

Клініка та діагностика первинного варикозного розширення вен пахових каналів як одна з форм несафенового первинного хронічного захворювання вен під час вагітності

В.М. Антонюк-Кисіль¹, І.Я. Дзубановський², В.М. Єнікеєва¹, С.І. Лічнер¹, В.М. Липний¹, Ж.М. Тимошук¹, Н.М. Хоружа¹

¹КЗ «Рівненський обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради

²Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України

Окремою формою хронічного захворювання вен (ХЗВ), з якою стикаються акушери-гінекологи, хірурги й судинні хірурги на етапах ведення вагітних, є первинне варикозне розширення вен пахових каналів (ПВРВПК) – несафеновий варикоз. Дана патологія мало вивчена і маловідома, але існує як чимала акушерська проблема для акушерів-гінекологів, судинних хірургів, як хірургічна проблема – для хірургів та клінічна і косметична – для пацієнток.

Мета дослідження: вивчення частоти виникнення та форм ПВРВПК, динаміки його розвитку протягом вагітності.

Матеріали та методи. На базі комунального закладу «Рівненський обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради за період з 2013 року до 2019 року під спостереженням знаходилися 1367 вагітних з первинним хронічним захворюванням вен (ПХЗВ) басейну сафенових і несафенових вен (згідно з класифікацією CEAP від 2002 р.). У 285 (20,8%) з них діагностовано одну із форм несафенового варикозу – ПВРВПК: ізольовану форму – у 129 (45,3%) пацієнток, у поєднанні з ПХЗВ – у 156 (54,7%) вагітних. У всіх вагітних для діагностування венозної патології і вивчення венозної гемодинаміки у венах нижніх кінцівок, басейну клубових вен, пахових каналів, дослідження джерел, що формують ПВРВПК, використали другий рівень діагностики згідно з рекомендацією Українського Консенсусу з лікування варикозного розширення вен нижніх кінцівок від 2005 р., що поєднував дані анамнезу, клінічного обстеження і дуплексного ангіосканування. У всіх пацієнток УЗ-дослідження проводили у положенні лежачи та стоячи (ортостазі) із виконанням проби Вальсальви з використанням критеріїв Д.А. МакКенна і співавторів (2008).

Результати. З 285 (20,8%) вагітних із ПВРВПК у 129 (45,3%) пацієнток діагностовано ізольовану форму; у 28 (21,7%) – варикозне розширення вен знаходилось у межах пахового каналу, а в 101 (78,3%) вагітної поширилось через зовнішнє пахове кільце на зовнішні статеві органи, промежину і нижні кінцівки. У 156 (54,7%) вагітних різні форми ПВРВПК поєднувались з ПХЗВ нижніх кінцівок басейну сафенових вен.

Установлено, що серед 285 пацієнток джерелами формування ПВРВПК за даними дуплексного ангіосканування у 141 (49,7%) переважали рефлюкси із вен маткових сплетень, у 73 (25,61%) – переважно з вен яєчників, у 42 (14,73%) вагітних – переважно з вен матки + яєчників, у 18 (6,32%) – переважно з вен матки + яєчників + кремастерної вени. Не вдалося чітко визначити джерело в 11 (3,86%) пацієнток.

У 285 (100%) пацієнток дана патологія прогресувала протягом всієї вагітності і під час наступних вагітностей. Ізольована форма ПВРВПК не прогресувала між вагітностями. У той самий час у всіх 156 вагітних з поєднаною формою захворювання відзначено прогресування ПХЗВ басейну сафенових вен у період вагітності і між вагітностями.

Заключення. Використання другого рівня діагностики під час вагітності, що поєднував дані анамнезу, клінічного обстеження і дуплексного ангіосканування апаратом LANWIND MIRROR II з лінійним датчиком частотою 8–10 MHz, критеріїв Д.А. МакКенна і співавторів (2008) у положенні лежачи та стоячи (ортостазі) із проведенням проби Вальсальви у 100% є безпечним як для матері, так і для плода. Використання другого рівня діагностики венозної патології пахових каналів у вагітних забезпечило стовідсоткове діагностування різних форм даної патології.

За даними дуплексного ангіосканування ПВРВПК виявили у 20,23% серед вагітних з ПХЗВ, у 45,3% – в ізольованій формі, а найчастіше – у 54,7% – у поєднанні з ПХЗВ нижніх кінцівок.

