вены

Все пациентки данной группы ранее перенесли операцию венэктомии на нижних конечностях, 2 из них вследствие рецидива оперированы повторно. К моменту вмешательства все из них предъявляли типичные жалобы, характерные для ВБТ на фоне наличия атипичного варикоза (рис. 140 А).

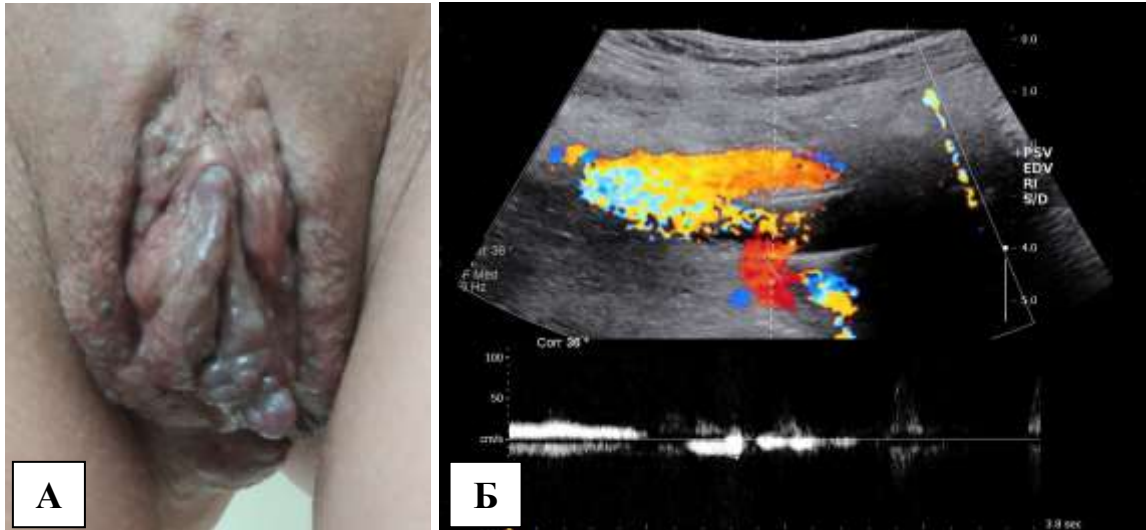


Рис. 140. Атипичный варикоз на фоне поражения ВПВ: А – проявления вульварного и ягодичного варикоза у пациентки с венозной ангиодисплазией бассейна внутренней срамной вены; Б – ультразвуковая сканограмма в триплексном режиме. Курсор установлен в проекции ретроградного кровотока несостоятельной ВПВ. Длительность рефлюкса 3,8 сек. с ЛСК = 25 см/с.

Левосторонняя локализация выявлена в 8 наблюдениях, правосторонняя – в одном. По результатам УЗИ патологии ЯВ и ЛПВ выявлено не было. Определяли несостоятельность ВПВ и ее притоков (рис. 140 Б). Были зарегистрированы рефлюксы из верхних и нижних ягодичных вен на поверхность ягодичных областей и верхней трети задней поверхности бедра, из внутренней срамной – к наружным половым органам, а также из запирательных – к промежности, вульве и медиальной поверхности бедра.

Эндоваскулярное лечение проводили под местной анестезией в положении пациентки на спине трансфemorальным доступом. На диагностическом этапе РФГ исключали несостоятельность ЯВ, компрессионные синдромы, а также посттромботическую обструкцию подвздошных вен. Контрастирование ВПВ и ее притоков проводили путем высокоселективной катетеризации на фоне маневра Вальсальвы. В 5 наблюдениях определяли несостоятельность притоков ВПВ на фоне ППР, в 4-х – причиной ТВП служила венозная ангиодисплазия бассейна левой ВПВ (рис. 141).

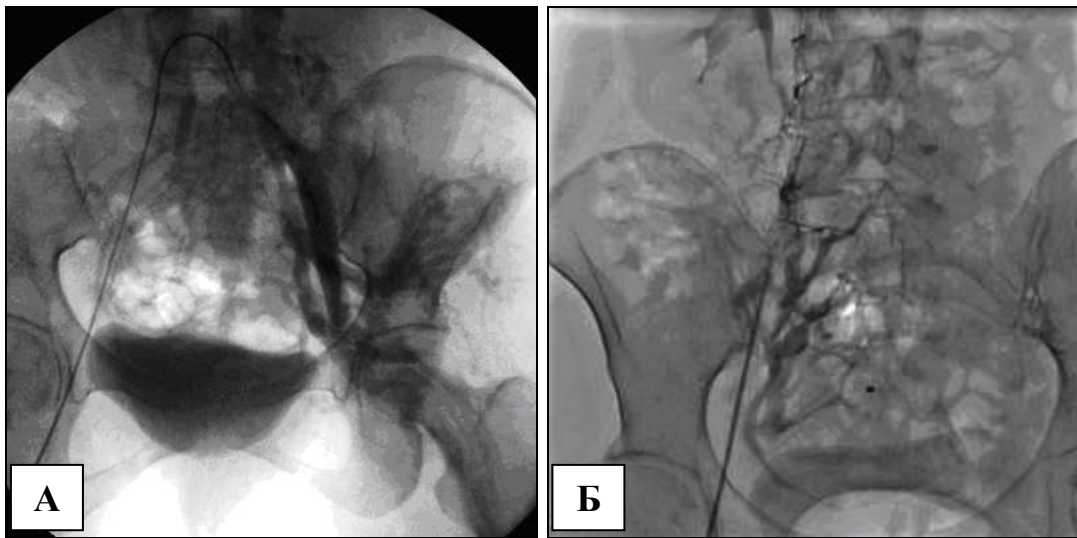


Рис. 141. Флебограммы пациенток с несостоятельностью системы ВПВ.

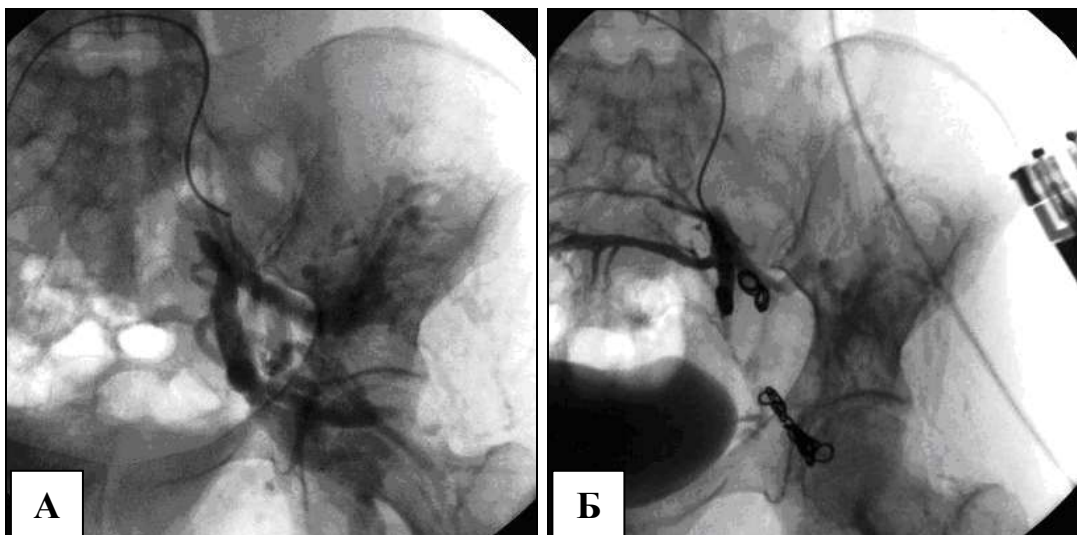


Рис. 142. Флебограмма ЭЭ ангиодисплазии системы ВПВ: А – гиперваскуляризация в проекции левой ягодичной области за счет гемангиомы, исходящей из верхней и нижней ягодичных вен; Б – результат эмболизации ягодичных вен двумя спиралями 37-9-120 и 37-9-80.

При верификации изолированной несостоятельности ветвей ВПВ при-

ступали непосредственно к эмболизации. В качестве эмболизирующего агента применяли свободные саморазвертывающиеся спирали из ретгеноконтрастных материалов 0.035-0.038 inch диаметром от 5 до 10 мм и длиной от 1 до 2 см (n=2), пенный склерозант (смесь 2% раствора этоксисклерола с контрастом) (n=5), комбинированное сочетание с введением спиралей и пенного склерозанта по типу «сэндвич» (n=2). Результат ЭЭ свободными спиралями представлен на рис. 142. Критерием успешного эндоваскулярного вмешательства служило прекращение контрастирования несостоятельных ветвей ВПВ.

6.4.7. Результаты эндоваскулярной облитерации подвздошных вен

Технический успех в виде окклюзии несостоятельных притоков ВПВ составил 100%. Экстравазации контрастного вещества, перфорации венозных сосудов, миграции спиралей во время проведения ЭЭ отмечено не было. Описываемых в литературе осложнений в виде тромбоза промежностных вен и синдрома постэмболизации (преходящая гипертермия, общие боли ноющего характера, боли в ягодичной и поясничной областях) не наблюдали [141]. Не было замечено каких-либо различий в последующем течении заболевания в зависимости от вида примененного эмболизирующего агента.

Таблица 120

Динамика жалоб в группе пациенток после эмболизации ветвей ВПВ

Симптом	До лечения (n/%)	Через 3 мес. (n/%)	Через 12 мес. (n/%)	Отд. сроки (n/%)
Всего пациенток	9 (100%)	9 (100%)	9 (100%)	8 (100%)
Боль в нижней части живота	4 (44,4%)	3 (33,3%)	2 (22,2%)	2 (26%)
Чувство тяжести внизу живота	7 (77,8%)	7 (77,8%)	7 (77,8%)	6 (75%)
Дискомфорт внизу живота	5 (55,6%)	5 (55,6%)	4 (44,4%)	5 (62,5%)
Боли в крестце и копчике	9 (100%)	9 (100%)	9 (100%)	8 (100%)
Дизурические расстройства	7 (77,8%)	7 (77,8%)	8 (88,9%)	8 (100%)
Проявления атипичного варикоза	9 (100%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1 (12,5%)
Диспареуния	7 (77,8%)	7 (77,8%)	6 (66,7%)	5 (62,5%)
Нарушения менструального цикла	3 (33,3%)	2 (22,2%)	1 (11,1%)	1 (12,5%)
Болезненная чувствительность промежности	4 (44,4%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1 (12,5%)
Отечность промежности	4 (44,4%)	1 (11,1%)	1 (%)	1 (%)
Ср. кол-во симптомов у 1 пациентки	6,6±1,7	4,8±1,4	4,4±1,1	4,8±1,2

У одной пациентки на 5-е сутки после ЭЭ свободными спиральями проведена повторная эмболизация вследствие сохранения гиперваскуляризации в проекции гемангиомы ягодичной области на фоне отсутствия поступления контраста через ранее эмболизированные ветви. Через 2 года этой же пациентке проведена минифлебэктомия расширенных вульварных вен.

Таблица 121

Динамика показателей параметров КЖ после ЭЭ ветвей ВПВ (средний балл)

Параметр	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
Болевой	10,9±3,7 [7–18]	10,0 [9,0; 11,0]	8,1±1,5 [5–10]	9,0 [7,0; 9,0]	7,9±1,1 [6–9]	8,0 [7,0; 9,0]	8,3±1,8 [6–11]	8,0 [7,0; 9,5]
			p1= 0,028		p1= 0,028 p2=0,423		p1= 0,043 p2=0,715 p3=0,423	
Физический	11,8±4,4 [7–18]	10,0 [9,0; 14,0]	7,2±2,7 [5–11]	6,0 [5,0; 10,0]	7,0±2,4 [5–11]	6,0 [5,0; 9,0]	7,6±2,3 [5–11]	6,5 [6,0; 10,0]
			p1= 0,008		p1= 0,008 p2=1,0		p1= 0,012 p2=0,593 p3=0,109	
Социальный	10,8±6,4 [5–22]	10,0 [5,0; 14,0]	7,7±2,6 [5–12]	7,0 [5,0; 10,0]	7,6±2,1 [5–10]	8,0 [6,0; 10,0]	7,0±2,4 [5–11]	6,0 [5,0; 9,0]
			p1=0,067		p1=0,106 p2=0,715		p1= 0,043 p2=0,273 p3=0,361	
Психологический	13,9±6,4 [6–25]	14,0 [9,0; 18,0]	10,3±4,4 [5–17]	9,0 [7,0; 15,0]	11,3±4,5 [6–17]	11,0 [7,0; 15,0]	10,8±3,8 [6–15]	10,0 [7,5; 15,0]
			p1= 0,015		p1= 0,025 p2= 0,043		p1=0,076 p2= 0,043 p3=0,715	
ГИКЖ	47,3±16,9 [28–81]	43,0 [33,0; 54,0]	33,3±8,4 [24–47]	30,0 [26,0; 40,0]	33,8±7,3 [26–44]	32,0 [27,0; 40,0]	33,6±7,8 [26–47]	31,5 [27,5; 39,0]
			p1= 0,008		p1= 0,008 p2=0,419		p1= 0,012 p2=0,068 p3=0,108	

p1 – сравнение с дооперационным результатом;

p2 – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

p3 – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

Осмотр в ближайшем и годовом периоде проведен у всех 9 (100%) исследуемых, в отдаленном периоде – у 8 пациенток (88,9%). Средний период отдаленного наблюдения составлял 79,4±28 мес., максимальный – 118 мес. Положительная динамика в ближайшем и годовом периоде отмечена у всех

пациенток. На отдаленных сроках улучшение зафиксировано у 7 (87,5%) человек, в 1-м (12,5%) случае состояние вернулось к стартовому.

Среднее количество симптомов до вмешательства составляло $6,6 \pm 1,7$. В раннем послеоперационном периоде их число снизилось до $4,8 \pm 1,4$, через 1 год было $4,4 \pm 1,1$, на отдаленных сроках – $4,8 \pm 1,2$ (таблица 120).

При оценке КЖ была зарегистрирована положительная динамика. Медиана ГИКЖ через 3 мес. после ЭЭ снизилась с 10 до 9 баллов ($p=0,028$) и до 8 баллов через год ($p=0,028$) и в отдаленном ($p=0,43$) периоде (таблица 121).

Медиана суммарного показателя PVCSS до операции была равной 10,0 баллам. Снижение медианы через 3 мес. достигло 6,0 баллов ($p=0,008$), через 12 мес. – 5,0 баллов ($p=0,008$), в отдаленном периоде – 5,0 баллов ($p=0,018$). Медиана суммарного показателя ВАШ до операции составляла 14,3 баллов. Ее снижение в ближайшем периоде составило 8,8 баллов ($p=0,008$), 9,7 баллов ($p=0,011$) через год, 8,5 баллов ($p=0,012$) в отдаленном периоде (таблица 122).

Таблица 122

Динамика PVCSS и ВАШ у пациенток после ЭЭ ветвей ВПВ (средний балл)

Шкала	До операции		Через 3 месяца		Через 12 месяцев		Отдаленные сроки	
	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]	М±σ, интервал	Me [Q1;Q3]
PVCSS	$11,4 \pm 4,5$ [7–19]	10,0 [7,0; 15,0]	$6,1 \pm 2,4$ [2–10]	6,0 [5,0; 8,0]	$5,2 \pm 1,5$ [3–8]	5,0 [4,0; 6,0]	$5,3 \pm 1,7$ [3–8]	5,0 [4,0; 6,5]
			$p1=0,008$		$p1=0,008$ $p2=0,201$		$p1=0,018$ $p2=0,418$ $p3=0,715$	
ВАШ	$22,9 \pm 17,2$ [7,3–56,0]	14,3 [12,8; 36,9]	$10,3 \pm 7,2$ [1,2–27,3]	8,8 [7,7; 10,0]	$9,7 \pm 6,0$ [0,6–22,3]	9,7 [7,7; 11,0]	$10,1 \pm 5,8$ [3,3–23,0]	8,5 [7,4; 11,3]
			$p1=0,008$		$p1=0,011$ $p2=0,249$		$p1=0,012$ $p2=0,624$ $p3=0,363$	

p1 – сравнение с дооперационным результатом;

p2 – сравнение с ближайшим послеоперационным результатом;

p3 – сравнение с годовым послеоперационным результатом.

5 (55,6%) пациенток до вмешательства страдали легкой степенью, 4 (44,4%) – средней степенью ВБТ. После ЭЭ все пациентки относились к легкой степени заболевания на всех сроках после проведенной процедуры.

При анализе общей удовлетворенности по 5-балльной системе

большинство пациенток оценили результаты как хорошие и отличные. Средний показатель через 3 мес. после операции составил $4,2 \pm 0,8$ баллов, через 1 год – $4,1 \pm 0,8$, в отдаленном периоде – $4,3 \pm 0,7$ (таблица 123).

Таблица 123

Общая удовлетворенность пациенток результатами ЭЭ ветвей ВПВ

Оценка	Через 3 мес. (n/%)	Через 12 мес. (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
1 балл	0	0	0
2 балла	0	0	0
3 балла	2/9 (22,2%)	2/9 (22,2%)	1/8 (12,5%)
4 балла	3/9 (33,3%)	4/9 (44,4%)	4/8 (50%)
5 баллов	4/9 (44,5%)	3/9 (33,3%)	3/8 (37,5%)
Средняя	$4,2 \pm 0,8$	$4,1 \pm 0,8$	$4,3 \pm 0,7$

УЗИ не выявило каких-либо различий в динамике состояния ЯВ, ЛПВ и висцеральных тазовых сплетений. Явления ППР были купированы.

Результаты ЭЭ некомпетентных ветвей ВПВ вполне удовлетворительны. В серии послеоперационных наблюдений отмечен лишь 1 рецидив у пациентки с достаточно проблемной причиной заболевания в виде ангиодисплазии.

6.5. Операции при варикозном расширении вен атипичной локализации

6.5.1. Характеристика пациенток

В эту группу было включено 193 пациентки, которым было проведено инвазивное вмешательство вследствие атипичного варикоза с расширением вен наружных половых органов, промежности, ягодичных областей, медиальной и задней поверхности бедер. Выполнено 154 (79,8%) открытых операции и 39 (20,2%) склерооблитерации подкожных вен. Клинико-демографические характеристики пациенток в сравнении с пациентками с первичной ВБТ имели статистически достоверные различия по ряду параметров (таблица 124).

Сопутствующая ВБНК выявлена у 104 (53,9%) исследуемых. 22-м пациенткам ранее проведена операция венэктомии или эндовазальной облитерации подкожных вен. У 82 (42,5%) пациенток зарегистрирована несостоятельность подкожных вен нижних конечностей. Некомпетентность МПВ выявлена в 9 наблюдениях. В 73 случаях – патология БПВ с билатеральной несостоятельно-

стью у 19 пациенток, левосторонней – у 31, правосторонней – у 23 женщин.

Таблица 124

Клинико-демографические характеристики пациенток с атипичным варикозом

Параметр	M±σ	Интервал	Me	Q1	Q3	p
Возраст (лет)	39,5±7,3	19–66	39,0	34,0	46,0	6,7·10⁻⁶
Рост (см)	164,2±6,0	151–182	164,0	161,0	168,0	0,778
Вес (кг)	71,0±15,0	45–114	68,0	60,0	82,0	4,9·10⁻⁸
Индекс массы тела (кг/м ²)	26,4±5,7	16,9–42,9	25,1	22,3	30,1	5,5·10⁻⁸
Возраст начала заболевания (лет)	28,3±6,8	15–47	27,0	23,0	33,0	0,378
Длительность заболевания (лет)	11,1±7,2	0,5–32	10,0	5,0	15,0	5,5·10⁻⁹
Факторы риска	1,9±1,2	0–5	2,0	1,0	3,0	0,257
Возраст менархе (лет)	13,3±1,6	9–18	13,0	12,0	14,0	0,643
Длительность менструального цикла (дни)	27,2±2,4	21–34	28,0	26,0	28,0	0,846
Длительность менструальных кровотечений (дни)	5,4±1,5	2–11	5,0	4,0	6,0	0,505
Беременности	3,5±1,6	0–8	3,0	2,0	4,0	0,964
Роды	1,9±1,0	0–7	2,0	2,0	2,0	0,832
Кесарева сечения	0,2±0,5	0–2	0	0	0	0,005
Выкидыши	0,2±0,5	0–4	0	0	0	0,018
Аборты	1,3±1,7	0–11	1,0	0	2,0	0,565

Пациентки исследуемой группы не предъявляли типичных жалоб, характерных для ТВП. Гемодинамическое равновесие и отсутствие тазовой флебогипертензии у пациенток с атипичным варикозом обеспечивается дренированием рефлюксной крови в вены промежности и нижних конечностей. Спорадические жалобы у крайне незначительной части исследуемой когорты на боли в крестце и копчике, дизурические расстройства, нарушения менструального цикла и диспареунию не принимались во внимание вследствие редкой частоты (менее 5-10%) и вероятной обусловленностью сопутствующей патологией, преимущественно гинекологической и урологической.

Основным проявлением ВБТ, беспокоящим данных пациенток, являлось расширение подкожных вен атипичной локализации в виде единственного патогномоничного симптома заболевания. Некоторая часть женщин отмечала отечность и гиперчувствительность вульвы и промежности. Учитывая наличие жалоб и отсутствие болевого синдрома все пациентки относились к безболевым форме ВБТ (таблица 125).

В связи с вышеизложенным, попытка оценки КЖ у пациенток с изоли-

рованным атипичным варикозом по опроснику PVVQ оказалась не перспективной и не увенчалась успехом вследствие отсутствия информативности. По этой же причине в данной когорте не применяли шкалы PVCSS и ВАШ.

Таблица 125

Частота проявляемой симптоматики ВБТ у пациенток с атипичным варикозом

Симптом	n	%
Боль в нижней части живота	0	0
Чувство тяжести внизу живота	7	3,6
Дискомфорт внизу живота	12	6,2
Боли в крестце и копчике	15	7,8
Дизурические расстройства	13	6,7
Проявления атипичного варикоза	193	100
Диспареуния	16	8,2
Нарушения менструального цикла	14	7,2
Болезненная чувствительность промежности	91	47,1
Отечность промежности	48	24,9

Комплексное ультразвуковое обследование не выявило несостоятельности ЯВ и висцеральных тазовых сплетений, равно как и обструктивных синдромов со стороны НПВ, ЛПВ и подвздошных вен. При выполнении маневра Вальсальвы отмечали несостоятельность ВПВ (рис. 143).

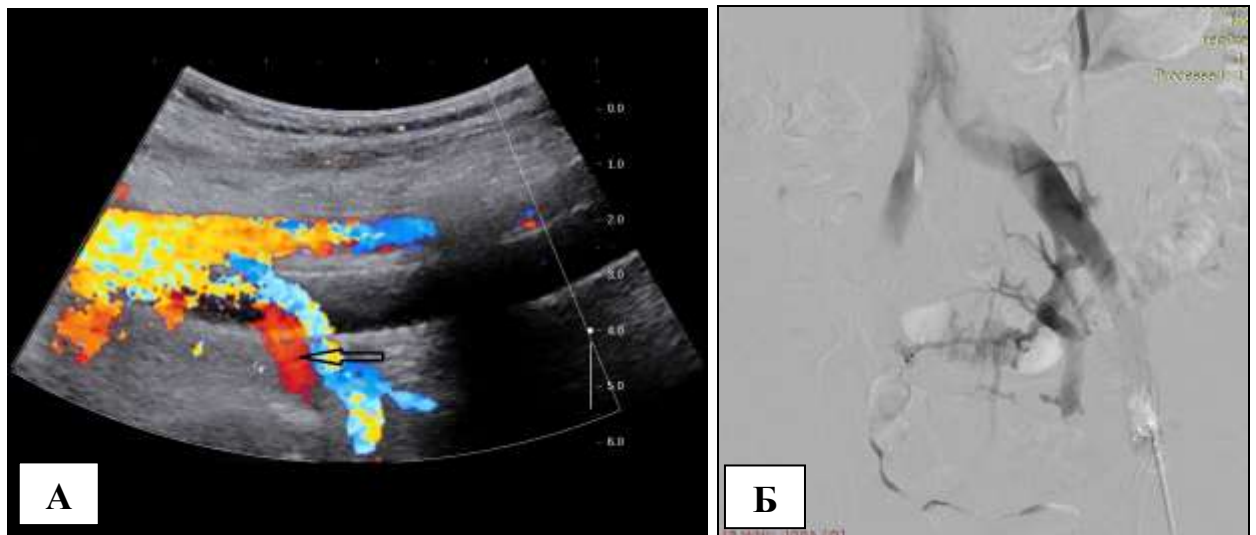


Рис. 143. Несостоятельность ВПВ: А – ультразвуковая сканограмма несостоятельной ВПВ в режиме ЦДК; Б – тазовая флебограмма во фронтальной проекции с визуализацией ППР.

