

Ходжаева Н.Б.,

Абдурахманов М.М.,

Ихтиярова Г.А.,

Дустова Н.К.,

Косимова Н.И.

**ЭТИОЛОГИЯ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН
МАЛОГО ТАЗА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ**

Бухарский государственный медицинский институт

Варикозное расширение вен (ВРВ) малого таза наблюдается у 2% беременных и в 20% случаев сохраняется после родов или прогрессирует при последующих беременностях [5, 6]. ВРВ малого таза была впервые описана в 1949 г. Н. Taylor отметившим в своей работе взаимосвязь между нарушением маточной гемодинамики и возникновением у женщин хронических тазовых болей. Первое детальное описание варикозной болезни [ВБ] органов малого таза в 1975 г. представили O.Craig и J.Hobbs, давшие этому заболеванию широко принятое в англоязычной литературе название «pelvic congestion syndrome», то есть «синдром тазового венозного полнокровия». В литературе для обозначения данной патологии авторы обычно используют понятие «варикозная болезнь малого таза» или «варикозное расширение вен малого таза» [1, 2, 12].

Клиническими проявлениями этого заболевания являются атипические формы ВБ и синдром переполнения кровью тазовых органов. Основной причиной синдрома считают клапанную недостаточность яичниковых вен с рефлюксом крови, которая вызывает нарушение функции матки и ее придатков [9, 10, 14, 15].

Однако проявления синдрома столь разнообразны, что его приходится дифференцировать с рядом заболеваний: гинекологических (аднексит, эндометриоз), урологических (цистит, мочекаменная болезнь), хирургических (язвенный колит, геморрой, болезнь Крона), ортопедических (остеохондроз, коксартроз), инфекционных (энтерит, энтероколит) [9, 10, 11].

Поэтому врачи как общей практики (терапевты), так и узкие специалисты (хирурги, гинекологи, флебологи, проктологи, рентгенологи) недостаточно осведомлены об этом заболевании, а назначение больным симптоматического лечения чаще всего бывает малоэффективным. Патогенез тазового венозного полнокровия до конца не раскрыт. Циркуляция крови по тазовым венам у женщин имеет ряд особенностей. Отток венозной крови от образований промежности обеспечивается двумя путями: преимущественно по маточным венам, впадающим во внутренние подвздошные вены и дополнительно по овариальным венам, впадающим справа непосредственно в нижнюю полую вену, а слева – в почечную вену. Венозная кровь от стенок и органов таза собирается в два крупных венозных ствола: внутреннюю подвздошную вену (*v. iliaca interna*) и наружную подвздошную вену (*v. iliaca externa*), которые, соединяясь, образуют общую подвздошную вену (*v. iliaca communis*) [8, 13]. Наружная подвздошная вена (*v. iliaca externa*) представляет собой продолжение бедренной вены (*v. femoralis*), в своем начальном отделе она имеет один, иногда два клапана. Располагается вена на протяжении от паховой связки до крестцово-подвздошного сочленения, повторяя ход одноименной артерии, залегая кнутри от последней. Маточное и влагалищное сплетение (*plexus – uterinus et – uterovaginalis*), довольно мощное, располагается в области задней и боковых стенок влагалища и боковой периферии шейки матки, а также в клетчатке и связано с венами наружных половых органов, прямокишечным и пузырно-влагалищным сплетением, а также с *plexus pampiniformis*. Это сплетение собирает кровь из влагалища, матки, маточной трубы и широкой связки. Кровь от матки оттекает по маточным венам (*vv. uterinae*): от дна и верхнего отдела тела матки вместе с венами круглой и широкой связок матки в гроздьевидное сплетение яичника (*plexus pampiniformis ovarii*), от нижнего отдела тела матки и верхней части шейки матки в *v. iliaca interna* (*v. hypogastrica*); от нижней части шейки матки и влагалища, соединяясь с предыдущими, также в систему *v. iliaca interna* (через *v. pudenda interna*). Все перечисленные венозные сплетения малого таза тесно анастомозируют между собой [2, 11, 12]. Отличительной особенностью вен малого таза является образование массивных сплетений вокруг органов малого таза, которые являются мощными коллекторами, широко анастомозируют между собой и противостоят значительному (при вертикальном положении тела) гидростатическому давлению. Вены таза имеют обширные анастомозы не только между собой, но и связаны с системами верхней и нижней полых вен, воротной вены (портокавальные, кавальные анастомозы) [11, 12]. Еще одной особенностью венозной системы является наличие клапанного аппарата. Венозные клапаны являются основным препятствием распространению гидростатиче-