Джерелами формування ПВРВПК переважно були рефлюкси із венозних сплетень матки – у 49,7% вагітних, яєчників – у 25,61% пацієнток.

Ключові слова: критерії Д.А. МакКенна і співавторів (2008), дуплексне ангіосканування, несафеновий варикоз, варикозне розширення вен пахового каналу.

Clinic and diagnostics of inguinal canals primary varicose veins as one of the forms of non-saphenous primary chronic venous disease during pregnancy

V.M. Antonjuk-Kysil, I.Ya. Dzubanovskyi, V.M. Yenikeieva, S.I. Lichner, V.M. Lypnyi, Zh.M. Tymoshchuk, N.M. Horuzha

A distinct form of chronic venous disease (CVD) which meet the obstetrician-gynecologists, surgeons and vascular surgeons on the stages of pregnancy management is the primary varicose veins of the inguinal canals named non-saphenous varicose veins. This pathology is little studied and little known but there is a rather big obstetric problem for obstetricians-gynecologists, vascular surgeons, and as a surgical problem for surgeons and clinical and cosmetic for patients.

The objective: to study the primary varicose veins of the inguinal canals frequency and forms, as well as development dynamics during pregnancy.

Materials and methods. Based on Rivne Regional Perinatal Center Rivne Regional Council Municipal Institution for the period from 2013 to 2019, the observation of 1,367 pregnant women with primary chronic venous disease pool of saphenous and non-saphenous veins (according to the CEAP classification as of 2002). In 285 (20,8%) of them, one of the forms of non-saphenous varicose vein the primary varicose veins of the inguinal canals was diagnosed: in isolated form 129 (45,3%) patients, in 156 (54,7%) pregnant women combined with lower extremities' primary chronic vein disease. All pregnant women for the diagnosis of venous pathology and the venous hemodynamics study in the lower extremities veins, the iliac veins pool, inguinal canals, a study of the sources, forming the primary varicose veins of the inguinal canals, used the second diagnostic level, under the guidance of Ukrainian Consensus on the treatment of lower extremities' varicose veins as of 2005 which included the anamnesis

data, clinical examination and duplex angioscanning. For all patients, ultrasound examination was performed in the supine standing position (orthostasis) with Valsalva manoeuvre using Mc Kenna D. A. and co-authors criteria (2008).

Results. Among 285 (20,8%) pregnant women with the primary varicose veins of the inguinal canals, 129 (45,3%) patients were diagnosed with an isolated form; 28 (21,7%) had varicose veins within the inguinal canal, and 101 (78,3%) of the pregnant women spread through the outer inguinal ring to the external genitals, perineum, and lower limbs. 156 (54,7%) pregnant women in the primary varicose veins of the inguinal canals different forms combined with primary CVD of the lower extremities saphenous veins pool.

Found that among 285 patients with the primary varicose veins of the inguinal canals sources on duplex angioscanning in 141 (49,7%) was dominated by reflux from the uterine plexus veins, 73 (25,61%) mainly from the ovaries veins, 42 (14,73%) of pregnant women primarily from the veins of the uterus + ovaries, 18 (6,32%) mainly from the veins of the uterus + ovaries + cremasteric vein, failed to clearly identify the source for 11 (3,86%) patients.

This pathology progressed throughout pregnancy and during subsequent pregnancies for 285 (100%) patients. The primary varicose veins of the inguinal canals isolated form did not progress between pregnancies. At that time all the 156 pregnant women with the concomitant disease, marked by the progression of primary CVD pool of saphenous veins during pregnancy and between pregnancies.

Conclusion. The use of the second level diagnosis during pregnancy which combined the data of anamnesis, clinical examination and LANWIND MIRROR 2 duplex angioscanning apparatus with 8–10 MHz linear sensor frequency, McKenna D.A. and co-authors criteria (2008) in the supine and standing (orthostasis) with the Valsalva manoeuvre in 100% is safe for both mother and fetus.

The use of the inguinal canals venous pathology's second level diagnosis among the pregnant women gave one hundred percent diagnosis of this pathology's various forms.