Из ВПВ патологический рефлюкс распространялся в ее притоки (vv. obturatories, v. pudenda interna, vv. gluteae superiores et inferiores) и вены нижних конечностей. Более детальную информацию изучения притоков ВПВ на

протяжении и определения дальнейшего распространения путей ретроградного кровотока с наличием ППР и пельвио-ингвинальных рефлюксов удавалось выявить достаточно редко ($n=32$), частота которых составила 16,6% (рис. 144).

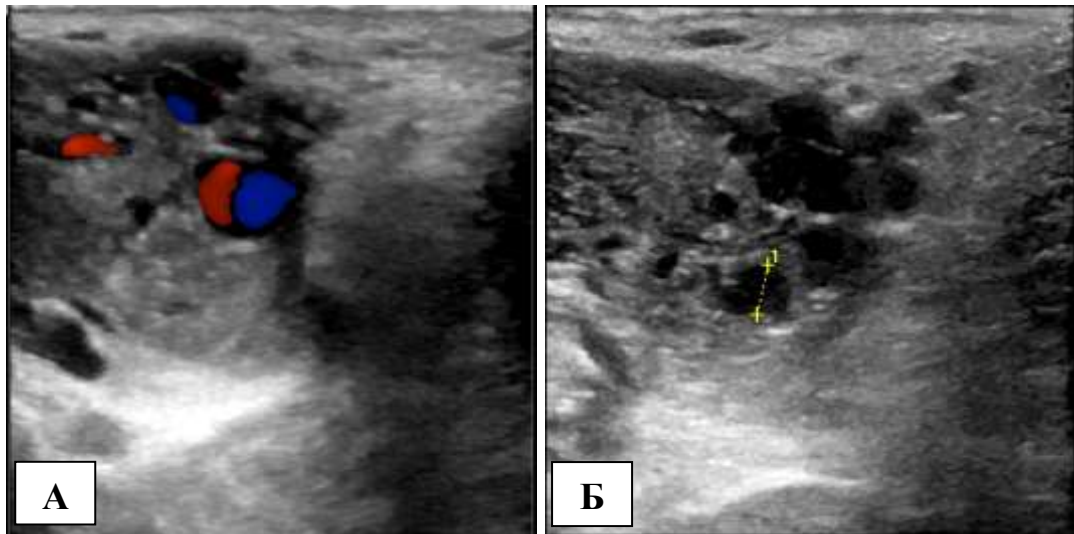


Рис. 144. Ультразвуковые сканограммы регистрации ППР: А – режим ЦДК, на пробе Вальсальвы визуализируется ретроградный сброс с верификацией ППР; Б – В-режим, расширение промежностной вены до 0,39 см.

Факт ультразвукового исключения компрессионных синдромов и несостоятельности ЯВ, а также отсутствия болевой формы ВБТ, предполагал отсутствие проведения оперативного вмешательства на магистральных венах и венозных сплетениях таза. Благодаря этому детальная идентификация распространения рефлюкса с определением взаимосвязи расширенной атипичной вены с несостоятельной ветвью ВПВ значительной ценности не представляла.

Исходя из анатомических взаимоотношений париетальных притоков ВПВ, мы придерживались точки зрения Б.С. Суковатых [67]. Вульварный варикоз обусловлен некомпетентностью *v. pudenda interna* с рефлюксом крови в *v. pudenda externa*. Расширение вен промежности и медиальной поверхности бедра вызывается некомпетентностью *v. obturatories* с перетоком крови в промежностные перфорантные вены и далее в передние и задние вены половых губ, внутренней поверхности бедра, седалищные области. Несостоятельность ягодичных вен и задней поверхности бедра реализуется через некомпетентные *vv. gluteae superiores et inferiores* в перфорантные ягодичные и заднебедренные вены. Схема венозных коммуникаций таза представлена на рис. 145.

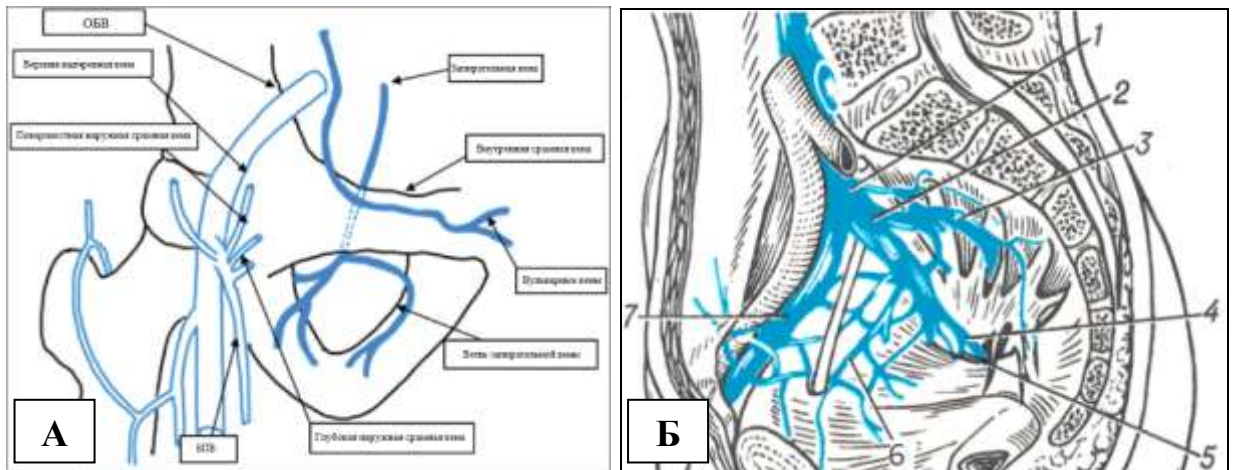


Рис. 145. Анатомическая схема строения ветвей ВПВ: А – экстра- и интрапелвовые венозные анастомозы; Б – цифрами отмечены: 1 – v. Паса communitis, 2 – v. iliaca interna, 3 – vv. gluteae superior, 4 – vv. gluteae inferior, 5 – v. pudenda interna, 6 – vv. obturatoriae, 7 – v. iliaca externa.

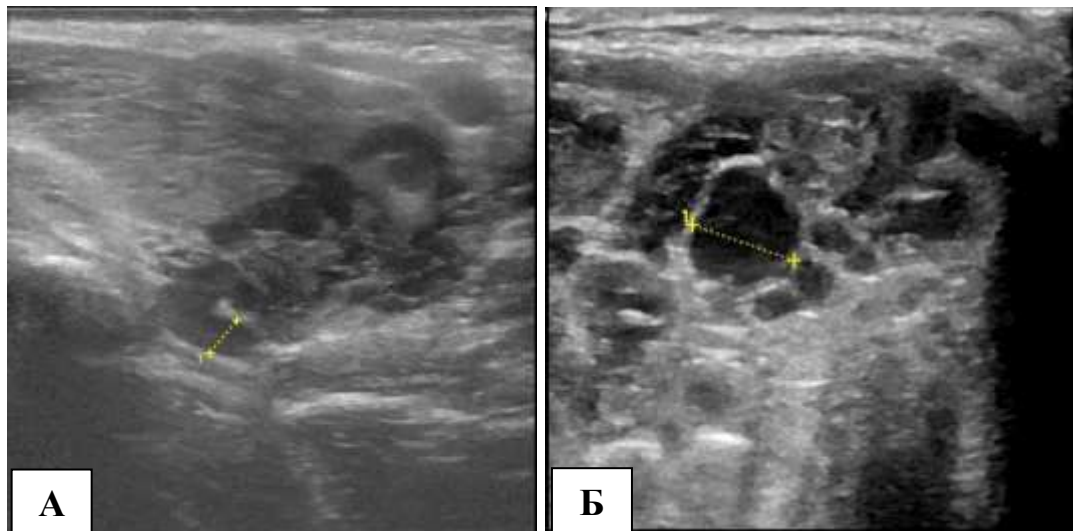


Рис. 146. Ультразвуковая сканограмма несостоятельных вульварных вен: А – продольная проекция, диаметр 0,41 см; Б – поперечная проекция, диаметр 0,9 см.

Ультразвуковые изображения расширенных вен атипичной локализации представлены на рис. 146-148. В 73 наблюдениях был определен рефлюкс из БПВ через несостоятельное сафено-фemorальное соустье в вульварные и промежностные вены (vv. pudendae externae, vv. dorsales superficidles clitoridis, vv. labiate anteriores).

Реализация варикозного расширения указанных вен осуществлялась через сафеноперинеальные рефлюксы. У 67 пациенток из них определяли несостоятельность БПВ, у 6 – несостоятельность претерминального клапана.

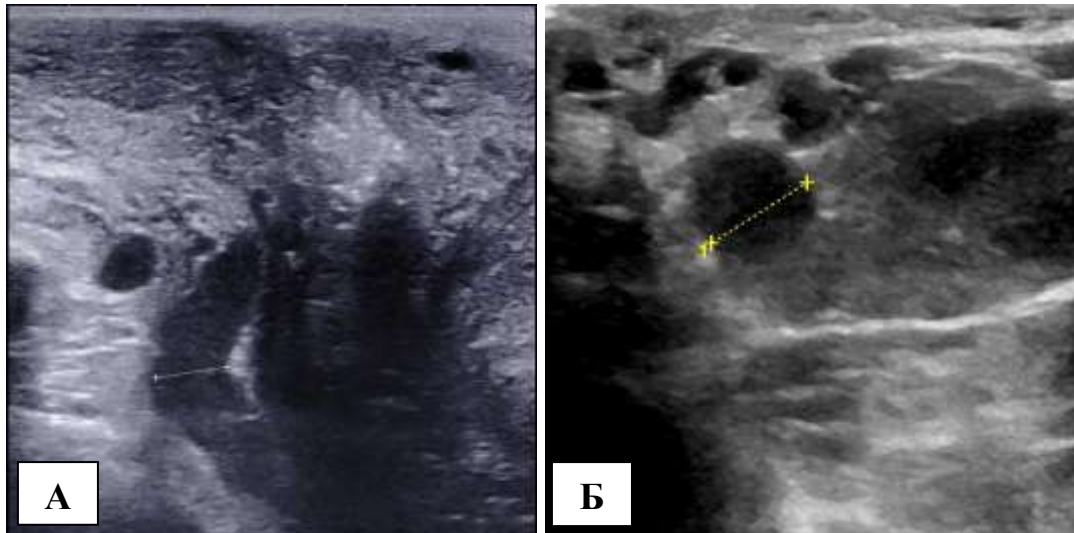


Рис. 147. Ультразвуковая сканограмма несостоятельных промежностных вен: А – продольная проекция, диаметр 0,53 см; Б – поперечная проекция, диаметр 0,84 см.

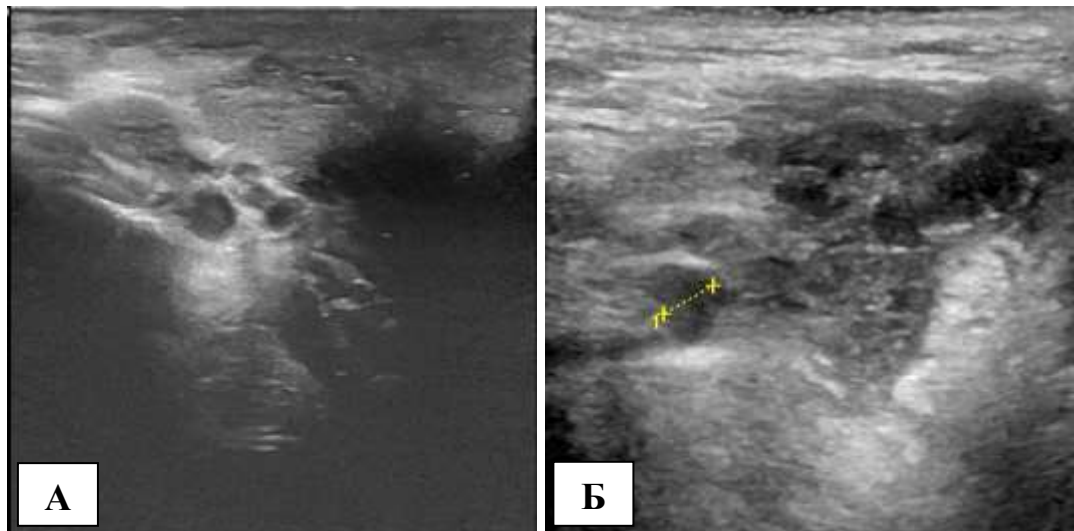


Рис. 148. Ультразвуковая сканограмма несостоятельных вен: А – ягодичной области, диаметр 0,38 см; Б – задней поверхности верхней трети бедра, диаметром 0,42 см.

Расширение вульварных вен было определено у 111 пациенток: правосторонняя локализация – 51, левосторонняя – 53, билатеральная – 11. Несостоятельность промежностных вен выявлена у 144 больных: у 57 справа, у 77 слева, у 10 с обеих сторон. Варикоз ягодичных вен диагностирован у 27 исследуемых: справа – у 9, слева – у 17, с обеих сторон – у 1. Варикоз медиальной поверхности бедра – у 18 пациенток: у 7 справа и у 11 слева (таблица 126).

Первоначально, на этапе формирования диагностического алгоритма, всем пациенткам с атипичными формами ВБТ выполняли лучевые методы ди-

агностики с визуализацией расширенных подкожных вен. При этом диагностическая ценность этого метода для выявления их анатомической связи с некомпетентными ветвями ВПВ была крайне низка.

Таблица 126

Диаметры расширенных вен у пациенток с атипичным варикозом в см

Вены	справа		слева	
	М±σ	Интервал	М±σ	Интервал
Вульварные	0,61±0,18	0,3–1,0	0,60±0,18	0,3–1,1
Промежностные	0,63±0,21	0,3–1,2	0,63±0,20	0,3–1,2
Ягодичные и задней поверхности бедра	0,5±0,19	0,3–0,9	0,44±0,11	0,3–0,6
Медиальной поверхности бедра	0,41±0,09	0,3–0,5	0,47±0,11	0,3–0,7

Ретроградную илиокаваграфию проводили на пробе Вальсальвы с селективной катетеризацией ветвей ВПВ. Рефлюкс контраста в париетальные притоки ВПВ регистрировали примерно в половине наблюдений (рис. 143 Б).

В последующем, при отсутствии симптомов ТВП, мы отказались от проведения лучевых методов диагностики у пациенток с изолированным атипичным варикозом. Полученные результаты никак не влияли на лечебную тактику, т.к. оперативное лечение у данной категории больных сводилось к манипуляциям на венах подкожной клетчатки указанных локализаций. У 154 (79,8%) пациенток проведено открытое оперативное вмешательство под местной инфильтрационной либо проводниковой анестезией. В 39 наблюдениях (20,2%) проведено флебосклерозирующее лечение (таблица 127). В послеоперационном периоде рекомендовали ношение эластического трикотажа (чулки либо шорты) 2 класса компрессии.

Таблица 127

Виды выполненных операций у пациенток с атипичным варикозом

Группы	Операция	n	%
I.Г.1	<i>Расширенная венэктомия</i>	24	12,5
I.Г.2	<i>Минифлебэктомия</i>	57	29,5
I.Г.3	<i>Кроссэктомия</i>	73	37,8
I.Г.4	<i>Склеротерапия</i>	39	20,2
I.Г	Итого	193	100

6.5.2. Расширенная венэктомия

Операцию расширенной венэктомии вульварных и промежностных вен

провели у 24 пациенток. Показаниями к операции служила выраженная варикозная трансформация и расширение вен, величина диаметра которых превышала 5 мм, гипертрофия больших половых губ [50].

Иссечение варикозно-трансформированных вен выполняли через продольные или дугообразные доступы в проекции переходной складки больших половых губ или зоны максимально выраженной локализации венозных конгломератов. Максимально мобилизованные в подкожной клетчатке вены иссекали и лигировали. Манипуляции в зоне больших половых губ сопряжены с техническими трудностями вследствие сочетания особого строения венозных сосудов и подкожной клетчатки. Тонкость и хрупкость венозных структур, а также интимная спаянность их с подкожной клетчаткой затрудняют их выделение, а сама операция сопровождается кровоточивостью. После проведенного тщательного гемостаза рану ушивали. При гипертрофии, вызывающей асимметрию, избыток кожи половых губ иссекали (рис. 149).

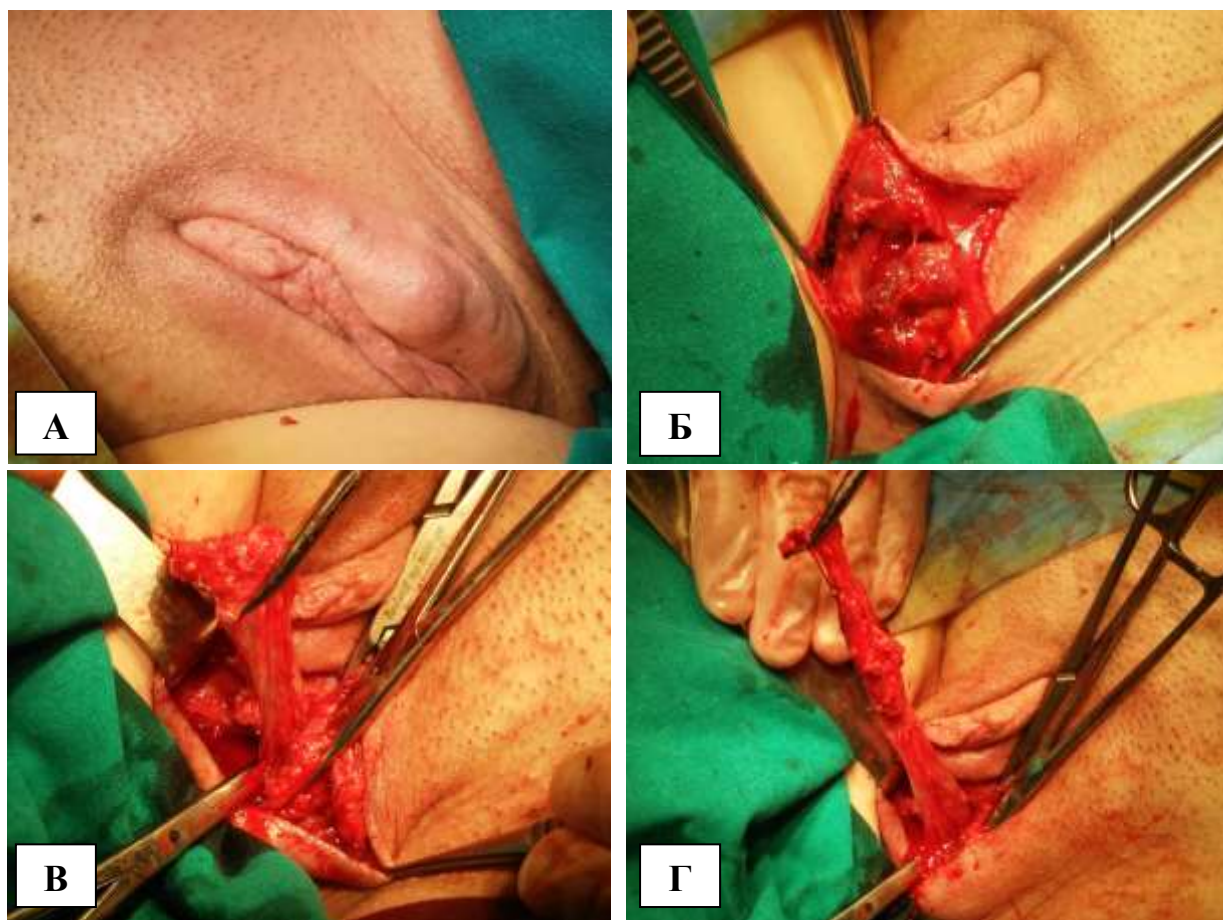


Рис. 149. Фото этапов операции иссечения вульварных вен.

6.5.3. Минифлебэктомия

Менее инвазивный вариант вмешательства в виде минифлебэктомии был выполнен в 57 случаях в виде изолированной операции. В качестве дополнительного вмешательства после операций, проведенных по поводу других типов ВБТ, минифлебэктомия была применена также у 21 пациентки, совместно с кроссэктомией – у 32 больных. Всего было выполнено 110 минифлебэктомий. Показанием к операции служило наличие изолированного атипичного варикоза с диаметром вен, который не превышал 5 мм.

Операцию выполняли из отдельных проколов кожи глазным скальпелем. Венозные сосуды захватывали крючками Мюллера-Варади, мобилизовали их из подкожной клетчатки и выводили над поверхностью кожи. После максимального выделения пересеченные вены лигировали. При отрыве тонкостенных вен проводили длительную мануальную компрессию с целью профилактики обширных экхимозов и подкожных гематом (рис. 150).

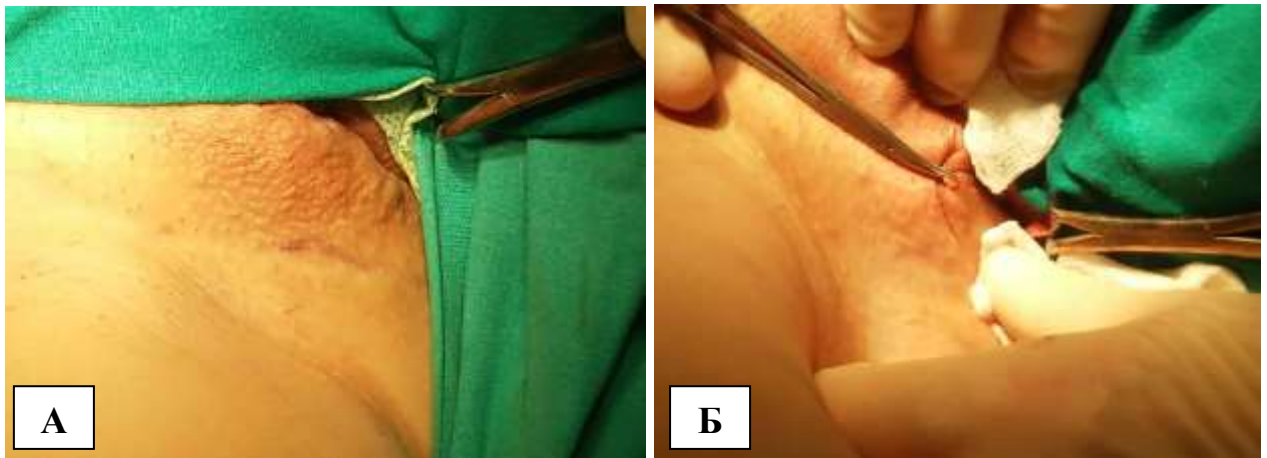


Рис. 150. Фото этапов операции минифлебэктомии вульварных вен.

6.5.4. Кроссэктомия

Операцию кроссэктомии проводили при наличии сафеноперинеальных рефлюксов у пациенток с сочетанной ВБНК (рис. 151).

Проведение вмешательства предполагало приустьевое пересечение и лигирование БПВ, а также всех ее притоков терминального отдела (*v. pudenda externa, v. epigastrica superficialis, v. circumflexa ilei epigastrica superficialis, vv. saphena accessoria medialis et lateralis*). Кроссэктомия в изолированном вариан-

те проведена у 6 (8,2%) пациенток, в составе комбинированной венэктомии с удалением БПВ – у 67 (81,8%). В 32 (43,8%) случаях кроссэктомия была дополнена выполнением минифлебэктомии.

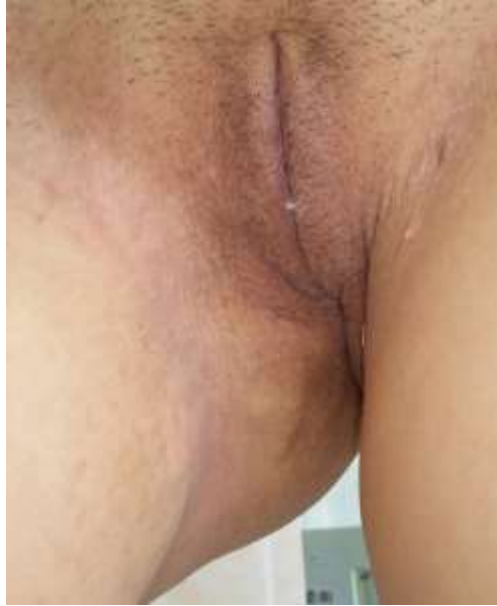


Рис. 151. Фото пациентки с варикозным расширением промежности и медиальной поверхности бедра на фоне сафеноперинеального рефлюкса.

6.5.5. Склеротерапия

Флебосклерозирующее лечение было применено у 39 пациенток. Процедуру выполняли при диаметре расширенных вен не более 5 мм (рис. 152). Верификация ППР служила противопоказанием для проведения склеротерапии.