ского давления в дистальном направлении. Клапаны в венах распределены неравномерно. Наружная подвздошная вена в 35% случаев имеет клапаны, в общей подвздошной вене клапаны отсутствуют, а в правой они имеются [1, 2, 14, 15]. Таким образом, гемодинамические условия в венах таковы, что даже в физиологических условиях создаются предпосылки для развития не только застоя, но и частично обратного тока крови. Клинические проявления ВРВ малого таза при беременности достаточно многообразны [5, 6]. Беременные с ВРВ половых органов ощущают распирающие боли в промежности, в малом тазу (пелвалгия). В литературе эти боли описывают как тянущие, ноющие, тупые с иррадиацией в нижние конечности, возникающие после длительных статических и динамических нагрузок. У 45% женщин отмечается боль во время полового акта (диспареуния), приводящая к вагинизму и боязни полового сношения, что серьезно ухудшает психосоматическое состояние больных и часто служит причиной семейных конфликтов. Помимо боли часто присутствует постоянное чувство дискомфорта, ощущения тяжести в нижних отделах живота, обусловленные венозной гипертензией. В начале беременности большинство признаков хронической венозной недостаточности выражены незначительно. Дальнейшее прогрессирование беременности сопровождается нарастанием тяжести симптоматики венозной недостаточности. В III триместре 21% беременных отмечают выраженные отеки, 18% и 22% отмечают выраженные боли по ходу сосудов и чувство тяжести в нижних отделах живота [5, 7]. Помимо увеличения размеров варикозного узла во влагалище, к третьему триместру определяется его уплотнение. В послеродовом периоде к концу первой недели варикозный узел уменьшается почти на 1,0-1,5 см. При этом наблюдается размягчение узлов и уменьшение периваскулярной отечности [5, 7]. При УЗИ сосудов малого таза у беременных с ВРВ половых органов определяется увеличение диаметров всех основных венозных стволов при беременности. В послеродовом периоде происходит уменьшение диаметра вен. Но полного возвращения диаметра вен к исходным значениям нет ни у одной женщины. При проведении вагинального обследования у женщин с ВРВ влагалища пальпируется болезненный тугоэластичный конгломерат тканей. Пальпируемое образование ошибочно расценивается сначала как «киста влагалища». При доплерометрическом обследовании с применением вагинального датчика визуализируются длинные, трубчатые, ретортообразные различного диаметра и многокамерные структуры, в которых доплерометрически определяется венозный кровоток. Варикозные вены видны в виде извитых, неравномерно расширенных конгломератов. При ультразвуковой доплерографии сосудов матки и ее придатков ВРВ лоцируются в виде многочисленных образований со слабым кровотоком. Форсирование дыхания или при выполнении пробы Вальсальвы усиливается кровоток, который изменяет свой цвет, что, свидетельствует о появлении рефлюксных и ретроградных потоков крови. Выявленный при пробе Вальсальвы ретроградный кровоток по гонадным венам свидетельствует об их клапанной недостаточности, являющейся одной из причин развития синдрома тазового венозного полнокровия [1, 3, 12]. В норме диаметр яичниковых вен не превышает 5 мм, при варикозной трансформации он достигает 10-15 мм. С увеличением срока беременности при ВРВ малого таза происходит увеличение диаметра вен не только матки, но и яичников. После беременности у них наблюдается уменьшение диаметра венозных стволов, но не достигает исходных значений. Возможно, это происходит вследствие нарушения эластичности вен. Ультразвуковая доплерографическая визуализация органов малого таза, проведенная у беременных с ВРВ половых органов, позволила выделить рассыпной вариант дилатации вен. Рассыпной тип венозной дилатации диагностируется при варикозном расширении параметральных вен (*plexus uterovaginalis*) у 37% и при эктазии яичникового сплетения (*plexus pampiniformis ovarii*) у 63% беременных. Эктазия вен *plexus pampiniformis ovarii* чаще всего имеет правостороннюю локализацию. Подобную латерализацию данного типа ВРВ можно объяснить особенностью анатомо-топографического взаимоотношения сосудов таза и мочеочников. Вена правого яичника проходит спереди от правого мочеочника на уровне S1 почти перпендикулярно ему в едином соединительнотканном влагалище, испытывая периодическую компрессию: имеет более короткий, чем слева, ствол, впадающий в дистальную часть нижней поллой вены. Правый яичник является функционально доминирующим [4, 11, 12], следовательно, более активно, чем левый яичник, снабжается кровью, что «облегчает» условия для развития ВРВ справа. Этиологические и патогенетические механизмы этого состояния сходны с таковыми при ВРВ нижних конечностей. Вместе с тем высокое венозное давление и развитие варикозного расширения вен малого таза усугубляет компрессия беременной маткой магистральных вен забрюшинного

пространства.

Использованная литература:

1. Волков А.Е. // Эхография.– 2000.–Т. 1, №1.– С.55–59.
2. Гаврилов С.Г. и др. Варикозная болезнь вен малого таза: современное состояние // Анналы хирургии. – 2003.–№1.– С. 7–12.
3. Медведев М.В. и др. Дифференциальная ультразвуковая диагностика в гинекологии.– М.: Видар.– 1997.– С. 170.
4. Орлов В.И. и др. // Современные проблемы диагностики и лечения нарушения репродуктивного здоровья женщин: Сб. науч. тр. II съезда акушеров-гинекологов Северного Кавказа. Ростов-на-Дону.– 1998. – С.31–32.
5. Омарова Х.М. // Проблемы беременности.– 2005.– № 10.– С. 41-43.
6. Омарова Х.М. // Материалы V Рос. форума «Мать и дитя»: Тез. докл.– М., 2003.– С.410.
7. Омарова Х.М. // Ангиол. и сосуд. хир.– 2007.– № 3.– С.68.
8. Привес М.Г. и др. Анатомия человека.– М.: Медицина, 1986.
9. Суковатых Б.С. и др. // Ангиол. и сосуд. хир.– 2000.–Т.6, № 4.– С.58–63.
10. Суковатых Б.С. и др. // Ангиол. и сосуд. хир.–2004.– Т.10, №1.– С.101–104.
11. Савельев В.С. Настоящее и будущее флебологии в России. Флебологическая.– 1998.– № 9.– С 4–6.
12. Савельев В.С. Флебология.– М.: Медицина, 2001.
13. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека.– Изд. 4-е.– М.: Медицина, 1973.– Т.1–2
14. Hobbs J. // Brit. J. Hosp. Med.– 1990.– № 43.– P. 200–207.
15. Lechter A. Pelvic and vulvar varices pelvic congestion syndrome in book Varicose veins telangiectasias. Diagnosis and treatment (second edition) / ed M. Goldman, R. Weiss, J. Bergan. Quality Medical Publishing, Inc.– St. Louis, Missouri. 1999; 425-448.