On duplex angioscanning the primary varicose veins of the inguinal canals found in 20,23% among pregnant women with primary chronic vein disease to 45,3% in isolated form, but more often in 54,7% in combination with lower extremities' primary chronic vein disease. Sources of the primary varicose veins of the inguinal canals' formation were mostly uterus venous plexuses' reflux in 49,7% of pregnant women, the ovaries in 25,61% of the patients.

Key words: D.A. McKenna and co-authors criteria (2008), duplex angioscanning, non-saphenous varicose veins, inguinal canal varicose veins.

Клиника и диагностика первичного варикозного расширения вен паховых каналов как одна из форм несафенового первичного хронического заболевания вен во время беременности

В.Н. Антонюк-Кисиль, И.Я. Дзюбановский, В.Н. Еникеева, С.И. Личнер, В.М. Липный, Ж.М. Тимошук, Н.Н. Хоружа

Отдельной формой хронического заболевания вен (ХЗВ), с которой сталкиваются акушеры-гинекологи, хирурги и сосудистые хирурги на этапах ведения беременных, является первичное варикозное расширение вен паховых каналов (ПВРВПК) – несафеновый варикоз. Данная патология мало изучена и малоизвестна, но существует как большая акушерская проблема для акушеров-гинекологов, сосудистых хирургов, как хирургическая проблема – для хирургов и клиническая и косметическая – для пациенток.

Цель исследования: изучение частоты возникновения и форм ПВРВПК, динамики его развития в течение беременности.

Материалы и методы. На базе коммунального учреждения «Ровенский областной перинатальный центр» Ровенского областного совета за период с 2013 года по 2019 год под наблюдением находились 1367 беременных с первичным хроническим заболеванием вен (ПХЗВ) бассейна сафеновых и несафеновых вен (согласно классификации СЕАР с 2002 г.). У 285 (20,8%) из них диагностирована одна из форм несафенового варикоза – ПВРВПК: изолированная форма – у 129 (45,3%) пациенток, в сочетании с ПХЗВ нижних конечностей – у 156 (54,7%) беременных. У всех беременных для диагностики венозной патологии и изучения венозной гемодинамики в венах нижних конечностей, бассейна подвздошных вен, паховых каналов, исследования источников, формирующих ПВРВПК, использовали второй уровень диагностики согласно рекомендации Украинского Консенсуса по лечению варикозного расширения вен нижних конечностей от 2005 г., сочетавший данные анамнеза, клинического обследования и дуплексного ангиосканирования. У всех пациенток УЗ-исследования проводили в положении лежа и стоя (ортостазе) с выполнением пробы Вальсальвы с использованием критериев D.A. McKenna и соавторов (2008).

Результаты. Из 285 (20,8%) беременных с ПВРВПК у 129 (45,3%) пациенток диагностировали изолированную форму; у 28 (21,7%) – варикозное расширение вен находилось в пределах пахового канала, а у 101 (78,3%) беременной распространилось через внешнее паховое кольцо на наружные половые органы, промежность и нижние конечности. У 156 (54,7%) беременных различные формы ПВРВПК сочетались с ПХЗВ нижних конечностей бассейна сафеновых вен.

Установлено, что среди 285 пациенток источниками формирования ПВРВПК по данным дуплексного ангиосканирования у 141 (49,7%) преобладали рефлюксы из вен маточных сплетений, у 73 (25,61%) – преимущественно из вен яичников, у 42 (14,73%) беременных – преимущественно из вен матки + яичников, у 18 (6,32%) – преимущественно из вен матки + яичников + кремастерной вены. Не удалось четко определить источник у 11 (3,86%) пациенток.

У 285 (100%) пациенток данная патология прогрессировала в течение всей беременности и во время последующих беременностей. Изолированная форма ПВРВПК не прогрессировала между беременностями. В то же время у всех 156 беременных с сочетанной формой заболевания отмечено прогрессирование ПХЗВ бассейна сафеновых вен в период беременности и между беременностями.

Заключение. Использование второго уровня диагностики во время беременности, сочетавшего данные анамнеза, клинического обследования и дуплексного ангиосканирования аппаратом LANWIND MIRROR II с линейным датчиком частотой 8–10 MHz, критериев D.A. McKenna и соавторов (2008) в положении лежа и стоя (ортостазе) с проведением пробы Вальсальвы в 100% безопасно как для матери, так и для плода. Использование второго уровня диагностики венозной патологии паховых каналов у беременных обеспечило стопроцентное диагностирование различных форм данной патологии.