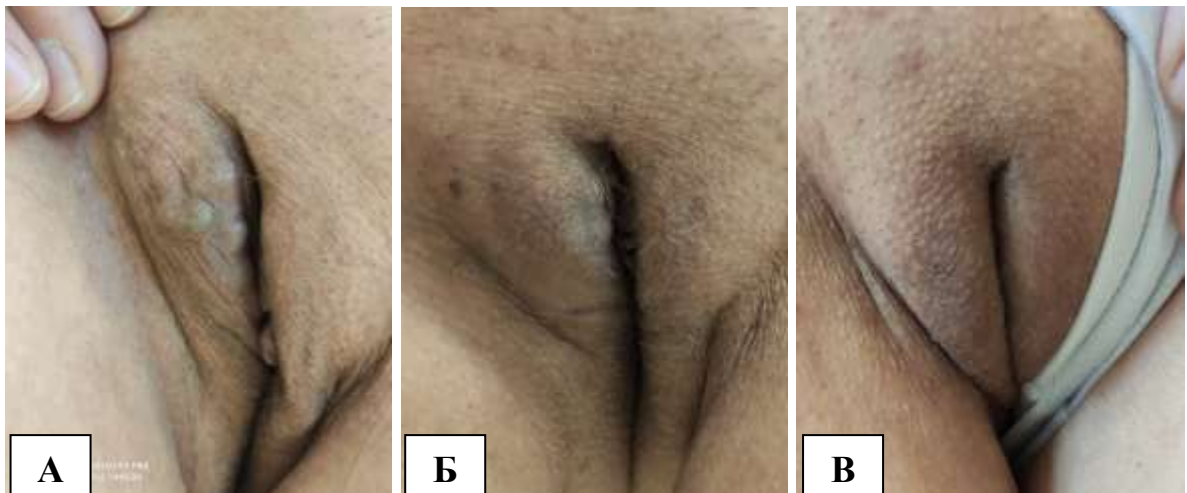


Рис. 152. Фото пациентки с вульварным варикозом: А – до склеротерапии; Б – через 10 дней после введения склерозанта; Б – через 6 мес.

Для склерозирования применяли 0,5-1% раствор этоксисклерола, который вводили 2-мл трехкомпонентным шприцом, содержащего поршень с ла-

тексным плунжером, через иглу 28-30G. Наличие плунжера в составе шприца обеспечивало плавное скольжение поршня и позволяло вводить склерозант под высоким давлением путем незначительных усилий. После пункции расширенной вены проводили обратную тракцию поршня шприца до появления мениска крови для того, чтобы удостовериться в интравазальном расположении иглы. Затем медленно вводили 1-2 мл раствора. При диаметре вены от 3 до 5 мм в ряде случаев вводили пенную форму склерозанта. По окончании процедуры мануальную компрессию с последующим назначением ношения компрессионного трикотажа. По необходимости повторное введение склерозанта практиковали через 10-14 дней.

6.5.6. Результаты операций при атипичном варикозе

Раневых и тромботических осложнений в послеоперационном периоде не отмечали. В ближайшие сроки было осмотрено 182 (94,3%) оперированных пациентки, через 1 год – 163 (84,4%), на отдаленных сроках до 139 мес. (ср. $74,8 \pm 36,7$ мес.) – 132 (68,4%). Общая удовлетворенность пациентками результатами операции в ближайшем периоде наблюдения составила $4,0 \pm 0,4$ балла, в годовом – $4,6 \pm 0,6$, в отдаленном – $4,3 \pm 0,8$ баллов (таблица 128).

Таблица 128

Общая удовлетворенность операцией пациенток с атипичным варикозом

Оценка по 5-бальной системе	Через 3 месяца (n/%)	Через 12 месяцев (n/%)	Отдаленные сроки (n/%)
1 балл	0	0	0
2 балла	1/182 (0,6%)	1/163 (0,6%)	3/132 (2,3%)
3 балла	6/182 (3,3%)	7/163 (4,3%)	15/132 (11,3%)
4 балла	158/182 (86,8%)	48/163 (29,5%)	59/132 (44,7%)
5 баллов	17/182 (9,3%)	107/163 (65,6%)	55/132 (41,7%)
Средняя	$4,0 \pm 0,84$	$4,6 \pm 0,6$	$4,3 \pm 0,8$

УЗИ не выявило динамики со стороны венозных магистралей малого таза. Рефлюкс в ВПВ на фоне выполнения маневра Вальсальвы сохранялся. Рецидив атипичного варикоза был выявлен у 16 (8,3%) пациенток. Интересно, что это были пациентки с выявленными ППР. 11 из этих пациенток были оперированы повторно. Проведение оперативных вмешательств при данной пато-

логии не сопряжено с техническими трудностями, сопровождается клиническим улучшением, хорошими результатами и малой инвазивностью.

6.6. Разработка клинической классификации, диагностического и лечебного алгоритмов стратегии и тактики ведения пациенток с варикозной болезнью таза

Анализ текущего исследования выявил определенные недостатки наиболее распространенной и используемой отечественной классификация ВБТ:

1) раздел распространенности поражения тазовых вен не позволяет классифицировать всех пациенток с ВБТ – ряд больных не подходит ни в один из пунктов данного раздела, другую часть больных, в зависимости от различной интерпретации, можно одновременно включить в несколько пунктов;

2) спорный вопрос о наличии латентной формы болезни в разделе течения ВБТ, т.к. практически все пациентки предъявляют какие-либо жалобы;

3) классификация не позволяет определить стратегические и тактические пути решения при различных формах заболевания и не имеет практического значения.

Учитывая отсутствие общеупотребительной классификации ВБТ, имеющей прикладное значение, нами предложена собственная классификация, позволяющая не только рассматривать данное заболевание с точки зрения сингулярности, но и определять тактические пути оказания хирургической помощи. Прототипом классификации служит известная классификация СЕАР, общеупотребимо применяемая при ХЗВ.

Предлагаемая клиническая классификация ВБТ:

Клинический раздел:

1. Болевая форма;
2. Безболевая форма.

Раздел, включающий этиологию, анатомию и патофизиологию:

- I. Первичная ВБТ:

1. Несостоятельность тазовых венозных сплетений;
2. Несостоятельность ЯВ (одно- или двусторонняя);
3. Несостоятельность ВПВ и ее притоков (одно- или двусторонняя):
 - А) с пельвио-перинеальными (пельвио-ингвинальными) рефлюксами;
 - Б) с пельвио-перинеальными (пельвио-ингвинальными) рефлюксами и варикозным расширением вен атипичной локализации;
 - В) с варикозным расширением вен атипичной локализации.

II. Вторичная ВБТ:

1. Мезаортальная компрессия ЛПВ (синдром шелкунчика) с несостоятельностью ЛЯВ и тазовых венозных сплетений;
2. Обструктивные поражения подвздошных вен (в сочетании или без сочетания с вторичной несостоятельностью ВПВ и ее притоков):
 - А) посттромботические:
 - а) окклюзия;
 - б) стеноз;
 - в) сочетание стеноза и окклюзии;
 - Б) компрессионные:
 - а) синдром Мея-Тернера;
 - б) экстравазальная компрессия иными структурами.
3. Варикозное расширение вен атипичной локализации на фоне сафено-перинеальных рефлюксов;

III. ВБТ на фоне врожденных поражений нижней полой и подвздошных вен:

1. Аплазия;
2. Гипоплазия.

IV. Сочетанные поражения.

Степень тяжести ВБТ:

1. Легкая степень заболевания (1-10 баллов по PVCSS);
2. Средняя степень заболевания (11-20 баллов по PVCSS);
3. Тяжелая степень заболевания (21-30 баллов по PVCSS).

Примеры формулировки диагноза:

Первичная ВБТ. Несостоятельность левой яичниковой вены и тазовых венозных сплетений, болевая форма, средней степени тяжести.

Первичная ВБТ. Несостоятельность правой внутренней подвздошной вены с пельвио-перинеальными рефлюксами. Вульварный и ягодичный варикоз, безболевая форма, легкой степени тяжести.

Вторичная ВБТ. Синдром щелкунчика. Несостоятельность левой яичниковой вены и тазовых венозных сплетений, болевая форма, тяжелой степени тяжести.

Вторичная ВБТ. Посттромботическая окклюзия левой общей подвздошной вены. Несостоятельность левой яичниковой вены и тазовых венозных сплетений, болевая форма, тяжелой степени тяжести.

Показания к оперативному лечению и принципы оперативных вмешательств

К настоящему времени четко разработанных показаний, регламентирующих проведение оперативного лечения у пациенток с ВБТ, не определено. Новые согласительные документы международных экспертов обходят этот вопрос без его упоминания [92, 193]. Согласно отечественным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению ХЗВ операция показана пациенткам с клиническими признаками ВБТ в случае расширения ЯВ и внутритазовых венозных сплетений и диагностически доказанного рефлюкса крови по ним, варикоза наружных половых органов, синдромов Мея-Тернера и щелкунчика в случае ренокавального градиента более 5 мм рт. ст. [49]. К сожалению, указанные показания достаточно расплывчаты и не учитывают индивидуальные особенности проявлений ВБТ у конкретной пациентки. Согласно этим рекомендациям оперативное лечение показано при клинических признаках заболевания, независимо от их тяжести и проявлений.

При оказании помощи пациенткам с ВБТ нами разработаны собствен-

ные показания к оперативному лечению.

Как известно, клиническое течение ВБТ имеет следующие особенности:

- отсутствие корреляции выраженности клинических проявлений заболевания морфологическим изменениям в тазовых венах (тяжесть ВБТ не зависит от диаметра расширенных вен и скоростных показателей кровотока в них); нередко случаи, когда у пациенток со значительным увеличением диаметра ЯВ и вен тазовых сплетения эти изменения являются случайной диагностической находкой на фоне практически условного полного благополучия; существуют и обратные примеры в виде выраженных клинических проявлений на фоне минимальных морфологических и патофизиологических изменений;
- частое сочетание ВБТ с гинекологическими и иными заболеваниями;
- значительная роль нейрогенных и психогенных факторов в генезе ХТБ.

Указанные особенности определяют неудовлетворительные результаты оперативного лечения при механистическом подходе к определению показаний в виде поголовного назначения хирургической коррекции при патологии тазовых венозных коллекторов. Как известно, после проведенных операций пациентки отмечают клиническое улучшение далеко не во всех случаях.

Учитывая частый положительный эффект от проведенного медикаментозного лечения, мы считаем необходимым назначение абсолютно всем категориям пациенток с верифицированной ВБТ так называемой пробной консервативной терапии. Для объективизации результатов лечения необходимо применять клинические методы объективизации до начала лечения и после его окончания. В период данного лечения, длительность которого, как правило, составляет 2 мес., необходимо исключить воздействие других триггерных механизмов ХТБ в виде различной сопутствующей патологии.

С нашей точки зрения, показанием к проведению операции является наличие морфофункциональных нарушений тазовых венозных коллекторов на фоне патологической венозной гемодинамики в сочетании с клинически зна-

чимой симптоматикой, резистентной к проведению консервативных методов лечения, сопровождающейся снижением КЖ. Решение о необходимости выполнения операции необходимо принимать лишь в случае ожидаемого положительного клинического эффекта.

Наступление ремиссии с положительной оценкой результатов консервативного лечения самой пациенткой, достижение приемлемого для нее роста КЖ и клинического улучшения приводит к устранению мотивации и настроенности ее на оперативное лечение. С нашей точки зрения, в подобных клинических ситуациях необходимость в проведении хирургического вмешательства в ближайшие сроки становится малоактуальным. Тактика ведения пациентки должна сводиться к дальнейшему наблюдению, назначению последующей курсовой терапии и возможной смены стратегии лечения.

Абсолютными показаниями к оперативному лечению служат нарушение почечной пункции при синдроме шелкунчика, атипические формы варикозного расширения вен со склонностью к кровотечениям, а также планирование пациенткой предстоящей беременности и родов.

Проявления ВБТ и способы ее клинической и патофизиологической реализации чрезвычайно разнообразны. Не существует универсального способа оперативного лечения при ВБТ. При возрастающей тенденции оказания миниинвазивной хирургической помощи в коммерческих центрах, широко пропагандируется операция ЭЭ ЯВ, как единственный и универсальный способ оперативного лечения по аналогии с эндовазальными методами при ВБНК. Несмотря на малую инвазивность, высокую эффективность результатов ЭЭ гарантируют только тщательно выставленные показания к ее проведению.

В соответствии с типами поражения вен при ВБТ, операции, проводимые при данном заболевании также можно разделить на 4 типа. Каждый из типов предполагает воздействие на определенную анатомическую структуру с устранением патофизиологических механизмов поражения. Данные типы определяются уровнем или этажностью поражения (рис. 153).

1) Операции, выполняемые при первичной несостоятельности ЯВ. Основным патофизиологическим механизмом ТВП служит ретроградный рефлюкс по ЯВ с застоем венозной крови в сплетениях таза. Цель проводимых операций – ликвидация этого рефлюкса путем прерывания кровотока по ЯВ. К данным операциям относят открытые или лапароскопические резекции ЯВ и эндоваскулярные окклюзии ЯВ различными эмболизирующими агентами.

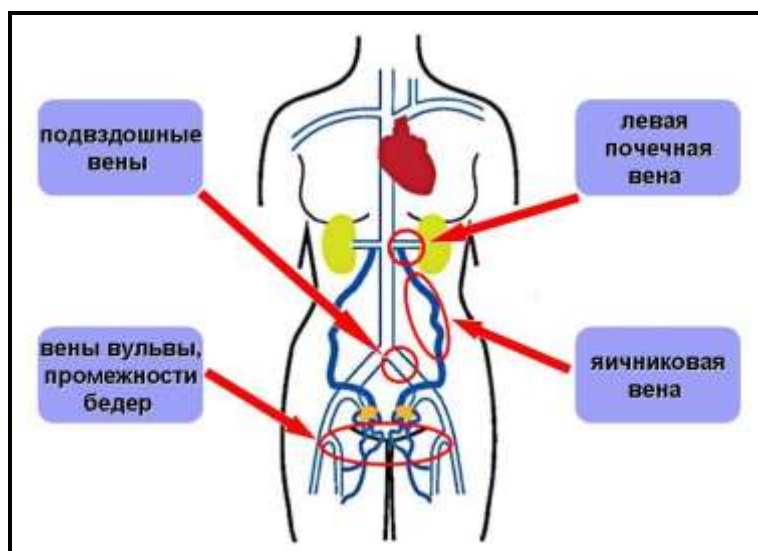


Рис. 153. Четыре типа поражения венозных коллекторов при ВБТ.

2) Операции при АМК ЛПВ. Экстравазальная компрессия создает флебогипертензию в ЛПВ с вторичным расширением ЛЯВ и трансформацией ее в коллатеральный коллектор оттока венозной крови с возникновением ТВП. Проведение в указанной ситуации операций 1 типа устранил проявления ТВП, но при этом усугубит нарушение почечного оттока. Соответственно выполняют прямые и не прямые вмешательства на ЛПВ. К прямым относят транспозицию и протезирование ЛПВ, трансплантацию левой почки, интра- и экстравазальное стентирование ЛПВ, обходное ренокавальное шунтирование. К непрямым – транспозицию овариальных вен в виде гонадо-илиакального шунтирования и транспозицию ВБА. Все эти операции непосредственно ликвидируют компрессию ЛПВ, либо, в случае шунтирующих операций, при сохранении стеноза ЛПВ устраняют ренофлебогипертензию. Во всех случаях патофизиологически обосновано дополнение этих операций удалением ЯВ, т.к. сохранение несостоятельной овариальной вены будет служить причиной не-

устраненной тазовой венозной конгестии. Исключением является гонадоилиакальное шунтирование при которой перенаправление ретроградного кровотока по естественному шунту в виде ЯВ происходит в подвздошную вену.

3) Операции при поражении подвздошных вен. Роль подвздошных вен в отведении тазовой крови велика и в количественном выражении составляет около 80% от всего объема. Патология подвздошных вен реализуется в виде их обструкции либо несостоятельности. Синдром ТВП при обструкциях инициируется нарушением оттока из вен таза, т.к. происходит перераспределение кровотока в ЯВ и тазовые венозные сплетения с последующей их варикозной трансформацией и манифестацией клиники ВБТ [84]. Возникновение ВБТ среди пациентов, перенесших тромбоз подвздошных вен, достигает 68,6% [74]. При несостоятельности системы ВПВ происходит обратный процесс с ретроградным забросом крови в тазовые венозные сплетения.

Оперативные вмешательства при обструкциях направлены на восстановление физиологического оттока крови по подвздошным венам в виде стентирования. В случае распространения патологического процесса на вены нижних конечностей применяют гибридные технологии. Последние включают проведение открытой операции на бедренном венозном сегменте в сочетании с эндоваскулярным пособием на подвздошном. Для купирования несостоятельных притоков ВПВ с ППР и возникновением ТВП проводят ЭЭ.

4) Операции при атипичном варикозе. Данный тип вмешательств преследует устранение патологических рефлюксов в области вульвы и промежности. К ним относят склерооблитерацию, минифлебэктомию и расширенную венэктомию атипичных вен. Расширение промежностных вен при сафеноперинеальных рефлюксах ликвидируют проведением кроссэктомии.

Комбинация различных типов поражения служит показанием к проведению симультанных «многоэтажных» операций. Таким образом, принципы проведения оперативного пособия основаны на понимании патофизиологических процессов, приводящих к манифестации того или иного типа ВБТ.

Лечебно-диагностический алгоритм

Различные формы ВБТ с позиций анатомического и патогенетического типа поражения венозного русла требуют применения единого диагностического алгоритма и различных хирургических подходов для улучшения и нормализации венозной гемодинамики. В рамках данного исследования нами был разработан лечебно-диагностический алгоритм, позволяющий установить диагноз ВБТ и определить оптимальные показания к проведению конкретных видов оперативных вмешательств согласно формам заболевания (рис. 154).

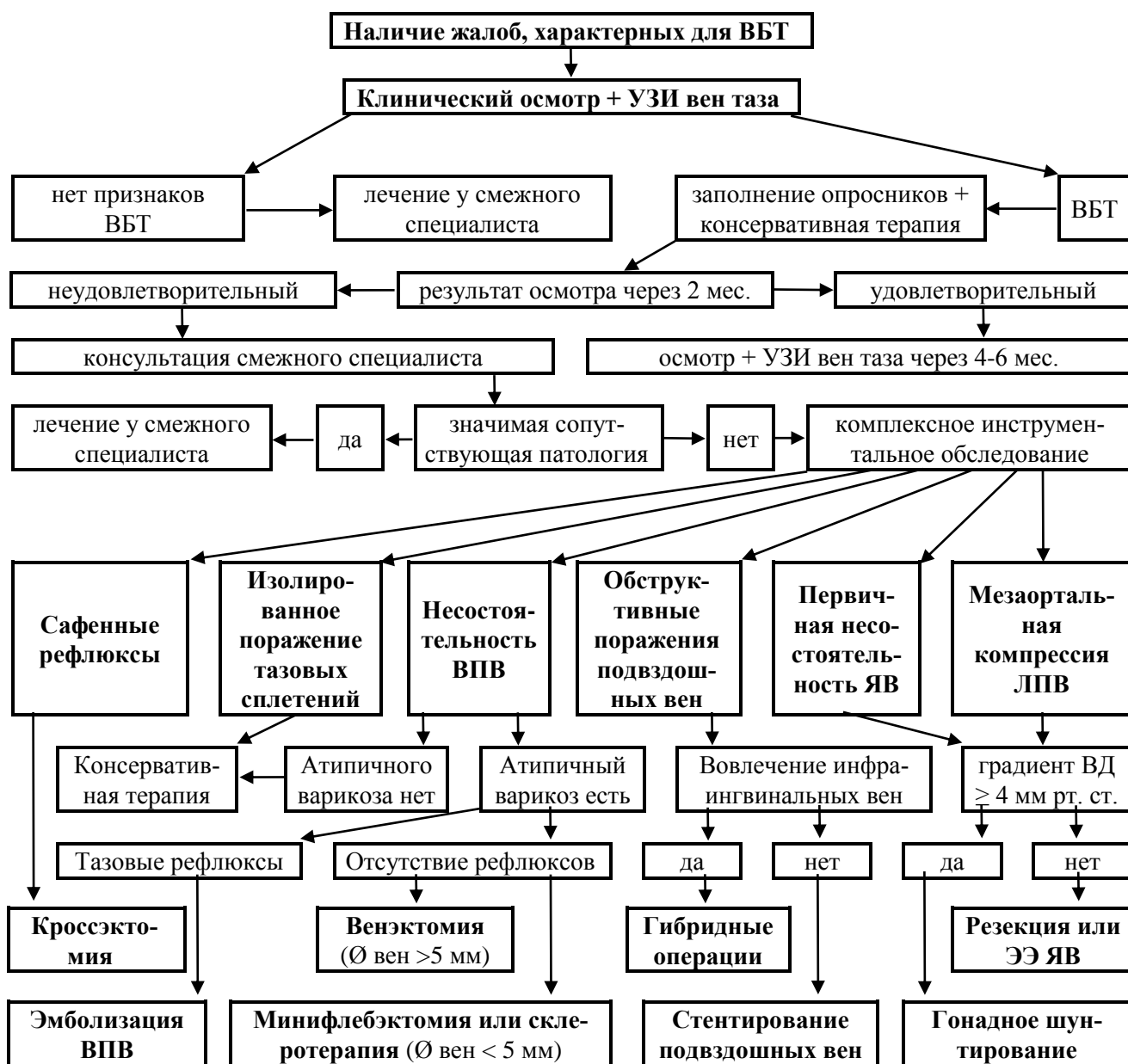


Рис. 154. Лечебно-диагностический алгоритм стратегии и тактики ведения пациенток с ВБТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВБТ, при экстраполяции на число лиц трудоспособного возраста, в масштабе РФ затрагивает около 6-7 млн. женщин. Характерологические особенности ВБТ в виде ХТБ, диспареунии и психоэмоциональной составляющей, оказывают негативное влияние не только на самих пациенток, но также и на семью и общество. Болезнь ограничивает брачно-семейные, физические и социальные функции пациенток, которые являются важными для КЖ, самооценки, взаимоотношений, повседневной и профессиональной деятельности. Отсутствие единой терминологии, методов диагностики, лечения и рекомендаций привели к отсутствию унифицированного алгоритма выбора оптимальной тактики и стратегии при ВБТ. Отличающиеся тактические подходы представителей различных специальностей, невозможность установления диагноза, уход от признания физической составляющей болезни в пользу психологической, длительное и безуспешное лечение с отсутствием эффекта от необоснованных операций приводят к отказу пациенток от дальнейшего обращения за медицинской помощью [193].

Вышеуказанные причины определили проведение данного исследования, направленного на улучшение диагностики и лечения пациенток с ВБТ. Исследование состояло из следующих основных этапов:

- определение эффективных клинических методов диагностики,
- разработка алгоритмов инструментальной диагностики,
- гистологический анализ с определением факторов риска заболевания и обоснованием способов лечебного воздействия,
- определение показаний, эффективности и безопасности консервативной терапии и различных способов хирургического лечения,
- разработка клинической классификации ВБТ, определяющей дальнейшую лечебную стратегию и тактику ведения пациентов.

В настоящее время в клинической практике наиболее востребованы методы исследования, которые могут использоваться как врачами, так и пациен-

тами. Выгоды комбинированного подхода заключаются в более точной оценке симптомов заболевания и результатов лечения [253].

Как известно, в арсенале врача для оценки эффективности лечения, имеются как инструментальные, так и клинические методы объективизации результатов. Демонстрация лишь результатов диагностических критериев, несмотря на возможность при их интерпретации визуализировать положительные изменения, не всегда соответствует непосредственному улучшению состояния пациента [77]. Зачастую, несмотря на положительную динамику, подтвержденную инструментальной диагностикой, пациент не склонен считать результаты проведенного лечения удовлетворительными в силу отсутствия улучшения своего состояния. Отказ от пациент-ориентированного подхода, исключение участия и персонализации пациента, как активного экспонента лечебного процесса, позволяет «жонглировать» результатами лечебных мероприятий. Таким образом, стремление к соблюдению пациент-ориентированного подхода диктует необходимость применения и клинических методов оценки для объективизации результатов проведенного лечения.

При изучении ВБТ объективное проведение оценки КЖ и тяжести заболевания весьма ограничено вследствие отсутствия ликвидных инструментов. При этом актуальность клинических методов оценки ВБТ, как в отечественной, так и зарубежной медицине не вызывает сомнения [92, 193, 206].

Применение общего опросника SF-36, несмотря на высокую информативность этого инструмента, ограничено громоздкостью вычислений окончательных результатов. Использование ВАШ допускает произвольный выбор пациентом правильного ответа. Как известно клинические методы не должны быть громоздкими и обременительным при их оценке, а также должны представлять подробную и объективную информацию о заболевании [253].

PVVQ и PVCSS являются первыми инструментами, специфичными для пациенток с ВБТ. Практическое применение продемонстрировало простоту и удобство работы с ними как для анкетизируемых, так и для анкетизирующих.

Сравнительный анализ клинических способов диагностики представил значительное снижение КЖ и выраженное ухудшение состояния у пациенток с ВБТ по сравнению со здоровыми лицами. Валидация предложенных клинических методов доказала их хорошие психометрические свойства на основе определения надежности, валидности и чувствительности к изменениям.