По данным дуплексного ангиосканирования ПВРВПК выявили у 20,23% среди беременных с ПХЗВ, у 45,3% – в изолированной форме, а чаще всего – у 54,7% – в сочетании с ПХЗВ нижних конечностей.

Источниками формирования ПВРВПК преимущественно были рефлюксы из венозных сплетений матки – у 49,7% беременных, яичников – у 25,61% пациенток.

Ключевые слова: критерии D.A. McKenna и соавторов (2008), дуплексное ангиосканирование, несафеновый варикоз, варикозное расширение вен пахового канала.

Первинне хронічне захворювання вен – ПХЗВ (згідно з класифікацією СЕАР 2017) – належить до числа «переважно жіночих патологій», для виникнення яких вагітність є істотним чинником ризику через негативні впливи фізіологічних змін в організмі жінки, властивих суто вагітності [1, 2, 3].

Дана патологія виникає вперше у 50–96% жінок під час вагітності, прогресуючи у період між вагітностями і під час наступних вагітностей [4,5].

Асоціація ПХЗВ і вагітності зазвичай характеризується швидким початком і збільшенням симптомів в терміном гестації, а також частковим їхнім регресом після пологів [6, 7, 8, 9].

Згідно з даними офіційної статистики МОЗ в Україні поширеність всіх форм венозних ускладнень у вагітних протягом останніх 10 років становить 27,0–28,5:1000, у 2009 р. – 28,1 [10].

Окремою формою нетипового, несистемного прояву ПХЗВ, за якою стикаються акушери-гинекологи, хірурги і

судинні хірурги на етапах ведення вагітних, є первинне варикозне розширення вен пахових каналів (ПВРВПК) – несафеновий варикоз. Дана патологія, незважаючи на сучасні досягнення медичної науки, мало вивчена і маловідома практичним лікарям, внаслідок чого трапляються діагностичні помилки, що призводить до вибору невірної тактики лікування вагітних [11, 12, 13]. Виявляють її як у формі одностороннього, так і двостороннього ураження. Як правило, ця патологія маніфестується у другій половині вагітності і лише під час вагітності та при наступних вагітностях. Прогресує протягом всієї вагітності, не прогресує між вагітностями [14]. Поширена вона переважно серед жінок, які часто народжують, – «хвороба із жіночим обличчям» [15].

Несафеновий варикоз діагностують у 7–10% пацієнток. Частота ПВРВПК становить 10–20% позасистемного нетипового варикозу [16, 17, 18]. В.С. Савельєв (1998) зазначає, що дані форми виявляють частіше, ніж це прийнято вважати [19].

ПВРВПК спостерігається як в ізольованій формі – його виявляють у межах пахових каналів, іноді з поширенням через зовнішнє пахове кільце у ділянку зовнішніх статевих органів, на нижні кінцівки, промежину, так і у поєднанні з ПХЗВ басейну сафенових вен. Формується за рахунок рефлюксу крові з тазових вен, який поширюється у 50–65% спостережень на поверхневу венозну систему нижніх кінцівок, у 4–30% вагітних – у вени вульви і промежини. Дуже рідко діагностують у невагітних [6, 7, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28].

У 2–10% жінок венозні зміни залишаються і після пологів [21, 27, 28, 29, 30, 31, 32].

Для розуміння сутності і різноманіття даної патології, що розвивається під час вагітності, необхідні знання анатомії і фізіології венозного зворотного току від вагітної матки [3, 19, 28].

Вагітність – тимчасовий природний динамічний фізіологічний багатофакторний стан жінки, що розвивається на тлі сформованого індивідуального жіночого організму. Під час вагітності відбуваються зміни як у всьому організмі жінки, так і локальні, які взаємопов'язані між собою і впливають на венозну гемодинаміку у венах таза і на розвиток рефлюксу в них.

Один із загальних природних факторів цього процесу – зміна гормонального фону, зниження загального периферійного опору, збільшення об'єму циркулюючої крові. Обсяг циркулюючої крові при одноплідній вагітності збільшується на 30–50%, при багатоплідній – на 45–70%. Зменшення загального периферійного опору до 30% відбувається за рахунок утворення маточного кола кровообігу з його низьким опором. Паралельно збільшується обсяг судинного русла матки, плаценти і грудних залоз завдяки судинорозширювальній дії естрогену і прогестерону на судини цих органів.

У вагітних з ПХЗВ спостерігається гіпервиробництво прогестерону. Залежно від терміну вагітності відбувається збільшення до 250 разів, що призводить до зниження тону-су венозної стінки за рахунок його судинорозширювальної дії. Як результат – на 60% збільшується ємність тазових вен за рахунок підвищеної їхньої розтяжності до 150% від норми, що може спричинити неспроможність венозних клапанів [33, 34]. М. Lenckovic і співавтори [35] відзначили, що середня концентрація прогестерону у вагітної з патологічним розширенням вен ($159,9 \pm 15,8$ нмоль/л) значно вище, ніж у контрольній групі без видимих змін венозної мережі ($40,4 \pm 1,6$ нмоль/л).

У вагітних венозна циркуляція крові по тазових венах значно відрізняється від невагітних через безліч локальних факторів, що впливають на венозну гемодинаміку малого таза. Деякі з них: підвищення тиску у черевній порожнині за рахунок матки, що постійно росте (маса матки у цей час збільшується з 50–70 грамів до 1 кг), фізіологічного тазового повнокров'я, величина якого змінюється у бік збільшення і взаємопов'язана з терміном вагітності, кількістю плодів на

тлі індивідуальних особливостей ембріонального розвитку артеріальної і венозної систем таза кожної жінки. У міру збільшення терміну вагітності матковий кровотік має тенденцію до збільшення у 10–60 разів і більше від нормального. Якщо кровотік у матці невагітної жінки становить 10–20 мл/хв, то на 10-у тижні вагітності він збільшується до 50 мл/хв, до 190 мл/хв – на 30-у тижні і перед самими пологами він становить 700–800 мл/хв [28].

Збільшена маса матки зумовлює її позиційні зміни, що приводить до розтягування яєчникових вен і механічного стиснення маткою судин малого таза з подальшим венозним застоєм у них [34, 40]. Виникає періодична екстравазальна позиційна компресія вагітної маткою початкового відділу нижньої порожнистої вени, проксимальних відділів загальних клубових вен, що спричинює венозну гіпертензію у дистальних відділах системи клубових вен за рахунок переантаження їх кров'ю. Запускається механізм механотрансдукції і, як наслідок, пошкоджується сполучнотканинний каркас стінки вен, зумовлюючи їхнє розширення, формується відносна клапанна недостатність і рефлюкс крові з високою концентрацією гормонів плаценти у дистальні відділи вен басейну клубових вен і нижніх кінцівок [6, 7, 36, 37].

О.І. Наболотний зі співавторами (2018) відзначив, що через компресію клубових вен вагітної маткою у 48% несафеновий варикоз переважає на лівій нижній кінцівці [38].

Однією з локальних причин нерівномірного навантаження кров'ю вен малого таза, що впливає на виникнення в них рефлюксу, є локалізація плаценти у порожнині матки [6, 7, 37, 40]. Так, при розташуванні плаценти у ділянці дна або у верхніх відділах матки відтік крові від плаценти рівномірно розподіляється у яєчникові вени, які впадають у нижню порожнисту вену, вени широкої зв'язки матки і маткові вени. При низькій плаценталії відтік крові відбувається нерівномірно, переважно у загальну клубову вену через систему внутрішніх клубових вен на боці розташування плаценти. Прилив крові до стінок матки у місці локалізації плаценти значно збільшений, що приводить до зростання венозного відтоку, локальної гіперволемії і гіпертензії у системі клубових вен на боці розташування плаценти, і як наслідок – рефлюкс крові у вени нижніх кінцівок і у вени широкої зв'язки матки. Величина його залежить від збільшення об'єму венозного повнокров'я.

Методом УЗД було підтверджено, що локалізація плаценти на передній або задньобічній поверхні верхнього або середнього відділу матки зумовлює утворення безлічі венозних судин кровотоку, що у кілька разів вищий, ніж в інших відділах матки, і спрямований у клубові вени відповідної сторони [41].

Б.Н. Новіков (2011) зазначив, що при розташуванні плаценти у правих відділах матки варикозне розширення вен спостерігається, як правило, на правій нозі, а при розташуванні плаценти зліва варикоз проявляється на обох кінцівках [42].