При статистическом анализе надежности PVVQ в оценке КЖ и PVCSS в оценке тяжести у пациенток с ВБТ получены выводы об очень хорошей внутренней согласованности системы характеристик данных инструментов с коэффициентом Кронбаха $\alpha_1=0,807$ (для PVVQ) и $\alpha_2=0,803$ (для PVCSS), их дискриминантной достоверности ($p_1 < 1 \cdot 10^{-30}$; $p_2 < 1 \cdot 10^{-30}$) и внутреннего постоянства ($p_1=0,346$; $p_2=0,981$). Анализ конструктивной достоверности путем сравнения PVVQ с SF-36 (коэффициент ранговой корреляции Спирмена – $0,663 \leq r \leq -0,709$) и PVCSS с ВАШ ($r=0,782$) показал наличие статистически значимых корреляционных связей сводных оценок предложенных методов изучения ВБТ с известными клиническими инструментами количественного измерения болезни, что свидетельствует о высокой критериальной валидности презентуемых инструментов. Высокая чувствительность PVVQ ($p_1=7,75 \cdot 10^{-8}$) и PVCSS ($p_2=3,65 \cdot 10^{-7}$) к изменениям продемонстрирована при оценке динамики ГИКЖ на фоне эффективного лечения.

Разработанные и апробированные клинические методы оценки ВБТ являются корректными, простыми и доступными для практического здравоохранения инструментами изучения КЖ и тяжести этого патологического состояния. Они позволяют провести трансформацию качественных показателей состояния пациенток в количественные с полноформативной оценкой спектра и выраженности актуальных проблем при ВБТ. Пациент-ориентированные методы оценки ВБТ могут применяться как для анализа течения заболевания в разные сроки наблюдения, так и для достоверной сравнительной оценки различных способов лечения не только в практической работе, но и в клинических исследованиях.

При наличии множества методов инструментальной диагностики ВБТ, каждый из них обладает своей диагностической ценностью и раскрывает различные грани этого заболевания. УЗИ является наиболее универсальным методом обследования пациенток с ВБТ. Оно не инвазивно, не требует применения особенной подготовки и специальных расходных материалов, позволяет оценить морфологические и гемодинамические характеристики изучаемых анатомических структур. Возможности УЗИ позволяют не только установить диагноз, но и определить форму заболевания, наметить стратегию и тактику лечения. Основным недостатком УЗИ общего характера служит высокая операторозависимость. Специфическим – отсутствие общеизвестного алгоритма исследования вен малого таза.

Разработанный алгоритм УЗИ, как метода скрининговой диагностики, позволяет выявить проходимость тазовых венозных коллекторов, верифицировать варикозное расширение вен малого таза, наличие и причину патологических рефлюксов либо обструктивных поражений, установить топический и морфологический диагноз.

На основании исследования 79 волонтеров женского пола зарегистрированы ультразвуковые показатели нормы. Среднее значение диаметра ЛЯВ составило $0,38 \pm 0,06$ см, ПЯВ – $0,36 \pm 0,06$ см, маточных и гроздевидных вен слева $0,39 \pm 0,07$ и $0,43 \pm 0,07$ см, справа – $0,39 \pm 0,06$ и $0,44 \pm 0,06$ см. Диаметр вен атипичной локализации не превышал 0,3 см. Переднезадний диаметр ЛПВ в дистальном сегменте составил $0,74 \pm 0,09$ см, в компримированном – $0,23 \pm 0,03$ см. Физиологические значения коэффициентов отношения диаметров и ЛСК составили $3,26 \pm 0,75$ и $3,28 \pm 1,87$. Аорто-мезентериальный угол в клиностазе был равен $66,9 \pm 22,1^\circ$, в ортостазе – $44,1 \pm 19,4^\circ$.

При исследовании 147 пациенток с ВБТ определены патологические параметры. Средний диаметр ЛЯВ составил $0,62 \pm 0,12$ см, ПЯВ – $0,49 \pm 0,1$ см; гроздевидных вен слева – $0,66 \pm 0,16$ см, справа – $0,61 \pm 0,11$ см; маточных вен слева – $0,54 \pm 0,12$ см, справа – $0,54 \pm 0,1$ см. В 59% случаев выявлена несостоя-

тельность вен атипичной локализации. ОСК в изучаемых сосудах при первичной ВБТ была выше. Также предиктором заболевания явились линейная скорость и время ретроградного сброса по ЯВ и тазовым венозным сплетениям. У пациенток с синдромом щелкунчика выявляли значимую компрессию мезоортального сегмента ЛПВ. Средний коэффициент отношения диаметров составлял $5,5 \pm 1,89$, ЛСК – $6,07 \pm 2,24$. Определено, что достоверными предикторами АМК служит сочетание коэффициента отношения диаметра ≥ 4 с коэффициентом отношения ЛСК ≥ 4 . В здоровой популяции выявлено 12,7% респондентов с высоким риском развития синдрома щелкунчика. У пациенток с obstructивными поражениями подвздошно-бедренного венозного сегмента отмечали достоверные различия параметров подвздошных вен.

Внедрение в практику нового метода КУУЗИ повысило качество визуализации исследуемых венозных сосудов в случаях неудовлетворительной рутинной эхолокации, обусловленной анатомическими и физиологическими особенностями исследуемого субъекта. Продолжительность клинически значимого усиления сигнала позволяет оценить проходимость и функционирование гонадных шунтов. Качественные характеристики паттернов контрастирования и количественные параметры кривой «время-интенсивность» продемонстрировали высокую скорость венозного потока в овариико-илиакальном шунте, являющегося коллатералью для ЛПВ при синдроме АМК.

Методы радионуклидной диагностики являются уникальными в количественной оценке ТВП и регистрируют изменения, происходящие на фоне проведенного лечения. Снижение среднего значения дооперационного коэффициента ТВП, равного 1,45, в послеоперационном периоде достигло 0,74.

К сожалению, в рамках данной работы не удалось определить диагностические ангионеврофросцинтиграфические критерии синдрома АМК у пациенток с ВБТ. Вероятно, имеется две категории пациентов с синдромом АМК. Реализация ВБТ с вторичным расширением ЛЯВ и тазовых венозных сплетений у пациенток с АМК ЛПВ не приводит к декомпенсации почечной функции.

Развитие ренофлебогипертензии с нарушением работы левой почки возникает лишь у второй категории пациентов, заболевание у которых не сопровождается коллатерализацией венозной крови в ЯВ. Отсутствие ВБТ у этой категории больных объясняет факт их отсутствия в нашем исследовании.

Соблюдение алгоритмов выполнения лучевых методов исследования позволяет получить максимальную информативность при их использовании. Достаточной информативностью в визуализации изучаемых органов и структур обладает метод МСКТФ, позволяющий оценить состояние венозных коллекторов малого таза, наличие обструктивных поражений, а также анатомо-топографические особенности строения брюшной полости, таза и нижних конечностей, выявить сопутствующую патологию. Метод малоинвазивен, может применяться в амбулаторных условиях. Недостатком его служит невозможность оценки гемодинамических характеристик венозного кровотока.

Особенностью диагностики ВБТ является ограничение ценности применения УЗИ и МСКТФ, которые не дают полной информации о гемодинамических изменениях, происходящих в ЯВ, и обычно проводятся в положении лежа на спине [142].

Наиболее универсальным методом исследования с широкими диагностическими возможностями, позволяющим выполнять не только морфологическую оценку, но и изучать флебогемодинамику системы НПВ, является РКФ. Сочетание метода с ВСУЗИ, а также с ФМ значительно повышает информативность и качество исследования. ФМ позволяет определить предикторы значимых стенозирующих обструктивных синдромов с поражением ЛПВ и подвздошных вен, а также наметить хирургическую тактику с выбором способа операции. Наиболее значимым из них служит градиент ВД с пороговой патологической величиной в 4 мм рт. ст. Среднее значение ренокавального градиента ВД при синдроме АМК составило $6,0 \pm 1,9$ мм рт. ст., у пациенток с первичной ВБТ – $1,8 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($p=3,2 \cdot 10^{-19}$). Средняя величина илиокавального градиента ВД при обструктивной патологии подвздошных вен была

равной $7,9 \pm 1,9$ мм рт. ст., при их отсутствии – $1,9 \pm 1,2$ мм рт. ст. ($p=1,59 \cdot 10^{-12}$). Проведение ВСУЗИ подтверждает наличие, характер и протяженность окклюзионно-стенотических поражений подвздошных вен, а также верифицирует адекватность имплантации стента.

Наряду с диагностическими возможностями, несомненным преимуществом РКФ служит осуществимость одновременного проведения миниинвазивных эндоваскулярных вмешательств. Необходимость в госпитализации, высокая стоимость и прямая зависимость метода от опыта исследователя, ограничивают его более широкое применение.

Новый метод операционной ФМ является достаточно перспективным в определении синдрома АМК и выбора эффективного способа оперативного вмешательства. Преимуществом данного способа служат его низкая финансовая нагрузка, отсутствие зависимости от необходимости проведения РКФ.

Таким образом, в диагностике ВБТ применяется целый арсенал диагностических исследований, которые не являются конкурентными. Каждое из них имеет свою «нишу», дополняя и взаимообогащая общую диагностическую картину. Комплексная мультимодальная диагностика позволяет раскрыть различные аспекты ВБТ, снизить процент диагностических ошибок, определить выбор наиболее оптимальной стратегии и тактики лечения.

Информационный пробел в гистологическом строении вен таза послужил причиной их прицельного изучения в рамках текущего исследования. Гистологическая картина неизменной ЯВ соответствует строению вен слабого мышечного типа. При стратификации выявленных нарушений микроструктуры стенки варикозно-трансформированной вены, выделены единые механизмы ее поражения в виде 3-х различных морфологических форм. Гипертрофическая, фиброзная и атрофическая формы поражения вен при ВБТ и ВБНК являются последовательными стадиями одного заболевания. Предикторами тяжести поражения венозной стенки служат длительность заболевания ($p=5,81 \cdot 10^{-5}$), количество факторов риска ($p=0,041$), раннее половое созревание

($p=0,047$) и число беременностей ($p=0,025$).

У пациенток с ВБТ начальные патоморфологические изменения в виде гипертрофических форм поражения были выявлены в 48%, в венах нижних конечностей – лишь в 20%, где в большей степени были встречены атрофические формы, соответствующие развернутым стадиям. Подобные различия можно объяснить более старшим возрастом пациенток с ВБНК и, соответственно, длительностью течения у них данного заболевания. Доступность средств эластической компрессии служит хорошим компенсаторным инструментом проявлений ВБНК, что приводит к более позднему обращению пациенток за хирургической помощью. Немаловажным фактором служит и выраженный социальный аспект ВБТ. Ограничение выполнения интимных функций из-за болевого синдрома, диспареунии и других проявлений ВБТ побуждает пациенток к более раннему обращению за медицинской помощью.

Длительное течение и последующее развитие варикозной болезни с потерей морфофункциональных свойств венозного сосуда приводит к эскалации патологических процессов и отягощению состояния пациенток. Это предопределяет схожесть медикаментозной поддержки и показаний к проведению операций по предотвращению флебогипертензии и венозного рефлюкса в ЯВ и венах нижних конечностей. Единый механизм поражения венозной ткани обуславливает и частое выявление ВБНК у пациенток с ВБТ, которое составило 45,2% среди 345 оперированных пациенток исследования.

Существенный отпечаток на взвешенный подход к выполнению операций откладывает наличие сопутствующей патологии, выявленной у значительной части пациенток с ВБТ. Гинекологические заболевания диагностированы у 55,9%, урологические – у 23,0% оперированных женщин.

Консервативная терапия ВБТ служит эффективным методом лечения в большинстве случаев наблюдений и включает модификацию образа жизни, компрессионную терапию, прием веноактивных препаратов и анальгетиков. Она показана пациенткам с изолированным расширением тазовых венозных

сплетений, в периоперационном периоде и после проведении операции. Нами предложена концепция пробного назначения консервативного лечения у большинства пациенток в виде первого этапа лечебного процесса, по результатам которого определяют дальнейшую стратегию.

Сравнительное плацебо-контролируемое исследование продемонстрировало высокую эффективность применения венотонической терапии в сравнении с приемом плацебо в виде регресса количества симптомов заболевания ($p_1=2,19 \cdot 10^{-5}$, $p_2=0,525$), роста КЖ ($p=0,006$), снижения уровня тяжести ВБТ по PVCSS ($p=8,87 \cdot 10^{-4}$) и ВАШ ($p=1,12 \cdot 10^{-5}$).

При положительной динамике течения заболевания показано продолжение консервативной терапии на фоне динамического наблюдения. В остальных случаях следует планировать оперативное вмешательство.

Различные формы заболеваний с позиций анатомического и патогенетического типа поражения венозного русла требуют применения единого диагностического алгоритма и различных хирургических подходов для улучшения и нормализации венозной гемодинамики. Разработанные в рамках данного исследования классификация и лечебно-диагностический алгоритм, позволяют не только установить диагноз ВБТ, но также и выявить форму и степень тяжести заболевания, на основании которых определяют показания к проведению различных видов инвазивных вмешательств. Арсенал применяемых методов хирургической коррекции гемодинамики у пациенток с ВБТ существенно зависит от типа заболевания.

Первичное расширение ЯВ ведет к рефлюксу венозной крови в тазовые венозные сплетения с развитием в них флебогипертензии. Сущность оперативного лечения сводится к механической редукции кровотока по ЯВ с реализацией путем выполнения резекционных либо эмболизирующих операций. К достоинствам применения лапароскопической техники следует отнести косметическое превосходство. Удлинение времени вмешательства, невозможность проведения ФМ, необходимость технических навыков и специального

оборудования служат относительными недостатками этого способа.

Операция резекции ЯВ проста в техническом исполнении. Ее проведение не требует использования специальной аппаратуры либо особого оснащения операционной, не сопровождается нанесением значительной операционной травмы и позволяет в ходе операции путем измерения реноовариального градиента ВД окончательно убедиться в первичном поражении гонадной вены. Операция служит методом выбора при рассыпном типе строения ЯВ, большом диаметре ЯВ, аллергических реакциях на контрастные средства, гиперчувствительности к никелю и синдроме овариальной вены [20, 36].

Необходимо отметить, что с накоплением опыта проведения операций, в частности резекционных, мы пришли к 2-м выводам. Первый – мы отказались от проведения одновременной билатеральной резекции гонадных вен. В большинстве случаев резекции ЛЯВ приводит к нивелированию симптоматики ТВП и редукции диаметра контрлатеральной вены. При необходимости, резекцию ПЯВ можно провести 2-м этапом. Данная необходимость при таком подходе возникла лишь единожды. Второй вывод: более взвешенный подход к определению показаний к операциям у пациенток с легкой степенью тяжести заболевания. Во-первых, курсовая консервативная терапия часто сопровождается хорошим клиническим эффектом. Во-вторых, проведение операции не всегда приводит к удовлетворительным результатам. Отчасти это связано с особенностями течения самого заболевания и отсутствием патогномичной симптоматики. Маскирование сопутствующей патологии под ВБТ ведет к отсутствию хорошего ожидаемого послеоперационного эффекта.

Эталонным вмешательством при первичном поражении ЯВ служит ЭЭ вследствие ее миниинвазивности, параллельного интервенционного определения ренокавального градиента ВД. ЭЭ в рамках данного исследования была реализована путем окклюзии вены эмболизирующими спиралями, технологией по типу «сэндвич», а также двух новых авторских методов в виде облитерации ЯВ механохимическим и клеевым способами.

При оценке ближайших и отдаленных результатов проведения ЭЭ ЯВ у пациенток с первичной ВБТ мы отметили значительное клиническое улучшение их состояния на фоне блокирования ретроградного кровотока по несостоятельной ЯВ, который являлся условием для хронизации венозного застоя в малом тазу с развитием конгестивного синдрома. В большинстве случаев после проведенного лечения регистрировалось снижение интенсивности симптомов ВБТ, а в ряде случаев и их полное исчезновение. В ряде случаев занижение пациенткой оценки удовлетворенности операцией объясняется необоснованными ожиданиями. Так одна из исследуемых, несмотря на отсутствие объективного ухудшения по клиническим шкалам, была крайне недовольна результатами проведенной ЭЭ, т.к. после вмешательства сохранялось бесплодие без наступления долгожданной беременности, которая, с ее слов, должна была наступить по обещанию ее лечащего гинеколога.

Принятие решения о проведении ЭЭ ЯВ необходимо проводить непосредственно при выполнении РКФ, как завершающего этапа диагностики с обязательным включением прямой ФМ. Данная процедура позволяет дифференцировать причину заболевания, что в свою очередь определяет выбор способа оперативного лечения. Проведение ЭЭ ЯВ возможно лишь при отсутствии гемодинамически значимого ренокавального градиента ВД.

К несомненным преимуществам ЭЭ ЯВ следует относить ее миниинвазивность. Это позволяет сократить сроки пребывания пациенток в стационаре, а также на листе нетрудоспособности. При рецидиве заболевания, обусловленном реканализацией целевой вены, возможно проведение повторного вмешательства без эскалации его травматичности. Основной особенностью этого метода лечения служит (по сравнению с резекционной операцией) экономическая составляющая, вследствие использования большого количества спиралей вдоль всего просвета вены, особенно когда ЯВ расширена более, чем на 10 мм [217]. Данное условие является фактором ограниченного применения отечественными специалистами этого вида операции.

Мы не заметили различия при окклюзии вены спиралью либо в сочетании со склерозантами. Технология «сэндвич» оправдана при наличии множества небольших притоков, связанных с венами яичников и функционирующих, как источник рецидива. Решение о выборе наиболее эффективного метода должно быть адаптировано к конкретному пациенту [310].

В настоящее время отсутствуют качественно проведенные рандомизированные контролируемые исследования, оценивающие ЭЭ ЯВ как метод выбора лечения ВБТ. Известные метаанализы основываются на проспективных нерандомизированных исследованиях [20, 123, 134, 219]. В литературе частота рецидивов ВБТ после ЭЭ ЯВ варьирует в диапазоне 5-20% [195, 201, 256]. Результаты представленной работы не отличаются от таковых. В нашем исследовании рецидив ВБТ выявлен у 2 (5,9%) пациенток, причем у одной из них дважды. Неблагоприятный исход оперативного лечения наступил в 3 (8,8%) случаях, включивших 2 рецидива и 1 выраженный болевой синдром.

Многие исследователи отмечают появление болевого синдрома после ЭЭ ЯВ [214]. Инициация болевых ощущений обусловлена компрессией расплавленной металлической спиралью нервных структур, к которым относятся *n. genitofemoralis* и *n. ilioinguinalis*. В большинстве случаев интенсивность болевого синдрома нивелируется медикаментозно. В 2-х наблюдениях болевые ощущения не купировались. Это объяснялось превышением диаметра витков спиралей над диаметром ЯВ, что потребовало их удаления.

Предложенный новый метод механохимической облитерации ЯВ лишен недостатков эмболизирующей операции с помощью металлических спиралей. Стоимость набора сопоставима затратам на приобретение одной спирали. Исключается возможность ее миграции и повреждающего действия в виде перфорации ЯВ, а также пролонгированного болевого синдрома вследствие протрузии стенки ЯВ растянутой спиралью. По этим же причинам исключаются синдром овариальной вены и аллергические реакции на никель. Разработанный механохимический способ позволяет улучшить результаты оперативного

лечения пациенток с ВБТ и может быть использован в качестве метода выбора при первичной форме заболевания. Аналогичными достоинствами может обладать и клеевой метод облитерации ЯВ. Необходимы дальнейшие масштабные исследования для рекомендации более широкого использования данного метода в клинической практике.

Декомпенсация вторичной ВБТ, обусловленной синдромом АМК, сопровождалась проведением шунтирующих операций. Методом выбора служила операция овариико-илиакального шунтирования, у 3-х пациенток проведена транспозиция ЛПВ. При сравнении результатов проведенных операций можно заключить, что эффект от проведения гонадного шунтирования не уступает транспозиции ЛПВ и характеризуется улучшением КЖ, снижением тяжести заболевания, редукцией объема тазовых вен и нивелированием синдрома ТВП. Технически выполнение операции более простое, она не сопровождается вскрытием брюшной полости и значительной послеоперационной травмой [91, 225]. Внедрение нового способа шунтирования с аутовенозной вставкой повышает результативность операции при рассыпном строении ЯВ.

К отрицательным эффектам транспозиции ЛПВ относят высокую травматичность, отсутствие воздействия на сопутствующий почечный птоз, высокую частоту осложнений, достигающих 30% и требующих проведения повторных вмешательств [225]. Наиболее радикальной операцией является почечная аутотрансплантация, которая еще более инвазивна и не исключает гибели почки в случае неудачного результата. Произошедший тромбоз протезированного сегмента ЛПВ у одной пациентки свидетельствует об уровне осложнений, находящихся в рамках указанных 30%.

В последнее время мы отказались от первичного выполнения транспозиции ЛПВ, независимо от уровня ренокавального градиента ВД. При неудовлетворительных результатах проведенного гонадного шунтирования возможность выполнения транспозиции ЛПВ сохраняется.

К сожалению, у нас отсутствует собственный опыт эндоваскулярного

лечения синдрома АМК в виде стентирования ЛПВ. Этот способ лечения наиболее перспективен вследствие своей малой инвазивности. Отсутствие качественных рандомизированных клинических исследований и наличие сообщений о достаточном количестве осложнений в виде миграции стента и высоком числе повторных реконструкций не позволяют утверждать об однозначном преимуществе и безальтернативности данного метода [85, 99, 318].

Наиболее разнообразной, в плане вариантного течения ВБТ и примененных способов лечения, была группа пациенток с поражением подвздошных вен в виде их обструкции и несостоятельности. Доля пациенток с развившимся симптомом ТВП среди общей когорты женщин, перенесших тромбоз в системе НПВ с развитием посттромботической болезни подвздошного сегмента, велика и достигает 68,6% [74]. Все пациентки нашего исследования поступали на госпитализацию с явлениями и диагнозом посттромботической болезни нижних конечностей. Диагноз тазового варикоза, верифицированный у этой группы женщин, в контексте данного заболевания ранее у них никогда не рассматривался и оставался вне внимания, как самих женщин, так и врачебного персонала. При анализе этих причин они отмечали, что жалобы со стороны малого таза и нижних конечностей воспринимались ими в едином контексте общей клиники заболевания, возникшей после перенесенного илиофemorального тромбоза. Несмотря на наличие специфической симптоматики со стороны органов малого таза, интуитивно они не разделяли жалоб, связанных с ВБТ от общей симптоматики, т.к. весь клинический симптомокомплекс начал проявляться и прогрессировать одновременно после возникших тромботических событий. При этом пациентки четко связывали как появление симптомов ВБТ, так и их прогрессирование с начавшимся флеботромбозом и последующим развитием посттромботической болезни.

Проведение таких шунтирующих операций, как Palma-Esperon, никак не влияет на выраженность ТВП при ВБТ. При этом ее выполнение для разрешения симптомов ХВН нижних конечностей оправдано патофизиологически,

вследствие снижения флебогипертензии в пораженной конечности.

При обструкции илиофemorального венозного сегмента применяли эндоваскулярные и гибридные методы лечения. Результаты изолированной ангиопластики, вследствие отсутствия каркасной поддержки, были неудовлетворительными. Методом выбора при хирургическом лечении ВБТ, развившейся на фоне обструктивных поражений подвздошно-бедренного сегмента, может служить лишь операция стентирования, купирующая застойные явления в малом тазу. Она сопровождается хорошим клиническим эффектом и нормализацией тазовой гемодинамики. Выполнение гибридных технологий при поражении инфраингвинального венозного русла не уступало результатам стентирования подвздошных вен при отсутствии патологии вен нижних конечностей. При обструкции венозного инфраингвинального русла показана эндофлебэктомия с формированием АВФ, а коррекция аксиального рефлюкса реализуется проведением вальвулопластики.

Случаи тромбозов стентов свидетельствуют о необходимости совершенствования техники и накоплении опыта проведения этих вмешательств, а также дальнейших исследований в области разработок и изготовления новых стентов и совершенствования антикоагулянтной терапии [204, 226].

На необходимость и возможность ЭЭ несостоятельных притоков ВПВ, в настоящее время существует 2 точки зрения. Сторонники ЭЭ считают необходимым ее применение в хирургическом лечении ППР и их проявлений в виде атипичного варикоза [141, 178, 315]. Они сообщают об эффективности и безопасности этой процедуры с полным купированием патологических рефлюксов. Авторы определяют глобальную стратегию в виде эмболизации всех некомпетентных вен таза для оптимизации лечебного результата и профилактики рецидива. По их мнению, примерно у 16,6-20% женщин с ВБНК причиной расширения вен служит наличие рефлюксов, исходящих из вен малого таза. Данное состояние является также и причиной рецидива ВБНК. Это подтверждается и нашим исследованием – все пациентки были ранее оперированы по

поводу ВБНК, 2 из них оперированы повторно. У всех на момент операции отмечали явления атипичного варикоза. Другие авторы, являющиеся противниками ЭЭ, альтернативным методом лечения считают проведение склеротерапии либо операций на подкожных венах вульвы, промежности и ягодиц, эффективность которых не уступает результатам эмболизации [159, 258, 302]. С их точки зрения ЭЭ не свободна от таких рисков, как миграция спиралей. При этом отсутствует необходимость в использовании дорогостоящих расходных материалов.