При порушеннях венозного руху крові в проксимальних відділах загальних клубових вен, дистальному відділі нижньої порожнистої вени за рахунок екстравазальної тимчасової компресії вагітної маткою відтік крові відбувається в обхід зазначених сегментів венозної системи завдяки колатеральним системам [44].

Це заплутана і не цілком систематизована мережа вен, які пересікаються, з'єднуються між собою, формують сплетення, зосереджуються навколо матки. Більшість шляхів колатерального відтоку складаються з безклапанних судин, які анастомозують між венозними колекторами, пропускна здатність їх може змінюватися у широких межах, завдяки чому така колатеральна система вступає у дію негайно, – і кровотік здійснюється у потрібному напрямку як по прямим колатеральним системам на боці порушення відтоку крові, так і по перехресним (анастомози з судинами протилежного боку) [43]. Їхня клапанна недостатність призводить до рефлюксу

крові із зони гіпертензії, що виникла у венозних сплетеннях малого таза через систему вен пахових каналів і промежини.

Венозна гемодинаміка у системі вен пахових каналів і промежини є надзвичайно динамічною, складною і проблемною для її вивчення, особливо під час вагітності, і водночас важливою для розуміння цієї проблеми. Ця дуже щільна венозна сітка розташована як шунт у стегново-клубово-нижньопорожнистій системі. Недостатність або повна відсутність венозних клапанів у цій системі дозволяє двонаправлений кровотік. Особливістю цієї венозної системи є її здатність адаптуватись до певних умов, зокрема – під час вагітності [29]. Згідно з нормальною анатомією, у паховому каналі жінок знаходиться кругла зв'язка матки (lig.teres uteri), nn.ilioinguinalis, v., a.spermaticus ext.

За даними дослідження Д.Н. Лубоцького (1953) [45], він відзначив наявність v.cremaster у паховому каналі у жінок, яка дрениє кров від круглої зв'язки матки і статевих губ у v.epigastrica inf. Наявність, що також визначили під час сонографії McKenna і співавтори [47], у жінок з клінічними проявами варикозного розширення вен у ділянці зовнішніх статевих органів, у яких варикозні вузли розташовані у шкірних покривах у формі дрібних виступаючих дилатацій округлої форми, покритих тонкою шкірою – варикозні «перлини», як результат рефлюксу з системи зовнішньої клубової вени через систему v.epigastrica inf – v.cremaster [44, 46, 47].

І.Д. Кіртаповський (1989) [48] відзначив наявність так званої вени-анастомози (v.cremasterica), яка анастомозує між plexus rampiniformis з v.epigastrica int. гілкою початкового відділу зовнішньої клубової вени у якості потужної анастомотичної венозної дуги між pl.rampiniformis і системою зовнішньої клубової вени (v.obturatorica) та гілками зовнішньої клубо-

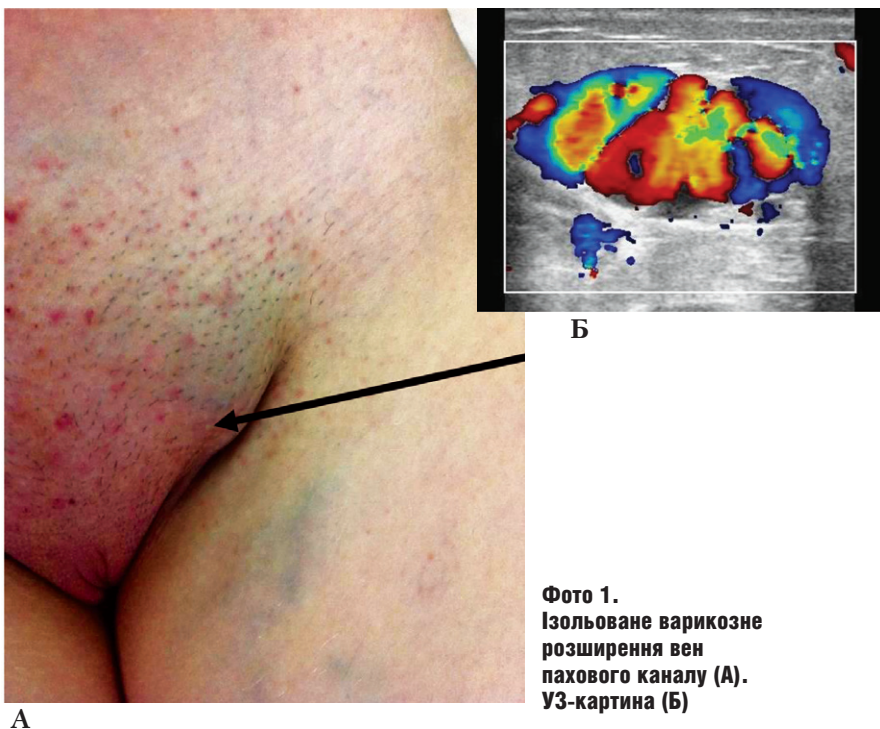


Фото 1.
Ізольоване варикозне розширення вен пахового каналу (А).
УЗ-картина (Б)

вої вени (v.epigastrica int.) відзначені у роботах Г.Ф. Іванова (1949) [49]. Тому виникнення патологічного рефлюксу із системи клубових вен у ці гілки, які не часто виявляють у жінок і які проявляються в основному під час вагітності, призводить до формування їхнього варикозного розширення.

У роботі Е. Balian та співавторів [29] відзначено, що вени круглої зв'язки з'єднують з одного боку матково-яєчникової систему, а з іншого – поверхневу епігастральну вену, або зовнішню клубову вену, або обидві [29]. Pl.uterovaginalis з'єднується через анастомози тазових сплетень, власне через вени круглої зв'язки з венами передньої черевної стінки.

Як варіант D.R. Reisfield (1992) [50] розглядає формування варикозного розширення вен пахового каналу за рахунок поширення рефлюксу крові з зовнішньої клубової вени у нижню епігастральну вену, далі – у v.cremaster, яка пов'язана з венами, що дрениують круглу зв'язку матки і паховий канал.



Фото 2. Поширення у ділянці зовнішніх статевих органів (А). Поширення у формі флебектазії у пахову ділянку (Б), на стегно (В), на інші сегменти кінцівки (Г)

Також є зв'язок із зовнішніми соромітними венами й іншими притоками великої підшкірної вени з гроноподібними сплетеннями, продовженням якої є яєчнкова вена. Крім того, зовнішня соромітна вена утворює анастомози з глибокими венами системи внутрішньої клубової вени (внутрішньою соромітною і замикальною венами) [51].

Здійснюється природний зв'язок колатеральних венозних систем матки (внутрішньотазовий колатеральний кровотік) з позатазовим венозним колатеральним кровотоком через природні отвори у передній черевній стінці (пахові канали) і тазового дна (канал внутрішньої соромітної вени – канал Алькокка) з венозними системами басейну сафенових вен нижніх кінцівок; у ділянці зовнішніх статевих органів і передній черевній стінці проявляється тільки під час вагітності [52].

Поза вагітністю при ультразвуковій ангиографії очевидного зв'язку вульварних і внутрішньотазових вен не виявлено жодному з випадків. У деяких хворих при УЗАС виявлено анастомозування вульварних вен з пригирловими притоками великої підшкірної вени [53, 54, 55].

Для діагностування даної патології під час вагітності існує обмежений комплекс досліджень. Згідно з рекомендаціями Українського Консенсусу з лікування пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок (2005 р.), для вагітних слід використовувати другий рівень діагностики – комплекс, який складається із двох компонентів: інтерпретації клінічних симптомів захворювання у поєднанні з дуплексним скануванням [63].

З появою ультразвукової діагностики на сучасному етапі стало можливим вивчати джерело формування варикозного розширення вен пахових каналів під час вагітності, підійти до вирішення багатьох питань діагностики та диференціальної діагностики цієї актуальної і значущої проблеми для вагітних [12, 14, 47, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62]. Даний метод не є інвазивним, не спричинює явних ятрогенних ускладнень з боку вагітної і плода. За показаннями може бути використаний неодноразово.

Згідно з літературними даними ультразвукової ангиографії, ПВРВПК може формуватися за рахунок рефлюкса крові з вен навколоматкового простору, яєчників, поширюючись по венах круглої зв'язки матки та/або по v.cremaster з v.epigastrica гілки v. hypogastrica ext [47, 56]. При кольоровій доплерівській ультрасонографії пахових каналів відзначали наявність скупчення, що складається з численних змієподібних анаехогенних трубчастих каналів з явищами гіперваскуляризації, у яких є мінімальний кровотік, виявлений при обстеженні у спокійному стані. Він, збільшуючись у венах, зумовлює їхнє розширення під час проведення проби Вальсальви. Крім того, відзначаються зміни форм венозних скупчень у паховому каналі під час обстеження на спині і у вертикальному положенні [56, 59, 62].