По мнению E. Rabe, посвятившему обзорное исследование данной проблеме, эмболизация ветвей ВПВ может быть рассмотрена лишь в симптоматических случаях при наличии рецидивирующего расширения вен даже при отсутствии признаков ВБТ [258]. Автор указывает на необходимость проведения сравнительных рандомизированных исследований эмболизирующего лечения с результатами склеротерапии и удаления подкожных вен.

С нашей точки зрения, ЭЭ системы ВПВ имеет свои показания. К ним необходимо относить не только рецидив варикозного расширения вен атипичной локализации и нижних конечностей, но и наличие ППР, а также все случаи ВБТ, сопровождающиеся ХТБ. Пациенткам с ХТБ, даже при отсутствии ультразвуковой верификации внутритазового расширения венозных коллекторов, необходимо проведение РФГ. Регистрация ППР при наличии соответствующих расходных материалов позволяет провести и эндоваскулярное вмешательство в виде эмболизации несостоятельных ветвей ВПВ.

В ряде случаев, при наличии ППР и выраженного атипичного варикоза, ликвидация патологического рефлюкса является недостаточной мерой для удовлетворительного косметического эффекта. Для достижения последнего необходимо дополнительное проведение вмешательства непосредственно на венах вульвы и промежности. Вероятно, для радикального излечения пациента необходимо взвешенное сочетание этих 2-х подходов.

Анализируя результаты лечения пациенток с варикозным расширением

вен атипичной локализации можно отметить, что это форма заболевания ВБТ имеет существенные отличия от остальных 3-х типов ВБТ, связанных с поражением иных венозных коллекторов:

1) Проявления болезни у пациенток с атипичным варикозом достаточно скудны и, в большинстве случаев, сводятся к косметическим неудобствам;

2) Патогномоничность симптоматики позволяет установить диагноз визуально, без применения специальных методов диагностики. УЗИ необходимо для исключения сочетанного поражения венозных магистралей и сплетений малого таза. При отсутствии ХТБ и синдрома ТВП необходимость в проведении лучевых методов диагностики отсутствует;

3) Оперативное лечение данной когорты пациенток не требует применения специальной аппаратуры и, в большинстве случаев, может быть проведено в амбулаторном порядке.

Отсутствие синдрома ТВП и ХТБ обусловлено развитием так называемого нижнего тазового рефлюкса, при котором функционируют различные перфорирующие вены, обеспечивающие отток «избыточной» застойной крови из малого таза в область вульвы, промежности и нижних конечностей путем пельвио-перинеальных коммуникаций [123, 163, 272]. При варикозе, развившемся на фоне сафеноперинеального рефлюкса, зона поражения изначально исключает вовлечение в патологический процесс внутритазовых вен и венозных сплетений.

Отсутствие верифицированных ППР у значительной части исследуемых можно объяснить следующим образом. Вероятно, пусковым механизмом возникновения ППР с развитием варикозного расширения вен атипичной локализации служит беременность. В дальнейшем, после родоразрешения, течение заболевания протекает по 3-м возможным сценариям: 1) ППР продолжают функционировать, варикозное расширение вен сохраняется; 2) ППР перестают функционировать, варикозное расширение вен сохраняется вследствие произошедшей трансформации и морфологической перестройки венозной стенки;

3) ППР не функционируют, морфологическая структура нормальной венозной стенки на фоне прекратившихся функциональных изменений сохранена, варикозного расширения вен нет. Таким образом, наличие атипичного варикоза, не всегда сопровождается регистрацией ППР.

Из этого можно заключить следующее. При расширении вен не более 5 мм и отсутствии патологических венозных рефлюксов целесообразно проведение минифлебэктомии либо склерозирующего лечения. Наличие ППР требует выполнения достаточно радикальной расширенной венэктомии варикозных вен с максимальной их резекцией на достаточную глубину. Возникновение рецидивов варикоза в нашем исследовании на фоне сохраненных ППР свидетельствует о паллиативности операций, ограниченных удалением поверхностных вен. Ликвидировать ППР позволяет расширенная венэктомия с достаточной мобилизацией, резекцией и лигированием несостоятельных перфорирующих тазовых вен.

Альтернативным способом при наличии ППР служит ЭЭ несостоятельных притоков ВПВ, которая характеризуется достаточно успешными исходами. Не исключено, что для наиболее радикальной элиминации ППР и выраженного атипичного варикоза необходимо сочетание двух (интервенционного и открытого хирургического) методов лечения. Необходимы дальнейшие сравнительные исследования с проведением большего числа ЭЭ ВПВ.

Механизм возникновения атипичного варикоза у пациенток с сафеноперинеальным рефлюксом отличен от аналогичного при тазовых рефлюксах. Патогенетическим лечением этой формы ВБТ служит кроссэктомия, в ряде случаев дополняемая минифлебэктомией.

Таким образом, ВБТ является заболеванием с многогранными клиническими проявлениями, которые обусловлены неспецифичностью и полиморфизмом. Механизмы развития ВБТ сложны и связаны с различными патофизиологическими аспектами. Лечение заболевания без учета патофизиологических принципов и попыток устранения причин нарушения гемодинамики об-

речено на неудачу. Проведение оперативных вмешательств, выполненных согласно тщательно выставленных показаний, с учетом всего комплекса патологических проявлений ВБТ – клинических, этиологических, анатомических и патофизиологических, сопровождается статистически достоверным улучшением показателей в ближайшем, годовом и отдаленном послеоперационном периодах, которые подтверждаются клиническими и инструментальными методами диагностики с нормализацией морфологических и гемодинамических параметров. Проведение мультимодальных диагностических мероприятий с применением разработанных классификации и лечебно-диагностического алгоритма позволяют выбрать наиболее оптимальный способ лечения пациенток с различными формами ВБТ.

Эффективность результатов различных хирургических, эндоваскулярных и гибридных методов лечения, выполненных по показаниям в соответствии с типами поражения венозных коллекторов, высока, сопровождается ростом КЖ ($p < 0,005$), снижением количества жалоб ($p < 0,005$) и интенсивности заболевания согласно PVCSS ($p < 0,005$) и ВАШ ($p < 0,005$) (рис. 155, 156).

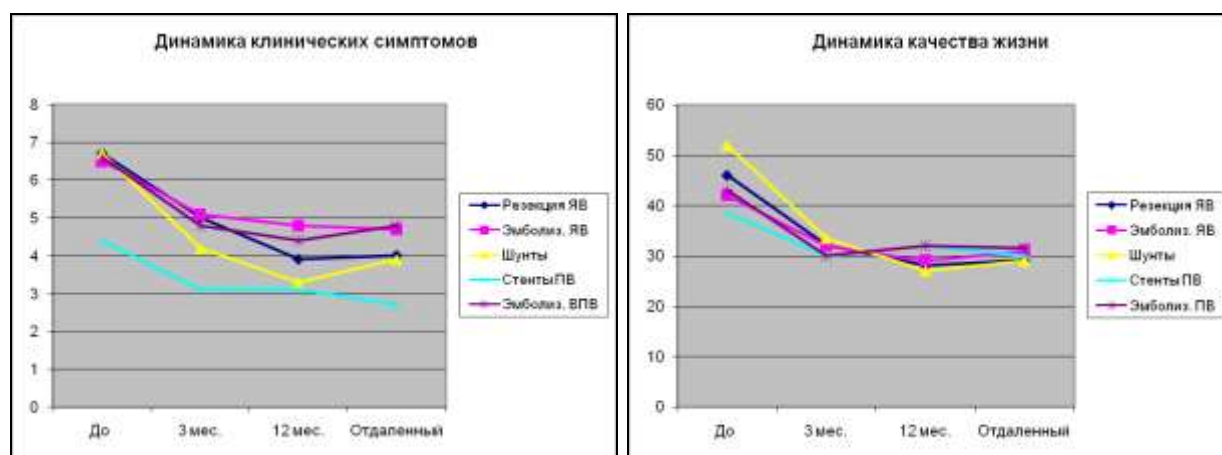


Рис. 155. Динамика снижения числа клинических симптомов ВБТ и улучшения КЖ оперированных пациенток.

В ближайшем периоде отмечали значительное, статистически значимое достоверное улучшение результатов. Наилучшие результаты были зарегистрированы в годовом наблюдении, что, вероятно, связано с нормализацией венозной гемодинамики. На отдаленных сроках, средние значения которых превышали 5-летний период, были отмечено некоторое ухудшение в сравнении с

годовыми результатами. Это можно объяснить не столько рецидивированием самой ВБТ, сколько прогрессированием ХТБ на фоне присоединившейся сопутствующей патологии, прежде всего эндометриоза и аденомиоза, которая неизбежно усугубляется на протяжении жизни индивидуума.

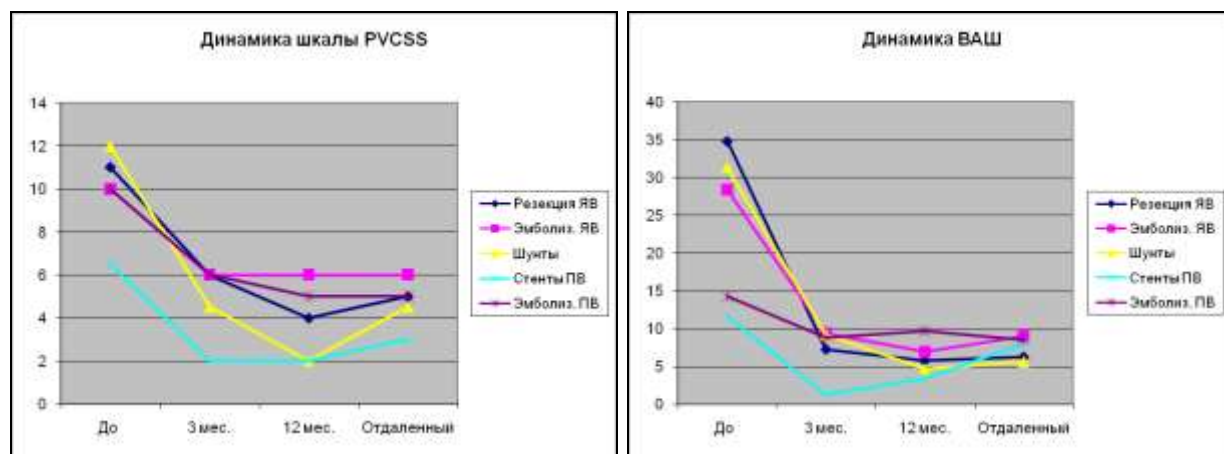


Рис. 156. Динамика снижения тяжести ВБТ у оперированных пациенток.

Все пациентки отмечали достаточно высокую удовлетворенность проведенным оперативным вмешательством, на уровне 4-х баллов по 5-бальной оценочной системе (рис. 157).

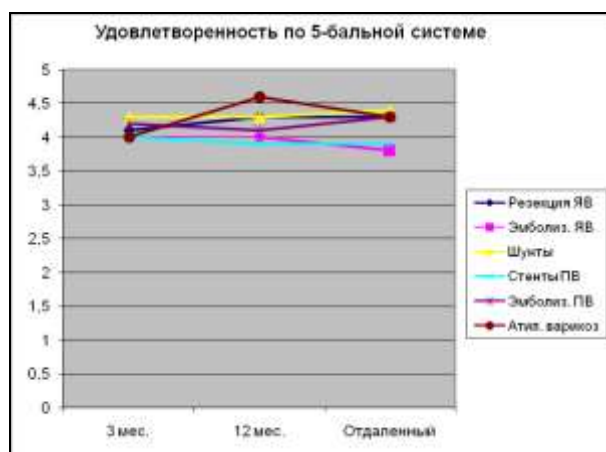


Рис. 157. Общая удовлетворенность пациенток проведенным оперативным вмешательством по 5-бальной системе.

В послеоперационном периоде большинство пациенток, в среднем более 80%, отмечали высокий уровень клинического улучшения. Наиболее эффективные результаты получены у пациенток с первичным расширением ЯВ, АМК ЛЯВ и атипичным варикозом. Операции у пациенток с обструктивными поражениями подвздошных вен сопровождались более частыми рецидивами и

осложнениями с ухудшением состояния на уровне 60%, т.к. изначально посттромботические поражения системы НПВ следует относить к наиболее проблемному разделу хирургической флебологии (таблица 129).

Таблица 129

Динамика течения ВБТ после проведенных оперативных вмешательств

Операция		3 месяца	12 месяцев	Отдаленные
Резекция ЯВ	улучшение	54 (87,1%)	52 (89,7%)	46 (83,6%)
	без динамики	5 (8,1%)	2 (3,4%)	3 (5,5%)
	ухудшение	3 (4,8%)	4 (6,9%)	6 (10,9%)
ЭЭ ЯВ	улучшение	26 (83,9%)	20 (80%)	16 (80%)
	без динамики	2 (6,4%)	2 (8%)	1 (5%)
	ухудшение	3 (9,7%)	3 (12%)	3 (15%)
Шунтирующие операции	улучшение	20 (90,9%)	20 (95,2%)	16 (88,9%)
	без динамики	2 (9,1%)	1 (4,8%)	0
	ухудшение	0	0	2 (11,1%)
Стенты	улучшение	14 (66,7%)	11 (61,1%)	9 (60%)
	без динамики	7 (33,3%)	5 (27,8%)	2 (13,3%)
	ухудшение	0	2 (11,1%)	4 (26,7%)
ЭЭ ВПВ	улучшение	8 (100%)	8 (100%)	17 (87,5%)
	без динамики	0	0	1 (12,5%)
	ухудшение	0	0	0
При атипичном варикозе	улучшение	175 (96,2%)	152 (93,3%)	114 (86,4%)
	без динамики	7 (3,8%)	4 (2,4%)	9 (6,8%)
	ухудшение	0	7 (4,3%)	9 (6,8%)

Таблица 130

Осложнения после проведенных оперативных вмешательств

Операция	Осложнение	n	%
Резекция ЯВ	Расширение дополнительного ствола ЯВ	2	3,2
	Резидуальный ствол ЯВ	1	1,6
	Итого	3	4,8
ЭЭ ЯВ	Постэмболизационный синдром	3	8,8
	Протрузия ЯВ имплантированной спиралью	2	5,9
	Итого	5	14,7
Шунтирующие	Окклюзии шунтов с клиническим ухудшением	2	8,3
Стенты	Заклинивание стента в системе доставки	1	4,5
	Реокклюзии после баллонной ангиопластики	3	13,6
	Окклюзия стента	7	31,8
	Выраженный болевой синдром	1	4,5
	Итого	12	54,5
ЭЭ ВПВ	Рецидив	1	11,1
При атипичном варикозе	Рецидив	16	8,3
ВСЕГО		62	18,0

Число осложнений после резекционных и шунтирующих операций, эм-

болизации ВПВ и операций при атипичном варикозе не превышало 10%. После эмболизирующих операций на ЯВ – составило 14,7%. Наибольшее количество осложнений выявлено после операций, выполненных по поводу обструктивных поражений подвздошных вен – 54,5%, что также свидетельствует о необходимости совершенствования самих стентов, методов стентирования и послеоперационного введения пациенток (таблица 130).

Разработанные и внедренные новые методы хирургической коррекции ВБТ в виде механохимической и клеевой облитерации ЯВ, аутовенозного го-надного шунтирования, гибридного способа хирургического лечения, вальвулопластики и эндофлебэктомии из глубоких вен с формированием АВФ обоснованы патогенетически, улучшают клиническое течение заболевания, приводят к стойкой ликвидации венозных рефлюксов и обструкций.

ВЫВОДЫ

1. Разработанные инструменты в виде опросника качества жизни Pelvic Varicose Veins Questionnaire и шкалы тяжести заболевания Pelvic Venous Clinical Severity Score являются специфичными, простыми, доступными и удобными способами клинической диагностики пациенток с варикозной болезнью таза, позволяют проводить количественную оценку, статистическую обработку, анализ и интерпретацию полученных данных. Они характеризуются высокой надежностью с хорошими уровнями внутренней согласованности (коэффициент Кронбаха $\alpha_1=0,807$; $\alpha_2=0,803$), дискриминантной достоверности ($p_1 < 1 \cdot 10^{-30}$; $p_2 < 1 \cdot 10^{-30}$) и внутреннего постоянства ($p_1=0,346$; $p_2=0,981$). Хорошие психометрические свойства данных способов обусловлены значимой чувствительностью к изменениям ($p_1=7,75 \cdot 10^{-8}$; $p_2=3,65 \cdot 10^{-7}$) и высокой критериальной валидностью, доказанной сильными и средними корреляционными связями с опросником SF-36 (коэффициент ранговой корреляции Спирмена $-0,663 \leq r \leq -0,709$) и визуальными аналоговыми шкалами ($r=0,782$).

2. Практическая классификация должна охватывать все нозологические аспекты варикозной болезни таза и включать клинический (болевая и безболевая формы), этиологический (первичное, вторичное или врожденное заболевание), анатомический (с указанием пораженных отделов венозной системы), патофизиологический (несостоятельность либо обструкция) разделы и степень тяжести заболевания (легкая, средняя, тяжелая). Каждый из разделов классификации позволяет дифференцированно подходить к выбору оптимального способа лечения. Разработанная классификация содержит все указанные выше пункты и может быть предложена в качестве удобного рабочего инструмента.

3. Гистологическая картина неизменной яичниковой вены соответствует строению вен слабого мышечного типа. Гипертрофическая, фиброзная и атрофическая формы поражения вен являются последовательными стадиями варикозной болезни таза. Предикторами тяжести нарушения структуры венозной стенки служат длительность заболевания ($p=5,81 \cdot 10^{-5}$), количество факто-

ров риска ($p=0,041$), раннее половое созревание ($p=0,047$) и число беременностей ($p=0,025$). Схожесть патологических процессов, происходящих в овариальных венах и венах нижних конечностей, свидетельствует о едином механизме их трансформации и позволяет дифференцированно применять наработанные методы лечения варикозной болезни нижних конечностей в отношении пациенток с варикозной болезнью таза.

4. Консервативное лечение показано пациенткам с изолированным расширением тазовых венозных сплетений, в качестве пробного метода терапии у большинства пациенток, а также в составе комплексного лечения перед операцией и после ее проведения. Результаты консервативной терапии в сравнении с приемом плацебо характеризовались высокой эффективностью в виде регресса количества симптомов заболевания ($p_1=2,19 \cdot 10^{-5}$, $p_2=0,525$), роста качества жизни ($p=0,006$), снижения уровня тяжести варикозной болезни таза согласно шкале PVCSS ($p=8,87 \cdot 10^{-4}$) и ВАШ ($p=1,12 \cdot 10^{-5}$).

5. Эффективность результатов различных хирургических, эндоваскулярных и гибридных методов лечения, выполненных по показаниям в соответствии с типами поражения венозных коллекторов, высока, сопровождается ростом качества жизни ($p<0,005$), снижением количества жалоб ($p<0,005$) и интенсивности заболевания ($p<0,005$), нормализацией флебогемодинамики. Новые оперативные методы коррекции варикозной болезни таза в виде механохимической и клеевой облитерации яичниковых вен, аутовенозного гонадного шунтирования и гибридных способов лечения обоснованы патогенетически, приводят к стойкой ликвидации венозных рефлюксов и обструкций.

6. Оптимальным клинико-диагностическим алгоритмом является последовательное применение методов ультразвукового исследования, радионуклидной диагностики, мультиспиральной компьютерной и рентгеноконтрастной флебографии с измерением величины градиента венозного давления с последующим определением вариантных форм варикозной болезни таза и выбором наиболее рационального способа лечения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для объективизации клинического состояния пациентки с ВБТ с целью изучения спектра и выраженности симптомов, анализа течения заболевания в различные сроки наблюдения и сравнительной оценки многообразных способов лечения следует применять пациент-ориентированные методы диагностики в виде опросника качества жизни Pelvic Varicose Veins Questionnaire и шкалы тяжести заболевания Pelvic Venous Clinical Severity Score.

2. Скрининговым методом инструментальной диагностики служит трансвагинальное и трансабдоминальное ультразвуковое сканирование согласно предложенному алгоритму. При ограничении визуализации венозных структур для улучшения идентификации и повышения надежности диагностики показана эхолокация с контрастным усилением.

3. Единые механизмы трансформации несостоятельности расширенных вен позволяют обосновать применение консервативных и ряда оперативных методов лечения ВБНК в лечении пациенток с ВБТ.

4. Назначение консервативного лечения является первым этапом лечебного процесса, по результатам которого предполагают дальнейшую стратегию ведения пациентов. Лечение должно включать назначение веноактивных и анальгезирующих препаратов, компрессионную терапию, модификацию образа жизни. При положительной динамике течения заболевания, подтвержденной методами клинической объективизации, УЗИ и радионуклидной флебосцинтиграфии, рекомендовано динамическое наблюдение на фоне продолжения консервативной терапии. В остальных случаях следует планировать оперативное лечение.

5. В случаях предполагаемого оперативного вмешательства необходимо проведение высокоточных рентгеноконтрастных методов лучевой диагностики с определением качественных и количественных критериев нарушений тазовой флебогемодинамики и последующим распределением пациентов согласно разработанной классификации.

6. Использование разработанной классификации ВБТ позволяет определить дальнейшую лечебную стратегию и тактику ведения пациентов, обосновать выбор способа оперативной коррекции венозной гемодинамики малого таза.

7. При ВБТ, развившейся на фоне первичного расширения яичниковой вены, методом выбора служит эндоваскулярная эмболизация данной венозной магистрали. При рассыпном типе строения вены, непереносимости рентгеноконтрастных средств, невозможности проведения флебографического исследования, необходимости измерения реноовариального градиента венозного давления показано проведение резекционных операций.

8. Критерием значимой АМК ЛПВ является величина ренокавального градиента венозного давления ≥ 4 мм рт. ст. ($p=3,2 \cdot 10^{-19}$). Методом выбора оперативного лечения вторичной ВБТ на фоне синдрома АМК служит оварио-илиакальное шунтирование. При рассыпном типе яичниковой вены шунтирование следует проводить с использованием аутовенозной вставки.

9. Предиктором гемодинамического стеноза подвздошной вены является величина илиокавального градиента венозного давления ≥ 4 мм рт. ст. ($p=7,13 \cdot 10^{-20}$). При обструктивных поражениях подвздошных вен необходимо проведение баллонной ангиопластики и стентирования, при сочетанном поражении илиофemorального сегмента – применение гибридных технологий.

10. Оперативное лечение варикозного расширения вен атипичной локализации необходимо проводить путем венэктомии, кроссэктомии либо миниинвазивных вмешательств (минифлебэктомия, склеротерапия). При наличии синдрома тазового венозного полнокровия и диагностированных патологических тазовых рефлюксов следует выполнять селективную эндоваскулярную эмболизацию притоков ВПВ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аленчева Э.В. Комплексная фармакомеханическая профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений / Э.В. Аленчева, К.В. Лобастов, В.Е. Баринов [и др.] // Врач. – 2018. – Т. 29, № 5. – С. 55–58.
2. Аракелян В.С. Оперативное лечение синдрома аортomezентериальной компрессии левой почечной вены у 8-летнего ребенка / В.С. Аракелян, О.А. Демидова, Н.В. Бортникова // Новости сердечно-сосудистой хирургии. – 2018. – Т. 2, № 2. – С. 98–101.
3. Баешко А.А. Симптоматика и диагностика дисплазий нижней полой вены / А.А. Баешко, Д.С. Богодяжд, Е.А. Улезко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 3. – С. 84–91.
4. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: руководство для врачей и научных работников / А.Н. Белова, О.Н. Щепетова. – М: Антидор, 2002. – 440 с.
5. Богачев В.Ю. Варикозная болезнь вен малого таза / В.Ю. Богачев // Гинекология. – 2006. – Т. 8, № 4. – С. 64–67.
6. Богачев В.Ю. Биофлавоноиды и их значение в ангиологии. Фокус на диосмин / В.Ю. Богачев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 73–80.
7. Богачев В.Ю. Эффективность сулодексиде при лечении хронической венозной недостаточности. Результаты исследования ACCORD / В.Ю. Богачев, О.В. Голованова, И.Н. Малышева // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 23, № 3. – С. 83–88.
8. Бояринцев В.В. Реканализация и стентирование посттромботической окклюзии нижней полой вены и подвздошных вен у пациента с ранее установленным кава-фильтром / В.В. Бояринцев, Н.В. Закарян, В.Е. Баринов [и др.] // Эндovasкулярная хирургия. – 2017. – Т. 4, № 1. – С. 58–63.
9. Бредихин Р.А. Диагностика и лечение варикозной болезни вен малого таза / Р.А. Бредихин, И.М. Игнатъев, Е.Е. Фомина [и др.] // Ангиология и сосу-

дистая хирургия. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 63–69.

10. Бредихин Р.А. Диагностика, эндоваскулярная и хирургическая коррекция нарушений оттока крови по глубоким венам нижних конечностей и малого таза: дис. ... д-ра мед. наук / Р.А. Бредихин. – Казань. 2012. – 270 с.

11. Бредихин Р.А. Оценка безопасности и эффективности пликация и лигирования бедренной вены в хирургическом лечении пациентов с тромбозами глубоких вен / Р.А. Бредихин, Д.В. Малясев, Р.К. Джорджикия, Р.Н. Хайруллин // Современные технологии в медицине. – 2016. – Т. 8, № 4. – С. 288–291.

12. Бредихин Р.А. Уменьшение ретракции сгустков крови у больных с венозными тромбоэмболическими осложнениями / Р.А. Бредихин, А.Д. Пешкова, Д.В. Малясев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2018. – Т. 24, № 1. – С. 21–28.

13. Буховец И.Л. Опыт применения эхоконтрастного препарата в диагностике аневризмы с тромбозом левого желудочка / И.Л. Буховец, А.С. Максимова, С.Л. Михеев [и др.] // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). – 2017. – Т. 32, № 4. – С. 70–73.

14. Волков, А. Е. Эхосемиотика варикозного расширения вен малого таза / А. Е. Волков // Эхография. – 2000. – Т. 1, № 1. – С. 55–59.

15. Гаврилов С.Г. Лучевая диагностика варикозной болезни вен таза / С.Г. Гаврилов, И.А. Золотухин, А.В. Каралкин [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 4. – С. 40–45.

16. Гаврилов С.Г. Варикозная болезнь таза / С.Г. Гаврилов, А.И. Кириенко. – М: Планида, 2015. – 104 с.

17. Гаврилов С.Г. Консервативное лечение варикозной болезни таза: показания и возможности терапии / С.Г. Гаврилов, О.О. Турищева // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – Т. 22, № 3. – С. 98–103.

18. Гаврилов С.Г. Анкета Ван Корфа в оценке социальной дезадаптации и результатов лечения пациенток с варикозной болезнью вен таза / С.Г. Гаврилов, И.С. Лебедев, Д.А. Сон, О.О. Турищева // Ангиология и сосудистая хирургия.

– 2017. – Т. 1. – С. 97–101.

19. Гаврилов С.Г. Лечение венозной тазовой боли: возможности хирургических и эндоваскулярных методов (лекция №2) / С.Г. Гаврилов, О.И. Ефремова, А.С. Грищенко, Г.В. Красавин // Флебология. – 2019. – Т. 13, № 4. – С. 326–334.

20. Гаврилов С.Г. Сравнительный анализ эффективности и безопасности эндоваскулярных и эндоскопических вмешательств на гонадных венах в лечении синдрома тазового венозного полнокровия / С.Г. Гаврилов, А.В. Сажин, Г.В. Красавин [и др.] // Флебология. – 2020. – Т. 14, № 3. – С. 175–183.

21. Гаврилов С.Г. Постэмболизационный синдром после эндоваскулярных вмешательств на гонадных венах / С.Г. Гаврилов, Г.В. Красавин, Н.Ю. Мишакина, К.В. Кирсанов // Флебология. – 2020. – Т. 14, № 3. – С. 214–220.

22. Гус А.И. Алгоритм обследования женщин с синдромом тазовых болей при подозрении на варикозную болезнь вен малого таза / А.И. Гус, С.М. Бачурина, М.Б. Хамошина [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т. 6. – С. 83–85.

23. Гус А.И. Эффективность иммунокорректирующей терапии при варикозной болезни вен малого таза у женщин / А.И. Гус, М.Б. Хамошина, С.М. Бачурина // Бюллетень ВЦНС СО РАМН. – 2013. – Т. 6, № 94. – С. 24–28.

24. Дженина О.В. Вульварный и промежностный варикоз у беременных / О.В. Дженина, В.Ю. Богачев, А.Л. Боданская // Амбулаторная хирургия. – 2019. – № 1–2. – С. 14–18.

25. Жуков О.Б. Варикозная болезнь органов таза мужчины / О.Б. Жуков, А.А. Капто, Д.С. Михайленко, В.В. Евдокимов // Андрология и генитальная хирургия. – 2016. – Т. 17, № 4. – С. 72–77.

26. Закарян Н.В. Стентирование вен илиокавального сегмента / Н.В. Закарян, А.С. Панков, В.Е. Баринов [и др.] // Эндоваскулярная хирургия. – 2020. – Т. 7, № 1. – С. 5–13.

27. Иванов А.Н. Применение озонотерапии при хронической тазовой боли у

женщин с варикозной болезнью вен малого таза / А.Н. Иванов // Биорадикалы и антиоксиданты. – 2016. – Т. 3, № 2. – С. 9–12.

28. Иванов Д.О. Интенсивная терапия и транспортировка новорожденных детей / Д.О. Иванов, Г.М. Евтюков. С-Пб: Человек, 2009. – 316 с.

29. Игнатъев И.М. Первый опыт формирования моностворчатого клапана общей бедренной вены при авальвуляции глубоких вен нижних конечностей / И.М. Игнатъев, Р.В. Ахметзянов, Р.А. Бредихин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – № 1. – С. 77–79.

30. Игнатъев И.М. Реконструктивная хирургия посттромботической болезни / И.М. Игнатъев. – Казань: Медицина, 2017. – 172 с.

31. Ильина И.Ю. Варикозное расширение вен малого таза у женщин как одно из проявлений дисплазии соединительной ткани / И.Ю. Ильина, Ю.Э. Доброхотова, И.П. Титченко, А.А. Грудкин // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – Т. 2. – С. 39–42.

32. Калинин Р.Е. Длительность флеботропной терапии у пациентов с хроническими заболеваниями вен / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, А.А. Камаев, Н.Д. Мжаванадзе // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2020. – Т. 26, № 3. – С. 60–67.

33. Каменская Г.В. Качество жизни. Новая философская энциклопедия в 4 тт. Т.2 / Г.В. Каменская. Под ред. В. С. Стёпина. – М.: Мысль. 2001. – 248 с.

34. Капто А.А. Варикозная болезнь органов таза у мужчин (обзор литературы) / А.А. Капто, О.Б. Жуков // Андрология и генитальная хирургия. – 2016. – Т. 17, № 2. – С. 10–19.

35. Капто А.А. Артериовенозные конфликты у мужчин с урологической патологией / А.А. Капто // Урологические ведомости. – 2018. – Т. 8, № 2. – С. 53–63.

36. Кириенко А.И. Оценка эффективности хирургических способов лечения тазового венозного полнокровия / А.И. Кириенко, С.Г. Гаврилов, А.М. Янина, О.О. Турищева // Флебология. – 2016. – Т. 10, № 1. – С. 44–49.

37. Косенкова О.И. Проблема качества жизни в современной медицине / О.И. Косенкова, В.И. Макарова // Экология человека. – 2007. – Т. 11. – С. 29–31.
38. Леви Л. Народонаселение, окружающая среда и качество жизни / Л. Леви, Л. Андерсон. – М.: Экономика, 1979. – 144 с.
39. Максимов А.В. Классификация патологии постоянного сосудистого доступа / А.В. Максимов, Э.Ш. Макаримов, А.К. Фейсханов // Практическая медицина. – 2017. – № 8 (109). – С. 85–88.
40. Мандельштам А.Э. Семиотика и диагностика женских болезней / А.Э. Мандельштам. – Л.: Государственное издательство медицинской литературы, 1959. – 692 с.
41. Мельниченко Ж.С. Аномалии развития нижней полой вены и ее притоков / Ж.С. Мельниченко, М.В. Вишнякова, М.В. Вишнякова (мл.) [и др.] // Лучевая диагностика и клиническое значение. Альманах клинической медицины. – 2015. – Т. 43. – С.72–81.
42. Миролюбов Б.М. К вопросу о значении закона и системы сосудистой недостаточности / Б.М. Миролюбов, Л.М. Миролюбов // Практическая медицина. – 2011. – № 7 (55) – С. 43–45.
43. Мозес В.Г. Варикозное расширение вен малого таза у женщин в основные возрастно-биологические периоды жизни. Клиника, диагностика, лечение, профилактика / В.Г. Мозес, Г.А. Ушакова. – М.: ЭликсКом, 2006. – 104 с.
44. Новик А.А. Оценка качества жизни больного в медицине / А.А. Новик, С.А. Матвеев, Т.И. Ионова // Клиническая медицина. – 2000. – Т. 2. – С.10–14.
45. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. / А.А. Новик. Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. – М.: ЗАО ОЛМА Медиа Групп, 2007. – 320 с.
46. Нурмеев И.Н. Диагностика и хирургическое лечение левосторонних хронических окклюзионных поражений почечных и подвздошных вен у подростков / И.Н. Нурмеев, Л.Ф. Рашитов // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 38–42.

47. Покровский А.В. Результаты эндоваскулярного лечения обструктивных поражений вен подвздошно-бедренного сегмента / А.В. Покровский, И.М. Игнатъев, Е.Г. Градусов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2018. – Т. 24, № 2. – С. 57–68.
48. Прядко С.И. Реконструктивные операции на почечных и гонадных венах у пациентов с почечным и тазовым полнокровием / С.И. Прядко, В.С. Аракелян, А.А. Малинин [и др.] // *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания*. – 2018. – Т. 19, № S6. – С. 142.
49. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен / *Флебология*. – 2018. – Т. 3, № 12. – С. 146–240.
50. Савельев В.С. *Флебология: Руководство для врачей* / В.С. Савельев, В.А. Гологорский, А.И. Кириенко [и др.]; под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
51. Савельев В.С. Хронические заболевания вен в Российской Федерации. Результаты международной исследовательской программы VEIN CONSULT / В.С. Савельев, А.И. Кириенко, В.Ю. Богачев // *Флебология*. – 2010. – Т. 4, № 3. – С. 9–12.
52. Сажин А.В. Эндоскопические технологии в диагностике и лечении тазового венозного полнокровия / А.В. Сажин, С.Г. Гаврилов, М.Д. Темирболатов // *Флебология*. – 2017. – Т. 11, № 3. – С. 146–153.
53. Сапелкин С.В. Хронические заболевания вен: функция клапанов и лейкоцитарно-эндотелиальное взаимодействие, возможности фармакотерапии / С.В. Сапелкин, И.Е. Тимина, А.С. Дударева // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2017. – Т. 23, № 3. – С. 89–97.
54. Сапелкин С.В. Хирургические и эндоваскулярные вмешательства в лечении пациентов с артериовенозными мальформациями / С.В. Сапелкин, В.Н. Дан, А.Б. Варава [и др.] // *Высокотехнологическая медицина*. – 2018. – Т. 5, № 3. – С. 23–35.
55. Сапелкин С.В. Варикоцеле и регионарная венозная почечная гипертензия

- современные представления об этиопатогенезе, выбор тактики лечения / С.В. Сапелкин, В.Н. Дан, И.Е. Тимина [и др.] // Высотехнологическая медицина. – 2019. – Т. 6, № 2. – С. 14–23.
56. Сапелкин С.В. Основные позиции по антикоагулянтной и антиагрегантной терапии у пациентов с патологией сосудов на современном этапе / С.В. Сапелкин, М.Р. Кузнецов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2020. – Т. 26, № 3. – С. 16–26.
57. Сенча А.Н. Ультразвуковые контрасты в эхографии / А.Н. Сенча, Е.А. Сенча, Э.И. Пеняева [и др.] // Практическая медицина. – 2018. № 1 (112). – С. 74–80.
58. Сергеев А.В. Особенности исследования качества жизни у пациентов с заболеваниями венозной системы нижних конечностей / А.В. Сергеев // Флебология. – 2009. – Т. 2. – С. 27–31.
59. Серяпина Ю.В. Генетические предикторы варикозной болезни малого таза: пилотное исследование / Ю.В. Серяпина, К.С. Севостьянова, А.А. Тулупов, В.В. Морозов // Флебология. – 2018. – Т. 12, № 1. – С. 25–29.
60. Снегирев В.Ф. Маточные кровотечения, этиология – диагностика – лечение, с изложением метода исследования женских половых органов, их анатомия и хирургия / В.Ф. Снегирев. – М.: тип. Л.Ф. Снегирева, 1907. – 683 с.
61. Соколов А.А. Варикозная болезнь малого таза / А.А. Соколов // Акушерство и гинекология. – 2008. – Т. 5. – С. 15–18.
62. Соновью. Научная монография. Динамическое контрастное усиление в режиме реального времени. – М.: Врассо, 2013. – 45 с.
63. Стойко Ю.М. Миниинвазивные стационарзамещающие технологии в лечении осложненных форм хронических заболеваний вен / Ю.М. Стойко, А.В. Цыплящук, С.Е. Харитоновна [и др.] // Флебология. – 2017. – Т. 11, № 3. – С. 170–175.
64. Стойко Ю.М. Терапия диосмином при хронических заболеваниях вен в условиях амбулаторной практики: результаты неинтервенционного исследо-

вания СТАТУС / Ю.М. Стойко, А.В. Цыплящук, С.М. Крыжановский, С.М. Маркин // Флебология. – 2020. – Т. 14, № 3. – С. 230–236.

65. Страхов С.Н. Варианты архитектоники, гемодинамики левой почечной и яичковой вен и выбор патогенетически обоснованного метода хирургического лечения левостороннего варикоцеле / С.Н. Страхов, С.И. Прядко, З.М. Бондар, Н.Б. Косырева // Анналы хирургии. – 2014. – № 3. – С.32–40.

66. Суковатых Б.С. Механизмы развития варикозной болезни вен малого таза / Б.С. Суковатых, Л.Н. Беликов, О.А. Родионов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 3. – С.65–71.

67. Суковатых Б.С. Диагностика и лечение атипичных форм варикозной болезни вен таза / Б.С. Суковатых, О.А. Родионов, М.Б. Суковатых, С.П. Ходыкин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – Т. 3, № 167. – С. 43–45.

68. Суковатых Б.С. Патогенетическое обоснование миниинвазивного лечения варикозной болезни вен малого таза / Б.С. Суковатых, Н.Б. Суковатых // Новости хирургии. – 2012. – Т. 1, № 20. – С. 54–61.

69. Сушков С.А. Морфологические изменения в стенке задних большеберцовых вен при варикозной болезни нижних конечностей / С.А. Сушков, О.Д. Мяделец, И.В. Самсонова [и др.] // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 73–79.

70. Сушков С.А. Варикозная болезнь вен таза / С.А. Сушков // Медицинские новости. – 2016. – №12. – С. 4–12.

71. Хартинг О. Синдром сдавления левой почечной вены в аорто-мезентериальном пинцете (nutcracker syndrome) / О. Хартинг // Флебологическая. – 2010. – № 36. – С. 10–15.

72. Хрыщанович В.Я. Результаты стволовой эндовенозной механохимической облитерации при варикозной болезни / В.Я. Хрыщанович, И.П. Климчук, R. Proszka [и др.] // Новости хирургии. – 2019. – Т. 27, № 6. – С. 630–639.

73. Цуканов Ю.Т. Патоморфологические аспекты варикозного поражения вен

нижней половины туловища / Ю.Т. Цуканов, А.Ю. Цуканов, А.Ю. Щеглов, С.И. Мозговой // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 50–61.

74. Цуканов Ю.Т. Особенности поражения вен малого таза после перенесенного тромбоза подвздошных вен / Ю.Т. Цуканов, А.Ю. Цуканов, Е.Г. Левданский, А.В. Губенко // Флебология. – 2015. – Т. 1. – С. 4–9.

75. Цуканов А.Ю. Модель варикозного расширения вен малого таза в хроническом эксперименте / А.Ю. Цуканов, Н.В. Рудченко, Д.С. Ахметов, С.Ф. Алябушев. // Экспериментальная и клиническая урология. – 2019. – Т. 11, № 1. – С. 28–31.

76. Шадрина А.С. Молекулярные механизмы развития варикозной болезни нижних конечностей / А.С. Шадрина, И.А. Золотухин, М.Л. Филиппенко // Флебология. – 2017. – Т. 11, № 2. – С. 71–75.

77. Шайдаков Е.В. Качество жизни, связанное с хроническими заболеваниями вен / Е.В. Шайдаков, А.В. Петухов, Е.А. Илюхин // Флебология. – 2011. – Т. 3. – С. 64–68.

78. Шайдаков Е.В. Первый опыт внутрисосудистого ультразвукового исследования в диагностике посттромботической обструкции глубоких вен / Е.В. Шайдаков, О.Я. Порембская, А.Г. Григорян [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 23, № 10. – С. 89–95.

79. Шевченко Ю.Л. Становление и развитие отечественной флебологии: ретроспективный анализ и взгляд в будущее / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, В.Г. Гудымович [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2018. – Т. 13, № 1. – С. 3–7.

80. Шевченко Ю.Л. Эндотелиальный гликокаликс в обеспечении функции сердечно-сосудистой системы / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, В.Г. Гудымович, Т.Ю. Черняго // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2020. – Т. 15, № 1. – С. 107–112.

81. Шигельбут Н.М. Качество жизни у женщин с варикозной болезнью вен

- малого таза / Н.М. Шигельбут, И.С. Захаров, В.Г. Мозес, Н.Б. Колесникова // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 50–53.
82. Шумилина М.В. Комплексная диагностика патологии периферических сосудов: учебно-методическое руководство / М.В. Шумилина. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007. – 310 с.
83. Эдвард М.Д. Клиническая анестезиология / М.Д. Эдвард. – С-Пб, 2001. – Т.1. – С. 358–374.
84. Ahmed O. Endovascular Stent Placement for May–Thurner Syndrome in the Absence of Acute Deep Vein Thrombosis / O. Ahmed, J. Ng, M. Patel [et al.] // *J Vasc Interv Radiol*. – 2016. – V. 27 (2). – P. 167–173.
85. Al-Qaoud T. Salvage Renal Autotransplant Following Previous Renal Vein Stenting in Nutcracker Syndrome / T. Al-Qaoud, N. Bath, R. Redfield 3rd, H.W. Sollinger // *Exp Clin Transplant*. – 2020. – V. 18 (3). – P. 300–305.
86. Alhalbouni S. Iliac-femoral venous stenting for lower extremity venous stasis symptoms / S. Alhalbouni, A. Hingorani, A. Shiferson [et al.] // *Ann. Vasc. Surg*. – 2012. – V. 26 (2). – P. 185–189.
87. Alimi Y.S. Ilio-caval Venous Obstruction: Surgical Treatment. In: Cronenwett, JL, Johnston, KW, eds. *Rutherford's Vascular Surgery* / Y.S. Alimi, O. Hartung // 2–Volume Set, 9th ed., Anton N. Sidawy and Bruce A. Perler, editors. Elsevier. 2018. – P. 919–945.
88. Allen W.M. Chronic pelvic congestion and pelvic pain / W.M. Allen // *Am J Obstet Gynecol*. – 1971. – V. 109 (2). – P. 198–202.
89. Almeida J.I. Use of the Clinical, Etiologic, Anatomic, and Pathophysiologic classification and Venous Clinical Severity Score to establish a treatment plan for chronic venous disorders / J.I. Almeida, T. Wakefield, L.S. Kabnick [et al.] // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. – 2015. – V. 3 (4). – P. 456–460.
90. Alonso V. Pelvic Congestion Syndrome Secondary to a Circumaortic Left Renal Vein / V. Alonso, A. Sánchez-Abuín, J.J. Velasco, J.M. Marugán de Miguelsanz // *J Pediatr*. – 2020. – V. 220. – P. 261–262.

91. Amaral J. In Situ Gonadal Vein Valvulotomy and Side-to-side Gonado-iliac Bypass for the Management of Nutcracker Syndrome in an Adolescent With a Solitary Kidney and Absence of Pelvic Congestion / J. Amaral, O. Honjo, J.H. Hannick [et al.] // *Urology*. – 2019. – V. 126. – P. 200–203.
92. Antignani P.L. Diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome: UIP consensus document / P.L. Antignani, Z. Lazarashvili, J.L. Monedero [et al.] // *Int Angiol*. – 2019. – V. 38 (4). – P. 265–283.
93. Arnoldussen C.W. Diagnostic imaging of pelvic congestive syndrome / C.W. Arnoldussen, M.A. de Wolf, C.H. Wittens // *Phlebology*. – 2015. – V. 30 (1 Suppl). – P. 67–72.
94. Ascher E. The bull's eye sign and other suprainguinal venographic findings to limit the use of intravascular ultrasound in patients with severe venous stasis / E. Ascher, J. Eisenberg, N. Bauer // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. – 2017. – V. 5 (1). – P. 70–74.
95. Ascianto G. MR venography in the detection of pelvic venous congestion / G. Ascianto, A. Mumme, B. Marpe [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2008. – V. 36 (4). – P. 491–496.
96. Ascianto G. Pelvic venous incompetence: reflux patterns and treatment results / G. Ascianto, K.C. Ascianto, A. Mumme, B. Geier // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2009. – V. 38 (3). – P. 381–386.
97. Ascianto G. Oestradiol levels in varicose vein blood of patients with and without pelvic vein incompetence (PVI): diagnostic implications / G. Ascianto, A. Mumme, K.C. Ascianto, B. Geier // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2010. – V. 40 (1). – P. 117–121.
98. Ascianto G. Pelvic vein incompetence: a review of diagnosis and treatment / G. Ascianto // *Phlebology*. – 2012. – V. 19. – P. 84–90.
99. Avgerinos E.D. Outcomes of left renal vein stenting in patients with nutcracker syndrome / E.D. Avgerinos, Z. Saadeddin, R. Humar [et al.] // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. – 2019. – V. 7 (6). – P. 853–859.

100. Balian E. Pelviperineal venous insufficiency and varicose veins of the lower limbs / E. Balian, J.L. Lasry, G. Coppe [et al.] // *Phlebolympology*. – 2008. – V. 15. – P. 17–26.
101. Barros F.S. Evaluation of pelvic varicose veins using color Doppler ultrasound: comparison of results obtained with ultrasound of the lower limbs, transvaginal ultrasound, and phlebography / F.S. Barros, J.M.G. Perez, E. Zandonade [et al.] // *J Vasc Bras*. – 2010. – V. 9 (2). – P. 15–23.
102. Beard R.W. Bilateral oophorectomy and hysterectomy in the treatment of intractable pelvic pain associated with pelvic congestion / R.W. Beard, R.G. Kennedy, K.E. Gangar [et al.] // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* – 1991. – V. 98 (10). – P. 988–992.
103. Beckett D. Anatomical abnormalities of the pelvic venous system and their implications for endovascular management of pelvic venous reflux / D. Beckett, S.J. Dos Santos, E.B. Dabbs [et al.] // *Phlebology*. – 2018. – V. 33 (8). – P. 567–574.
104. Beinart C.S. Left renal vein to inferior vena cava pressure relationship in humans / C.S. Beinart, K.W. Sniderman, S. Tamura [et al.] // *J Urol*. – 1982. – V. 127 (6). – P. 1070–1071.
105. Belenky A. Ovarian varices in healthy female kidney donors: incidence, morbidity, and clinical outcome / A. Belenky, G. Bartal, E. Atar [et al.] // *AJR Am J Roentgenol*. – 2002. – V. 179 (3). – P. 625–627.
106. Bell D. Vulvar varices: an uncommon entity in surgical pathology / D. Bell, P.B. Kane, S. Liang [et al.] // *Int. J. Gynecol. Pathol.* – 2007. – V. 26 (1). – P. 99–101.
107. Benrashid E. Gonadal vein transposition in the treatment of nutcracker syndrome / E. Benrashid, R.S. Turley, L. Mureebe, C.K. Shortell // *J Vasc Surg*. – 2016. – V. 64 (3). – P. 845.
108. Bialek E.J. Unusual Drainage of the Bifurcated Left Renal Vein Into a Dilated Lumbar Azygos Vein and Inferior Vena Cava / E.J. Bialek, B. Malkowski // *Vasc Endovascular Surg*. – 2019. – V. 53(7). – P. 585–588.
109. Black S. Two Year Outcome After Chronic Iliac Vein Occlusion Recanalisa-

- tion Using the Vici Venous Stent / S. Black, A. Gwozdz, N. Karunanithy [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2018. – V. 56 (5). – P. 710–718.
110. Bookwalter C.A. Imaging Appearance and Nonsurgical Management of Pelvic Venous Congestion Syndrome / C.A. Bookwalter, W.M. VanBuren, M.J. Neisen, H. Bjarnason // *Radiographics.* – 2019. – V. 39 (2). – P. 596–608.
111. Borghi C. Pelvic congestion syndrome: the current state of the literature / C. Borghi, L. Dell'Atti // *Arch Gynecol Obstet.* – 2016. – V. 293 (2). – P. 291–301.
112. Brice G. Analysis of the phenotypic abnormalities in lymphoedema-distichiasis syndrome in 74 patients with FOXC2 mutations or linkage to 16q24 / G. Brice, S. Mansour, R. Bell [et al.] // *J Med Genet.* – 2002. – V. 39 (7). – P. 478–483.
113. Bronshtein M. Prenatal diagnosis and outcome of isolated interrupted inferior vena cava / M. Bronshtein, N. Khatib, Z. Blumenfeld // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2010. – V. 202 (4). – P. 398. e1–4.
114. Brown C.L. Pelvic Congestion Syndrome: Systematic Review of Treatment Success. / C.L. Brown, M. Rizer, R. Alexander [et al.] // *Semin Intervent Radiol.* – 2018. – V. 35 (1). – P. 35–40.
115. Brown J. Progestagens and anti-progestagens for pain associated with endometriosis / J. Brown, S. Kives, M. Akhtar // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2012. – V. 3. – CD002122.
116. Burak F. Chronic pelvic pain associated with pelvic congestion syndrome and the benefit of Daflon 500 mg: a review / F. Burak, T. Gunduz, M. Simsek, O. Taskin // *Phlebology.* – 2009. – V. 16 (3). – P. 290–294.
117. Bush R. Recommendations for the medical management of chronic venous disease: The role of Micronized Purified Flavanoid Fraction (MPFF) / R. Bush, A. Comerota, M. Meissner [et al.] // *Phlebology.* – 2017. – V. 32 (1 suppl). – P. 3–19.
118. Butros S.R. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management / S.R. Butros, R. Liu, G.R. Oliveira [et al.] // *Br J Radiol.* – 2013. – V. 86 (1030). – 20130284.
119. Campbell B. Investigation and treatment of pelvic vein reflux associated with

varicose veins: Current views and practice of 100 UK vascular specialists / B. Campbell, S. Goodyear, I. Franklin [et al.] // *Phlebology*. – 2020. – V. 35 (1). – P. 56–61.

120. Carr A.J. Are quality of life measures patient centred? / A.J. Carr, I.J. Higginson. // *BMJ*. – 2001. – V. 322 (7298). – P. 1357–1360.

121. Cella D.F. Measuring quality of life today: methodological aspects / D.F. Cella, D.S. Tulsky // *J. Oncology*. – 1990. – V. 4 (5). – P. 29–38.

122. Cella D.F. Quality of Life: concepts and definition / D.F. Cella // *J. Pain and Symptom Manag.* – 1994. – V. 9 (3). – P. 186–192.

123. Champaneria R. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women: systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness / R. Champaneria, L. Shah, J. Moss [et al.] // *Health Technol Assess.* – 2016. – V. 20 (5). – P. 1–108.

124. Chau A.H. Robotic-assisted left renal vein transposition as a novel surgical technique for the treatment of renal nutcracker syndrome / A.H. Chau, H. Abdul-Muhsin, X. Peng [et al.] // *J Vasc Surg Cases Innov Tech.* – 2018. – V. 4 (1). – P. 31–34.

125. Chen T. A systematic review: How to choose appropriate health-related quality of life (HRQOL) measures in routine general practice? / T. Chen, L. Li, M.M. Kochen // *J Zhejiang Univ Sci B.* – 2005. – V. 6 (9). – P. 936–940.

126. Cheong Y. Non-surgical interventions for the management of chronic pelvic pain / Y. Cheong, G. Smotra, A. Williams // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2014. – V. 3. – CD008797.

127. Chilla B.K. Pelvic congestion syndrome / B.K. Chilla, P.R. Knusel, Ch.L. Zollikofer [et al.] // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* – 2006. – V. 95 (14). – P. 1583–1588.

128. Cockett F.B. The iliac compression syndrome / F.B. Cockett, L.M. Thomas // *Br J Surg.* – 1965. – V. 52 (10). – P. 816–821.

129. Conway R.G. Clinical response to combination therapy in the treatment of var-

icose veins / R.G. Conway, J.I. Almeida, L. Kabnick [et al.] // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* – 2020. – V. 8 (2). – P. 216–223.

130. Correa M.P. Pelvic congestion syndrome and embolization of pelvic varicose veins / M.P. Correa, L. Bianchini, J.N. Saleh [et al.] // *J Vasc Bras.* – 2019. – V. 18. – e20190061.

131. Craig O. Vulval phlebography in the pelvic congestion syndrome / O. Craig, J.T. Hobbs // *Clin. Radiol.* – 1975. – V. 26 (4). – P. 517–525.

132. Creton D. Embolisation of symptomatic pelvic veins in women presenting with non-saphenous varicose veins of pelvic origin – three-year follow-up / D. Creton, L. Hennequin, F. Kohler, F.A. Allaert // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2007. – V. 34 (1). – P. 112–117.

133. Cronbach L.J. Coefficient alpha and the internal structure of tests / L.J. Cronbach. // *Psychometrika.* – 1951. – V. 16 (3). – P. 297–334.

134. Daniels J.P. Effectiveness of Embolization or Sclerotherapy of Pelvic Veins for Reducing Chronic Pelvic Pain: A Systematic Review / J.P. Daniels, R. Champaneria, L. Shah [et al.] // *J Vasc Interv Radiol.* – 2016. – V. 27 (10). – P. 1478–1486.e8.

135. Dargie E. Self-reported neuropathic pain characteristics of women with provoked vulvar pain: a preliminary investigation / E. Dargie, I. Gilron, C.F. Pukall // *J Sex Med.* – 2017. – V. 14 (4). – P. 577–591.

136. De Macedo G.L. Venous revascularization to treat posterior nutcracker syndrome by transposition of the left gonadal vein: case report / G.L. De Macedo, M.A. Dos Santos, A.B. Sarris, R.Z. Gomes // *J Vasc Bras.* – 2019. – V. 18. – e20190037.

137. De Schepper A. Nutcracker phenomenon of the renal vein and venous pathology of the left kidney / A. De Schepper // *J. Belge Radiol.* – 1972. – V. 55 (5). – P. 507–511.

138. Del Campo C.H. Vascular anatomy of the uterus and ovaries and the unilateral luteolytic effect of the uterus: histologic structure of uteroovarian vein and ovarian artery in sheep / C.H. Del Campo, O.J. Ginther // *Am J Vet Res.* – 1974. – V. 35 (3). – P. 397–399.

139. Dheer S. Retroperitoneal hematoma caused by a ruptured pelvic varix in a patient with iliac vein compression syndrome / S. Dheer, A.E. Joseph, A. Drooz // *J Vasc Interv Radiol.* – 2003. – V. 14 (3). – P. 387–390.
140. Ding P.-X. Inferior vena cava filter misplacement in the right ovarian vein and successful removal by loop-snare technique in a patient with inferior vena cava agenesis / P.-X. Ding, X.-W. Han, C. Liu, K.-W. Ren // *J. Vasc. Surg. Cases. Innov. Tech.* – 2018. – V. 4 (4). – P. 324–326.
141. Diwakar P. Pelvic congestion syndrome: A review of the treatment of symptomatic venous insufficiency in the ovarian and internal iliac veins by catheter-directed embolization / P. Diwakar // *Indian J Vasc Endovasc Surg.* – 2018. – V. 5. – P. 244–252.
142. Dos Santos S.J. Ovarian vein diameter cannot be used as an indicator of ovarian venous reflux / S.J. Dos Santos, J.M. Holdstock, C.C. Harrison [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2015. – V. 49 (1). – P. 90–94.
143. Drazic B.O. Embolization of insufficient pelvic veins for pelvic congestion syndrome. Analysis of 17 cases / B.O. Drazic, B.C. Zárate, E.F. Valdés [et al.] // *Rev Med Chil.* – 2019. – V. 147 (1). – P. 41–46.
144. Durham J.D. Pelvic Congestion Syndrome / J.D. Durham, L. Machan // *Semin Intervent Radiol.* – 2013. – V. 30 (4). – P. 372–380.
145. Dzieciuchowicz Ł. Prevalence of Non-thrombotic Iliac Vein Lesions in Patients with Unilateral Primary Varicose Veins / Ł. Dzieciuchowicz, R. Krzyżański, Ł. Kruszyna [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2016. – V. 51 (3). – P. 429–433.
146. Edwards R.D. Case report: pelvic pain syndrome – successful treatment of a case by ovarian vein embolization / R.D. Edwards, I.R. Robertson, A.B. MacLean, A.P. Hemingway // *Clin Radiol.* – 1993. – V. 47 (6). – P. 429–431.
147. Eklof B. American Venous Forum; European Venous Forum; International Union of Phlebology; American College of Phlebology; International Union of Angiology. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document / B. Eklof, M. Perrin, K.T. Delis [et al.]

// J Vasc Surg. – 2009. – V. 49 (2). – P. 498–501.

148. El Sadr A.R. Anatomical and surgical aspects of the operative management of varicoceles / A.R. El Sadr, A. Mina // Urol. Cutan. Rev. – 1950. – V. 54 (5). – P. 257–262.

149. Elkinton J.R. Medicine and the quality of life / J.R. Elkinton // Annals of Internal Medicine. – 1966. – V. 64 (3). – P. 711–714.

150. Ezpeleta S.Z. Instrumental diagnosis of pelvic congestion syndrome / S.Z. Ezpeleta, J.L. Monedero, W.T. El Kashishi // Phlebology. – 2016. – V. 23 (3). – P. 130–134.

151. Farquhar C.M. A randomized controlled trial of medroxyprogesterone acetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion / C.M. Farquhar, V. Rogers, S. Franks [et al.] // Br J Obstet Gynaecol. – 1989. – V. 96 (10). – P. 1153–1162.

152. Fayers P.M. Quality of Life. Assessment, analysis and interpretation / P.M. Fayers, D. Machin // John Wiley and Sons Ltd. Chichester. – 2000. – 393 p.

153. Foong L.C. Altered peripheral vascular response of women with and without pelvic pain due to congestion / L.C. Foong, J. Gamble, I.A. Sutherland, R.W. Beard // Br J Obstet Gynaecol. – 2000. – V. 107 (2). – P. 157–164.

154. Fordyce W.E. Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness / W.E. Fordyce. C.V. Mosby Company, St. Louis. – 1976. – 236 p.

155. Freedman J. Pelvic congestion syndrome: the role of interventional radiology in the treatment of chronic pelvic pain / J. Freedman, A. Ganeshan, P.M. Crowe // Postgrad Med J. – 2010. – V. 86 (1022). – P. 704–710.

156. Fretz V. Compression of the inferior vena cava by the right iliac artery: a rare variant of May–Thurner syndrome / V. Fretz, C.A. Binkert // Cardiovasc Intervent Radiol. – 2010. – V. 33 (5). – P. 1060–1063.

157. Gavrilov S. Conservative treatment of pelvic congestion syndrome: indications and opportunities / S. Gavrilov, O. Turischeva // Curr Med Res Opin. – 2017. – V. 33 (6). – P. 1099–1103.

158. Gavrilov S.G. Compression treatment of pelvic congestion syndrome / S.G.

Gavrilov, A.V. Karalkin, O.O. Turischeva // *Phlebology*. – 2018. – V. 33 (6). – P. 418–424.

159. Gavrilov S.G. Is the Endovascular Embolization of Tributaries of the Internal Iliac Veins Essential in the Treatment of Isolated Pelvic-Perineal Reflux? / S.G. Gavrilov, I.S. Lebedev // *Curr Med Res Opin*. – 2019. – V. 35 (1). – P. 27–31.

160. Gavrilov S.G. Effectiveness and safety of micronized purified flavonoid fraction for the treatment of concomitant varicose veins of the pelvis and lower extremities / S.G. Gavrilov, Y.P. Moskalenko, A.V. Karalkin // *Curr Med Res Opin*. – 2019. – V. 35 (6). – P.1019–1026.

161. Geier B. Reflux patterns in the ovarian and hypogastric veins in patients with varicose veins and signs of pelvic venous incompetence / B. Geier, L. Barbera, A. Mumme [et al.] // *Chir Ital*. – 2007. – V. 59 (4). – P. 481–488.

162. Giacchetto C. Ovarian varicocele: ultrasonic and phlebographic evaluation / C. Giacchetto, G.B. Cotroneo, F. Marincolo [et al.] // *J Clin Ultrasound*. – 1990. – V. 18 (7). – P. 551–555.

163. Gianesini S. Pelvic congestion syndrome: does one name fit all? / S. Gianesini, P.L. Antignani, L. Tessary // *Phlebolympology* – V. 23 (3). – 2016. – P. 142–145.

164. Gloviczki P. Society for Vascular Surgery; American Venous Forum. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum / P. Gloviczki, A.J. Comerota, M.C. Dalsing [et al.] // *J Vasc Surg*. – 2011. – V. 53 (5 Suppl). – P. 2S–48S.

165. Gloviczki P. Guidelines for the management of varicose veins / P. Gloviczki, M.L. Gloviczki // *Phlebology*. – 2012. – V. 27 (Suppl 1). – P. 2–9.

166. Gloviczki P. Handbook of Venous and Lymphatic Disorders: Guidelines of the American Venous Forum, Fourth Edition. Front Cover. / P. Gloviczki. American Venous Forum. CRC Press. – 2017. – 866 p.

167. Gozzo C. CT Imaging Findings of Abdominopelvic Vascular Compression Syndromes: What the Radiologist Needs to Know / C. Gozzo, D. Giambelluca, R.

Cannella [et al.] // *Insights Imaging*. – 2020. – V. 17 (1). – P. 48.

168. Greiner M. How does the patho-physiology influence the treatment of pelvic congestion syndrome and is the result long-lasting? / M. Greiner, M. Dadon, P. Lemasle, P. Cluzel // *Phlebology*. – 2012. – V. 27 (Suppl 1). – P. 58–64.

169. Guillen K. Endovascular stenting for chronic femoro-iliac venous obstructive disease: Clinical efficacy and short-term outcomes / K. Guillen, N. Falvo, M. Nakai [et al.] // *Diagn Interv Imaging*. – 2020. – V. 101 (1). – P. 15–23.

170. Guirola J.A. A Randomized Trial of Endovascular Embolization Treatment in Pelvic Congestion Syndrome: Fibered Platinum Coils versus Vascular Plugs with 1-Year Clinical Outcomes / J.A. Guirola, M. Sánchez-Ballestin, S. Sierre [et al.] // *J Vasc Interv Radiol*. – 2018. – V. 29 (1). – P. 45–53.

171. Gunka I. Laparoscopic left renal vein transposition for nutcracker syndrome / I. Gunka, P. Navratil, M. Lesko [et al.] // *Ann Vasc Surg*. – 2016. – V. 31 (209). – P. e1–e5.

172. Hackl H. Pelvic pain syndrome in women – a psychiatric-gynaecological study / H. Hackl, B. Lindström, S. Orstam [et al.] // *Wien Klin Wochenschr*. – 1980. – V. 92 (7). – P. 252–255.

173. Hansrani V. Trans-venous occlusion of incompetent pelvic veins for chronic pelvic pain in women: a systematic review / V. Hansrani, A. Abbas, S. Bhandari [et al.] // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. – 2015. – V. 185. – P. 156–163.

174. Hansrani V. Diagnosing of pelvic vein incompetence using minimally invasive ultrasound techniques / V. Hansrani, Z. Dhorat, C. McCollum // *Vascular*. – 2016. – V. 25 (3). – P. 253–259.

175. Hartung O. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: Lessons learned from the first five cases / O. Hartung, D. Grisoli, M. Boufi [et al.] // *J Vasc Surg*. – 2005. – V. 42(2). – P. 275–280.

176. Hartung O. Endovascular management of chronic disabling ilio-caval obstructive lesions: long-term results / O. Hartung, A.D. Loundou, P. Barthelemy [et al.] //

Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2009. – V. 38 (1). – P.118–124.

177. Hartung O. Laparoscopy-assisted left ovarian vein transposition to treat one case of posterior nutcracker syndrome / O. Hartung, P. Barthelemy, S. Berdah, Y. Alimi // Ann Vasc Surg. – 2009. – V. 23 (3). – P. 413.e13–16.

178. Hartung O. Embolization is essential in the treatment of leg varicosities due to pelvic venous insufficiency / O. Hartung // Phlebology. – 2015. – V. 30 (1 Suppl). – P. 81–85.

179. Heijmen R.H. Endovascular venous stenting in May–Thurner syndrome / R.H. Heijmen, T.L. Bollen, D.A. Duyndam [et al.] // J Cardiovasc Surg (Torino). – 2001. – V. 42 (1). – P. 83–87.

180. Heller G.Z. How to analyze the Visual Analogue Scale: Myths, truths and clinical relevance / G.Z. Heller, M. Manuguerra, R. Chow // Scand J Pain. – 2016. – V. 13. – P. 67–75.

181. Hobbs J.T. The pelvic congestion syndrome / J.T. Hobbs // Practitioner. – 1976. – V. 216 (1295). – P. 529–540.

182. Hobbs J.T. The pelvic congestion syndrome / J.T. Hobbs // Brit. J. Hosp. Med. – 1990. – V. 43 (3). – P. 200–206.

183. Holdstock J.M. Haemorrhoids are associated with internal iliac vein reflux in up to one-third of women presenting with varicose veins associated with pelvic vein reflux / J.M. Holdstock, S.J. Dos Santos, C.C. Harrison [et al.] // Phlebology. – 2015. – V. 30 (2). – P. 133–139.

184. Horgas A.L. Pain Assessment in Older Adults / A.L. Horgas // Nurs Clin North Am. – 2017. – V. 52 (3). – P. 375–385.

185. Howard F.M. Chronic Pelvic Pain // The Am. Col.of Obst. and Gyn. – 2003. – V. 101 (3). – P. 594–610.

186. Ismail L. A systematic review and meta-analysis of the risk for development of varicose veins in women with a history of pregnancy / L. Ismail, P. Normahani, N.J. Standfield [et al.] // J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. – 2016. – V. 4 (4). – P. 518–524.e1.

187. Jeanneret C. Pelvic congestion syndrome and left renal compression syndrome – clinical features and therapeutic approaches / C. Jeanneret, K. Beier, A. von Weymarn, J. Traber // *Vasa*. – 2016. – V. 45 (4). – P. 275–282.
188. Jin K. Venous reflux from the pelvis and vulvoperineal region as a possible cause of lower extremity varicose veins / K. Jin, W. Lee, H. Jae [et al.] // *J Comput Assist Tomogr*. – 2009. – V. 33 (5). – P. 763–769.
189. Johnson J.R. Food and Drug Administration requirement for approval of anti-cancer drugs / J.R. Johnson, R. Temple // *Cancer Treat Reports*. – 1985. – V. 69 (10). – P. 1155–1159.
190. Jones T. Maximal venous outflow velocity: an index for iliac vein obstruction / T. Jones, D. Cassada, R. Heidel [et al.] // *Ann Vasc Surg*. – 2012. – V. 26 (8). – P. 1106–1113.
191. Jurga-Karwacka A. A forgotten disease: Pelvic congestion syndrome as a cause of chronic lower abdominal pain / A. Jurga-Karwacka, G.M. Karwacki, A. Schoetzau [et al.] // *PLoS One*. – 2019. – V. 14 (4). – e0213834.
192. Kalinin R.E. Varicose veins: a local or systemic hemodynamic disorder? / R.E. Kalinin I.A. Suchkov, M.V. Laut [et al.] // *Journal of Diagnostic Medical Sonography*. – 2020. – V. 36 (4). – P. 328–334.
193. Khilnani N.M. Research Priorities in Pelvic Venous Disorders in Women: Recommendations from a Multidisciplinary Research Consensus Panel / N.M. Khilnani, M.H. Meissner, L.A. Learman [et al.] // *J Vasc Interv Radiol*. – 2019. – V. 30 (6). – P. 781–789.
194. Kim C.Y. Time-resolved MR angiography as a useful sequence for assessment of ovarian vein reflux / C.Y. Kim, M.J.Jr. Miller, E.M. Merkle // *AJR Am J Roentgenol*. – 2009. – V. 193 (5). – P. W458– W463.
195. Kim H.S. Embolotherapy for pelvic congestion syndrome: long-term results / H.S. Kim, A.D. Malhotra, P.C. Rowe [et al.] // *J Vasc Interv Radiol*. – 2006. – V. 17 (2 Pt 1). – P. 289–297.
196. Kim H.Y. Gender Differences in Clinical Profiles of Stress-Induced Cardio-

- myopathy / H.Y. Kim, J.H. Doh, S.Y. Jang [et al.] // *J Cardiovasc Ultrasound*. – 2017. – V. 25 (4). – P. 111–117.
197. Kim S. EuroQol Visual Analogue Scale (EQ-VAS) as a Predicting Tool for Frailty in Older Korean Adults: The Korean Frailty an Aging Cohort Study (KFACS) / S. Kim, C.W. Won, B.S. Kim [et al.] // *J Nutr Health Aging*. – 2018. – V. 22 (10). – P. 1275–1280.
198. Koo S. Pelvic congestion syndrome and pelvic varicosities / S. Koo, CM. Fan // *Tech Vasc Interv Radiol*. – 2014. – V. 17 (2). – P. 90–95.
199. Krzanowski M. Posture commonly and considerably modifies stenosis of left common iliac and left renal veins in women diagnosed with pelvic venous disorder / M. Krzanowski, L. Partyka, L. Drelicharz [et al.] // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. – 2019. – V. 7 (6). – P. 845–852.e2.
200. Kurklinsky A.K. Nutcracker Phenomenon and Nutcracker Syndrome / A.K. Kurklinsky, T.W. Rooke // *Mayo Clin Proc*. – 2010. – V. 85 (6). – P. 552–559.
201. Laborda A. Endovascular treatment of pelvic congestion syndrome: visual analog scale (VAS) long-term follow-up clinical evaluation in 202 patients / A. Laborda, J. Medrano, I. de Blas [et al.] // *Cardiovasc Intervent Radiol*. – 2013. – V. 36 (4). – P. 1006–1014.
202. Labropoulos N. A standardized ultrasound approach to pelvic congestion syndrome / N. Labropoulos, P.T. Jasinski, D. Adrahtas [et al.] // *Phlebology*. – 2017. – V. 32 (9). – P. 608–619.
203. Langeron P. Pelvique venouse stasise (varicocele): hemodinamique, pathogenetique et clinique problems / P. Langeron // *Phlebologie*. – 2002. – V. 2. – P. 155–159.
204. Langwieser N. Combination of factor Xa inhibition and antiplatelet therapy after stenting in patients with iliofemoral post-thrombotic venous obstruction / N. Langwieser, I. Bernlochner, I. Wustrow [et al.] // *Phlebology*. – 2016. – V. 31 (6). – P. 430–437.
205. Launois R. Construction and validation of a quality of life questionnaire in

- Chronic Lower Limb Venous Insufficiency (CIVIQ) Quality / R. Launois, J. Re-boul-Marty, B. Henry // *Life Res.* – 1996. – V. 5 (6). – P. 539–554.
206. Lazarasvili Z. Pelvic congestion syndrome: prevalence and quality of life / Z. Lazarasvili, P.L. Antignani, J.L. Monedero // *Phlebology*. – 2016. – V. 23 (3). – P. 123–126.
207. Leatherby R.J. The management of pelvic congestion syndrome – a word of caution / R.J. Leatherby, P. Harries, S.S. Shah // *J Obstet Gynaecol.* – 2020. – V. 40 (2). – P. 283–284.
208. Lechter A. Pelvic varices: treatment / A. Lechter // *J. Cardiovasc Surg.* – 1985. – V. 26. – P. 111.
209. Lechter A. Anatomy of the gonadal veins: a reappraisal / A. Lechter, G. Lopez, C. Martinez, J. Camacho // *Surgery.* – 1991. – V. 109 (6). – P. 735–739.
210. Lee C.S. The extrinsic blood vessels of the ovary of the sheep / C.S. Lee, J.D. O'Shea // *J Morphol.* – 1976. – V. 148 (3). – P. 287–304.
211. Lenković M. Effect of progesterone and pregnancy on the development of varicose veins / M. Lenković, L. Cabrijan, F. Gruber [et al.] // *Acta Dermatovenerol. Croat.* – 2009. – V. 17 (4). – P. 263–267.
212. Liddle A.D. Pelvic congestion syndrome: chronic pelvic pain caused by ovarian and internal iliac varices / A.D. Liddle, A.H. Davies // *Phlebology.* – 2007. – V. 22 (3). – P 100–104.
213. Lima M.F. Endovascular treatment of pelvic venous congestion syndrome in a patient with duplication of the inferior vena cava and unusual pelvic venous anatomy: literature review / M.F. Lima, I.A. Lima, V. Heinrich-Oliveira // *J Vasc Bras.* – 2020. – V. 19. – e20190017.
214. Liu J. The Effect of a Subsequent Pregnancy After Ovarian Vein Embolization in Patients with Infertility Caused by Pelvic Congestion Syndrome / J. Liu, L. Han, X. Han // *Acad Radiol.* – 2019. – V. 26 (10). – P. 1373–1377.
215. Liu X. A retrospective cohort study comparing two treatments for active venous leg ulcers / X. Liu, G. Zheng, B. Ye [et al.] // *Medicine (Baltimore).* – 2020. –

V. 99 (8). – e19317.

216. Lloyd A. The EQ-5D and the EuroQol Group / A. Lloyd, A.S. Pickard // *Value Health*. – 2019. – V. 22 (1). – P. 21–22.

217. Lopez A.J. Female pelvic vein embolization: indications, techniques and outcomes / Lopez A.J. // *Cardiovasc Interv Radiol*. – 2015. – V. 38 (4). – P. 806–820.

218. Maggioli A. Efficacy of MPFF 1000 mg oral suspension on CVD C0s-C1-related symptoms and quality of life / A. Maggioli, P. Carpentier // *Int Angiol*. – 2019. – V. 38 (2). – P. 83–89.

219. Mahmoud O. Efficacy of endovascular treatment for pelvic congestion syndrome / O. Mahmoud, P. Vikatmaa, P. Aho [et al.] // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. – 2016. – V. 4 (3). – P. 355–370.

220. Marhic C. Vulvar varicosity and pregnancy / C. Marhic // *Rev Fr Gynecol Obstet*. – 1991. – V. 86 (2 Pt 2). – P. 184–186.

221. Marsh P. Pelvic vein reflux in female patients with varicose veins: comparison of incidence between a specialist private vein clinic and the vascular department of a National Health Service District General Hospital / P. Marsh, J. Holdstock, C. Harrison [et al.] // *Phlebology*. – 2009. – V. 24 (3). – P. 108–113.

222. Mathur M. Nongynecologic Causes of Pelvic Pain: Ultrasound First / M. Mathur, L.M. Scoutt // *Obstet Gynecol Clin North Am*. – 2019. – V. 46 (4). – P. 733–753.

223. May R. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins / R. May, J. Thurner // *Angiology*. – 1957. – V. 8 (5). – P. 419–427.

224. Menezes T. Pelvic congestion syndrome due to agenesis of the infrarenal inferior vena cava / T. Menezes, E.A. Haider, F. Al-Douri [et al.] // *Radiol Case Rep*. – 2018. – V. 14 (1). – P. 36–40.

225. Miler R. Gonadal vein transposition in nutcracker syndrome / R. Miler, E.K. Shang, W.M. Park // *Ann Vasc Surg*. – 2018. – V. 46 (205). – P. e13–e16.

226. Milinis K. Antithrombotic Therapy Following Venous Stenting: International Delphi Consensus / K. Milinis, A. Thapar, J. Shalhoub [et al.] // *Eur J Vasc Endo-*

vasc Surg. – 2018. – V. 55 (4). – P. 537–544.

227. Mohamed A.H. A Randomized Controlled Trial of Endovenous Laser Ablation Versus Mechanochemical Ablation With ClariVein in the Management of Superficial Venous Incompetence (LAMA Trial) / A.H. Mohamed, C. Leung, T. Wallace [et al.] // *Ann Surg.* – 2020. – V. 272 (3). – P. 7–12.

228. Molloy S. Arterial compression of the right common iliac vein; an unusual anatomical variant / S. Molloy, S. Jacob, T. Buckenham [et al.] // *Cardiovasc Surg.* – 2002. – V. 10 (3). – P. 291–292.

229. Monedero J.L. Insuficiencia venosa cronica dela pelvis y de los miembros inferiores / J.L. Monedero. Madrid, Spain: Mosby. Doyma Libros SA. – 1997. P. 43–52.

230. Monedero J.L. Treatment options for pelvic congestion syndrome / J.L. Monedero, S.Z. Ezpeleta, N.M. Khilnani // *Phlebology.* – 2016. – V. 23 (3). – P. 135–141.

231. Morita S. Flow direction of ascending lumbar veins on magnetic resonance angiography and venography: would “descending lumbar veins” be a more precise name physiologically? / S. Morita, T. Kimura, A. Masukawa [et al.] // *Abdom Imaging.* – 2007. – V. 32. – P. 749–753.

232. Morosetti D. Anomalous development of the inferior vena cava: Case reports of agenesis and hypoplasia / D. Morosetti, E. Picchi, A. Calcagni [et al.] // *Radiol. Case. Rep.* – 2018. – V. 13 (4). – P. 895–903.

233. Morrison N. Randomized trial comparing cyanoacrylate embolization and radiofrequency ablation for incompetent great saphenous veins (VeClose) / N. Morrison, K. Gibson, S. McEnroe [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2015. – V. 61 (4). – P. 985–994.

234. Moudgill N. May–Thurner Syndrome: Case Report and Review of the Literature Involving Modern Endovascular Therapy / N. Moudgill, E. Hager, C. Gonsalves [et al.] // *Vascular.* – 2009. – V. 17 (6). – P. 330–335.

235. Muraro A. The urgent need for a harmonized severity scoring system for acute allergic reactions / A. Muraro, M. Fernandez-Rivas, K. Beyer [et al.] // *Allergy.* –

2018. – V. 79 (3). – P. 1702–1800.

236. Nam J.K. The Clinical Significance of a Retroaortic Left Renal Vein / J.K. Nam, S.W. Park, S.D. Lee, M.K. Chung // Korean J Urol. – 2010. – V. 51 (4). – P. 276–280.

237. Nanavati R. Correlation between pelvic congestion syndrome and body mass index / R. Nanavati, P. Jasinski, D. Adrahtas [et al.] // J Vasc Surg. – 2018. – V. 67 (2). – P. 536–541.

238. Neelakantan D. Quality of life instruments in studies of chronic pelvic pain: a systematic review / D. Neelakantan, F. Omojole, T.J. Clark [et al.] // J Obstet Gynaecol. – 2004. – V. 24 (8). – P. 851–858.

239. Neglén P. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein / P. Neglén, S. Raju // J Vasc Surg. – 2002. – V. 35 (4). – P. 694–700.

240. Neste M.G. Endovascular stent placement as a treatment for renal venous hypertension / M.G. Neste, D.L. Narasimham, K.K. Belcher // J Vasc Interv Radiol. – 1996. – V. 7 (6). – P. 859–861.

241. Niclot J. A post-thrombotic pelvic congestion syndrome / J. Niclot, A. Stansal, M. Di Primio [et al.] // J Med Vasc. – 2018. – V. 43 (5). – P. 310–315.

242. Nicolaides A. Management of chronic venous disorders of the lower limbs – guidelines according to scientific evidence / A. Nicolaides, S. Kakkos, B. Eklof [et al.] // Int Angiol. – 2014. – V. 33 (2). – P. 87–208.

243. Ning J. Biases of Villalta scale in classifying post-thrombotic syndrome in patients with pre-existing chronic venous disease / J. Ning, W. Ma, J. Fish [et al.] // J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. – 2020. – V. 8 (6). – P. 1025–1030.

244. Noorani A. Entrapment syndromes / A. Noorani, S.R. Walsh, D.G. Cooper [et al.] // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2009. – V. 37 (2). – P. 213–220.

245. O'Brien M.T. Diagnosis and treatment of the pelvic congestion syndrome / M.T. O'Brien, D.L. Gillespie // J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. – 2015. – V. 3 (1). – P. 96–106.

246. Oguzkurt L. Compression of the left common iliac vein in asymptomatic sub-

- jects and patients with left iliofemoral deep vein thrombosis / L. Oguzkurt, U. Ozkan, S. Uluhan [et al.] // *J Vasc Interv Radiol.* – 2008. – V. 19 (3). – P. 366–370.
247. Oklu R. Pathogenesis of varicose veins / R. Oklu, R. Habito, M. Mayr [et al.] // *J Vasc Interv Radiol.* – 2012. – V. 23(1). – P. 33–39.
248. Orczyk K. What Each Clinical Anatomist Has to Know about Left Renal Vein Entrapment Syndrome (Nutcracker Syndrome): A Review of the Most Important Findings / K. Orczyk, G. Wysiadecki, A. Majos [et al.] // *Biomed Res Int.* – 2017. – 2017. – 1746570.
249. Pacheco K.G. The Prevalence of Ovarian Varices in Patients with Endometriosis / K.G. Pacheco, M.R. F. de Oliveira // *Ann Vasc Surg.* – 2016. – V. 34. – P. 135–143.
250. Palmer S.K. Quantitative estimation of human uterine artery blood flow and pelvic blood flow redistribution in pregnancy / S.K. Palmer, S. Zamudio, C. Coffin [et al.] // *Obstet Gynecol.* – 1992. – V. 80 (6). – P. 1000–1006.
251. Park S.J. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography / S.J. Park, J.W. Lim, Y.T. Ko [et al.] // *AJR Am J Roentgenol.* – 2004. – V. 182 (3). – P. 683–688.
252. Perrin M. Presence of varices after operative treatment: a review / Perrin M. // *Phlebology.* – 2015. – V. 22. – P. 5–11.
253. Perrin M. Venous symptoms: the SYM Vein Consensus statement developed under the auspices of the European Venous Forum. International / M. Perrin, B. Eklof, A. Van Rij [et al.] // *Angiology.* – 2016. – V. 35 (4). – P. 374–398.
254. Perry C.P. Current concepts of pelvic congestion and chronic pelvic pain / C.P. Perry // *JSLs.* – 2001. – V. 5 (2). – P. 105–110.
255. Phillips D. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis, and clinical management / D. Phillips, A.R. Deipolyi, R.L. Hesketh [et al.] // *J Vasc Interv Radiol.* – 2014. – V. 25 (5). – P. 725–733.
256. Pyra K. Evaluation of Effectiveness of Embolization in Pelvic Congestion Syndrome with the New Vascular Occlusion Device (ArtVentive EOS™): Prelimi-

- nary Results / K. Pyra, S. Woźniak, A. Drelich-Zbroja [et al.] // *Cardiovasc Intervent Radiol.* – 2016. – V. 39 (8). – P. 1122–1127.
257. Rabe E. Clinical, aetiological, anatomical and pathological classification (CEAP): gold standard and limits / E Rabe, F. Pannier // *Phlebology.* – 2012. – Suppl 1. – P. 114–118.
258. Rabe E. Embolization is not essential in the treatment of leg varices due to pelvic venous insufficiency / E. Rabe, F. Pannier // *Phlebology.* – 2015. – V. 30 (Suppl.1). – P. 86–88.
259. Rastogi N. Incapacitating pelvic congestion syndrome in a patient with a history of May–Thurner syndrome and left ovarian vein embolization / N. Rastogi, N. Kabutey, D. Kim // *Ann Vasc Surg.* – 2012. – V. 26 (5). – P. 732.e7–11.
260. Ratcliffe K.E. Morphology and functional characteristics of human ovarian microvascular endothelium / K.E. Ratcliffe, F.W. Anthony, M.C. Richardson, R.W. Stones // *Hum Reprod.* – 1999. – V. 14 (6). – P. 1549–1554.
261. Reginald P.W. Intravenous dihydroergotamine to relieve pelvic congestion with pain in young women / P.W. Reginald, R.W. Beard, J.S. Kooner [et al.] // *Lancet.* – 1987. – V. 2 (8555). – P. 351–353.
262. Reginald P.W. Medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic pain due to venous congestion / P.W. Reginald, J. Adams, S. Franks [et al.] // *Br J Obstet Gynaecol.* – 1989. – V. 96 (10). – P. 1148–1152.
263. Richardson G.D. Management of pelvic venous congestion and perineal varicosities / G.D. Richardson // In: Gloviczki P. Editor. *Handbook of venous disorders* 3 rd ed. London: Hodder Arnold. – 2009. – P. 617–626.
264. Richet M.A. *Traite pratique d’anatomie medicochirurgicale* / M.A. Richet. – Paris, Balliere et fils. – 1857. – 178 p.
265. Riding D.M. Pelvic vein incompetence: clinical perspectives / D.M. Riding, V. Hansrani, C. McCollum // *Vasc Health Risk Manag.* – 2017. – V. 13. – P. 439–447.
266. Robinson J.C. Chronic pelvic pain / J.C. Robinson // *Curr Opin Obstet Gynecol.* – 1993. – V. 5. – P. 740–743.

267. Rosas S. Comparison between the Visual Analog Scale and the Numerical Rating Scale in the perception of esthetics and pain / S. Rosas, M. Paço, C. Lemos, T. Pinho // *Int Orthod.* – 2017. – V. 15 (4). – P. 543–560.
268. Rundqvist E. Treatment of pelvic varicosities causing lower abdominal with extraperitoneal resection of the left ovarian vein / E. Rundqvist, L.E. Sandholm, G. Larsson // *Ann Chir Gynaecol.* – 1984. – V. 73 (6). – P. 339–341.
269. Rutherford R.B. Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment / R.B. Rutherford, F.T.Jr. Padberg, A.J. Comerota [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2000. – V. 31 (6). – P. 1307–1312.
270. Santoshi R.K.N. Iliac vein stenosis is an underdiagnosed cause of pelvic venous insufficiency / R.K.N. Santoshi, S. Lakhanpal, V. Satwah [et al.] // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* – 2018. – V. 6 (2). – P. 202–211.
271. Sator-Katzenschlager S.M. Chronic pelvic pain treated with gabapentin and amitriptyline: a randomized controlled pilot study / S.M. Sator-Katzenschlager, G. Scharbert, H.G. Kress [et al.] // *Wien Klin Wochenschr.* – 2005. – V. 117 (21–22). – P. 761–768.
272. Scotti N. Incidence and distribution of lower extremity reflux in patients with pelvic venous insufficiency / N. Scotti, K. Pappas, S. Lakhanpal [et al.] // *Phlebology.* – 2020. – V. 35 (1). – P. 10–17.
273. Scultetus A.H. The nutcracker syndrome: its role in the pelvic venous disorders / A.H. Scultetus, J.L. Villavicencio, D.L. Gillespie // *J Vasc Surg.* – 2001. – V. 34 (5). – P. 812–819.
274. Scultetus A.H. The pelvic venous syndromes: analysis of our experience with 57 patients / A.H. Scultetus, J.L. Villavicencio, D.L. Gillespie [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2002. – V. 36 (5). – P. 881–888.
275. Serra R. Chronic venous leg ulcers are associated with high levels of metalloproteinases-9 and neutrophil gelatinase-associated lipocalin / R. Serra, G. Buffone, D. Falcone [et al.] // *Wound Repair and Regeneration.* – 2013. – V. 21 (3). – P. 395–401.

276. Sharma D. Diagnostic laparoscopy in chronic pelvic pain / D. Sharma, K. Dahiya, N. Duhan, R. Bansal // *Arch Gynecol Obstet.* – 2011. – V. 283 (2). – P. 295–297.
277. Sharma K. Role of Trans Vaginal Ultrasound and Doppler in Diagnosis of Pelvic Congestion Syndrome / K. Sharma, M.K. Bora, J. Varghes [et al.] // *J. Clinic. and Diagnos. Research.* – 2014. – V. 8 (7). – OD05 – OD07.
278. Shokeir T. The efficacy of Implanon for the treatment of chronic pelvic pain associated with pelvic congestion: 1-year randomized controlled pilot study / T. Shokeir, M. Amr, M. Abdelshaheed // *Arch Gynecol Obstet.* – 2009. – V. 280 (3). – P. 437–443.
279. Simsek M. Effects of micronized purified flavonoid fraction (Daflon) on pelvic pain in women with laparoscopically diagnosed pelvic congestion syndrome: a randomized crossover trial / M. Simsek, F. Burak, O. Taskin // *Clin Exp Obstet Gynecol.* – 2007. – V. 34 (2). – P. 96–98.
280. Singh S.N. Inferior Vena Cava Agenesis: A Rare Cause of Pelvic Congestion Syndrome / S.N. Singh, T.C. Bhatt // *J. Clin. Diagn. Res.* – 2017. – V. 11 (3). – TD06–TD08.
281. Siqueira F.M. Evaluation of embolization for periuterine varices involving chronic pelvic pain secondary to pelvic congestion syndrome / F.M. Siqueira, L.M. Monsignore, J.C. Rosa-e-Silva [et al.] // *Clinics (Sao Paulo).* – 2016. – V. 71 (12). – P. 703–708.
282. Smith A.G.W. Contrast sonovenography – Is this the answer to complex deep vein thrombosis imaging? / A.G.W. Smith, P. Parker, O. Byass, K. Chiu // *Ultrasound.* – 2016. V. 24 (1). – P. 17–22.
283. Smith P. The outcome of treatment for pelvic congestion syndrome / P. Smith // *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* – 2012. – V. 27 (1 suppl). – P. 74–77.
284. Soysal M.E. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion / M.E. Soysal, S. Soysal, K.

- Vicdan, S. Ozer // *Hum Reprod.* – 2001. – V. 16 (5). – P. 931–939.
285. Stamm A. Surgical solution to an intracorporeal nickel allergy / A. Stamm, P. Kozlowski, J. Brandenberger // *Rev Urol.* – 2017. – V. 19 (3). – P. 195–197.
286. Staquet M.J. Quality of life assessment in clinical trials / M.J. Staquet. Ed. M.J. Staquet. Oxford University Press: Oxford, New York, Tokyo. – 1998. – 360 p.
287. Steenbeek M.P. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review / M.P. Steenbeek, C.J.M. van der Vleuten, L.J. Schultze Kool, T.E. Nieboer // *Acta Obstet Gynecol Scand.* – 2018. – V. 97 (7). – P. 776–786.
288. Steinberg R.L. Robotic assisted extravascular stent placement for nutcracker phenomenon of the left renal vein: a case series / R.L. Steinberg, B.A. Johnson, A. Garbens, J.A. Cadeddu // *J Robot Surg.* – 2020. – V. 14 (5). – P. 781–788.
289. Stones R.W. The fine structure of the human ovarian vein / R.W. Stones, M. Turmaine, R.W. Beard, G. Burnstock // *J Anat.* – 1994. – V. 185 (Pt 2). – P. 285–294.
290. Study protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life assessment instrument / *Quality Life Res.* – 1993. – V. 2 (2). – P. 153–159.
291. Suchkov I. Influence of MPFF on endothelial function in patients with varicose veins / I. Suchkov, R.E. Kalinin, N.D. Mzhavanadze, A.A. Kamaev // *Phlebological Review.* – 2019. – № S1. – P. 57.
292. Sulzdorf L. May–Thurner Syndrome Presenting With Venous Claudication A Common Sequela of Iliofemoral Thrombosis / L. Sulzdorf // *Journal of Diagnostic Medical Sonography.* – 2006. – V. 22 (4). – P. 243–252.
293. Szaflarski D. Evaluating the frequency and severity of ovarian venous congestion on adult computed tomography / D. Szaflarski, E. Sosner, T.D. French [et al.] // *Abdom Radiol (NY).* – 2019. – V. 44 (1). – P. 259–263.
294. Taskin O. The effects of Daflon on Pelvic Pain in Women with Taylor Syndrome / O. Taskin, I. Uryan, A. Buhur [et al.] // *J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc.* – 1996. – V. 3 (4 suppl.) – P. S49.
295. Taskin O. Medical treatment of pelvic congestion syndrome / O. Taskin, L.

- Sahin, S. Gavrilov, Z. Lazarashvili // *Phlebolympology*. – 2016. – V. 23 (3). – P. 146–153.
296. Taylor H.C. Vascular congestion and hyperemia: the effect on function in the female reproductive organs; the clinical aspects of the congestion-fibrosis syndrome / H.C. Taylor // *Am J Obstet Gynecol*. – 1949. – V. 57 (4). – P. 637–653.
297. The World Health Organization Quality of Assessment (WHOQOL): development and general psychometric properties. *Sos. Sci. Med.* – 1998. – V. 46 (12). – P. 1569–1585.
298. Tosenovsky P. One-Year Results of Iliocaval Stenting / P. Tosenovsky // *Ann Vasc Surg*. – 2019. – V. 59. – P. 208–216.
299. Tsukanov A. Secondary varicose small pelvic veins and their treatment with micronized purified flavonoid fraction / A. Tsukanov, E. Levdanskiy, Y. Tsukanov // *International Journal of Angiology* – 2015. – V. 25 (2). – P. 121–127.
300. Turner J.A. Validity and responsiveness of the national institutes of health chronic prostatitis symptom index / J.A. Turner, M.A. Ciol, M. Von Korff, R. Berger // *J. Urol*. – 2003. – V. 169 (2). – P. 580–583.
301. Umeoka S. Vascular dilatation in the pelvis: identification with CT and MR imaging / S. Umeoka, T. Koyama, K. Togashi [et al.] // *Radiographics*. – 2004. – V. 24 (1). – P. 193–208.
302. Van Cleef J.-F. Treatment of vulvar and perineal varicose veins / J.-F. Van Cleef // *Phlebolympology*. – 2011. – V. 18 (1). – P. 38–43.
303. Varetto G. Day surgery versus Outpatient setting for endovenous laser ablation treatment. A prospective cohort study / G. Varetto, L. Gibello, E. Frola [et al.] // *Int J Surg*. – 2018. – V. 51. – P. 180–183.
304. Varol E. The relationship between mean platelet volume and varicocele / E. Varol, M. Ozaydin // *Andrologia*. – 2015. – V. 47 (3). – P. 245.
305. Vasquez M.A. Venous Clinical Severity Score and quality-of-life assessment tools: application to vein practice / M.A. Vasquez, C.E. Munschauer // *Phlebology*. – 2008. – V. 23 (6). – P. 259–275.

306. Venbrux A.C. Pelvic congestion syndrome (pelvic venous incompetence): impact of ovarian and internal iliac vein embolotherapy on menstrual cycle and chronic pelvic pain / A.C. Venbrux, A.H. Chang, H.S. Kim [et al.] // *J Vasc Interv Radiol*. – 2002. – V. 13 (2 Pt 1). – P. 171–178.
307. Vijayalakshmi I.B. Unusual cases of right-sided and left-sided May–Thurner syndrome / I.B. Vijayalakshmi, H.S. Setty, C. Narasimhan // *Cardiol Young*. – 2015. – V. 25 (4). – P. 797–799.
308. Vleuten C.J. Embolization to treat pelvic congestion syndrome and vulval varicose veins / C.J. Vleuten, J.A. van Kempen, L.J. Schultze-Kool [et al.] // *Int J Gynaecol Obstet*. – 2012. – V. 118 (3). – P. 227–230.
309. Von Korff M. Grading the severity of chronic pain / M. Von Korff, J. Ormel, F.J. Keefe, S.F. Dworkin // *Pain*. – 1992. – V. 50 (2). – P. 133–149.
310. Wadhwa V. CT-guided Perineural Injections for Chronic Pelvic Pain / V. Wadhwa, K.M. Scott, S. Rozen [et al.] // *Radiographics*. – 2016. – V. 36 (5). – P. 1408–1425.
311. Ware J.E. *Sf-36 Health Survey. Manual and Interpretation Guide*, Lincoln, RI / J.E. Ware, K.K. Snow, M. Kosinski, B. Gandek. Quality Metric Incorporated. – 2000. – P. 150.
312. White J.V. Left ovarian to left external iliac vein transposition for the treatment of nutcracker syndrome / J.V. White, C. Ryjewski, R.N. Messersmith [et al.] // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. – 2016. – V. 4 (1). – P. 114–118.
313. Whiteley M.S. Transvaginal duplex ultrasonography appears to be the gold standard investigation for the haemodynamic evaluation of pelvic venous reflux in the ovarian and internal iliac veins in women / M.S. Whiteley, S.J. Dos Santos, C.C. Harrison [et al.] // *Phlebology*. – 2015. – V. 30 (10). – P. 706–713.
314. Whiteley M.S. Objective measurements of pelvic venous reflux and stratification of severity of venous reflux in pelvic congestion syndrome due to pelvic venous reflux / M.S. Whiteley // *Curr Med Res Opin*. – 2017. – V. 33 (11). – P. 2089–2091.

315. Whiteley M.S. Pelvic vein embolisation of gonadal and internal iliac veins can be performed safely and with good technical results in an ambulatory vein clinic, under local anaesthetic alone – Results from two years' experience / M.S. Whiteley, C. Lewis-Shiell, S.I. Bishop [et al.] // *Phlebology*. – 2018. – V. 33 (8). – P. 575–579.
316. Witte M.E. Mechanochemical endovenous ablation of saphenous veins using the ClariVein: A systematic review / M.E. Witte, C.J. Zeebregts, G.J. de Borst [et al.] // *Phlebology*. – 2017. – V. 32 (10). – P. 649–657.
317. Wozniak S. Chronic pelvic pain / S. Wozniak // *Ann Agric Environ Med*. – 2016. – V. 23 (2). – P. 223–226.
318. Wu Z. Stent migration after endovascular stenting in patients with nutcracker syndrome / Z. Wu, X. Zheng, Y. He [et al.] // *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. – 2016. – V. 4 (2). – P. 193–199.
319. Xie W. Evaluation of quality of life and its influencing factors after transplantation of leukemia patients based on SF-36 score: a cohort study / Xie W., Zhang X., Wang J. [et al.] // *Qual Life Res*. – 2020. – V. 29 (7). – P. 1809–1816.
320. Yang D.M. Time-resolved MR angiography for detecting and grading ovarian venous reflux: comparison with conventional venography / D.M. Yang, H.C. Kim, D.H. Nam [et al.] // *Br J Radiol*. – 2012. – V. 85 (1014): e117–122.
321. Yasim A. A new non-tumescent endovenous ablation method for varicose vein treatment: Early results of N-butyl cyanoacrylate (VariClose) / A. Yasim, E. Eroglu, O. Bozoglan // *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. – 2017. – V. 32 (3). – P. 194–199.
322. Yetkin E. Symptoms in Dilating Venous Disease / E. Yetkin, S. Ozturk, B. Cuglan, H. Turhan // *Curr Cardiol Rev*. – 2020. – V. 16 (3). – P. 164–172.
323. Zenati N. Health related quality of life in chronic venous disease: Systematic literature review / N. Zenati, J.L. Bosson, S. Blaise, P. Carpentier // *J Med Vasc*. – 2017. – V. 42 (5). – P. 290–300.