Деякі автори описують у своїх роботах УЗ-картину варикозного розширення пахових каналів як виражене венозне скупчення розширених дренажних вен, схожих «на сумку з хробаками», «мішок з хробаками» [11, 59, 62].

D.A. McKenna і співавтори [47] запропонували УЗ-критерії, за якими можна запідозрити варикозне розширення вен пахового каналу: множинні розширені вени проходять паховий канал і простежуються до нижньої епігастральної вени і/або від вен навколоматкового простору, відсутність кишечнику або лімфатичних вузлів.

Ультрасонографія дає можливість здійснити чітку диференціальну діагностику між варикозним розширенням вен пахових каналів і паховою грижею і уникнути непотрібного хірургічного втручання. J.P. Kusanovic, D.A. McKenna [47, 64] та інші автори звертають увагу хірургів на те, що варикозне розширення вен пахових каналів (круглої зв'язки матки) може симулювати пахову грижу і призводити до необґрунтованих оперативних втручань під час вагітності.

ПХЗВ і його прояви у формі варикозної хвороби нижніх кінцівок і зовнішніх статевих органів ускладнюють перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду й призводять до зростання материнської захворюваності та смертності. Розроблення і впровадження в акушерську практику сучасних методів діагностики, лікування варикозної хвороби та профілактика ускладнень у вагітних, породіль є актуальною проблемою [65].

ХЗВ залишається невирішеною проблемою, як і його виникнення та лікування. «... Оскільки варикозне захворювання під час вагітності має явну схильність до прогресування, його слід лікувати. Метою лікування є поліпшення або, принаймні, запобігання подальшому погіршенню флєбодинаміки...» [66].

Незважаючи на численні і багаточисленні дослідження, сьогодні відсутній єдиний методологічний підхід до питання профілактики акушерських і перинатальних ускладнень у жінок з варикозною хворобою [6, 7, 9, 36, 39]. Частота первинного несафенового варикозного розширення вен і його зв'язок з ХЗВ в інших венозних басейнах вимагають більш глибокого вивчення даної проблеми і пошуку шляхів її вирішення у вагітних.

Мета дослідження: вивчення частоти виникнення, форм ПВРВПК, джерел формування, динаміки розвитку захворювання під час вагітності.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

На базі комунального закладу «Обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради з початку 2013 р. до 2019 р. включно спостерігались, лікувались і народжували 16 993 пацієнтки. З них 840 (4,94%) мали ПХЗВ басейну сафенових вен C2S-4s, Ep, As, p, Pr (клінічний клас за класифікацією CEAP) і у 285 (1,7%) вагітних діагностовано одну із форм несафенового варикозу – ПВРВПК. Серед вагітних з ПВРВПК у 129 (45,3%) пацієнток діагностовано ізольовану форму, у 156 (54,7%) – ПВРВПК поєднувалось з ПХЗВ нижніх кінцівок. Серед ізольованої форми ПВРВПК у 28 (21,7%) жінок варикозне розширення вен знаходилось у межах пахового каналу, а у 101 (78,3%) вагітної поширилось через зовнішні пахове кільце на зовнішні статеві органи, промежину і нижні кінцівки.

Для досягнення поставленої мети було використано другий рівень діагностики – поєднання даних анамнезу, клінічних критеріїв і дуплексного ангиосканування (рекомендації Українського Консенсусу з лікування варикозного розширення вен нижніх кінцівок, 2005 р.). Клінічні критерії: наявність пухлиноподібних утворень у ділянці пахових каналів, біль, наявність варикозних конгломератів у ділянці зовнішніх статевих органів та на нижніх кінцівках. Для вивчення венозної гемодинаміки у нижніх кінцівках, венах таза, джерел формування ПВРВПК використали дуплексне ангиосканування, яке проводили протягом вагітності (у I, II, III триместрах). Цей метод дослідження не є інвазивним, він відносно безпечний для вагітної, плода, і його можна виконувати неодноразово за наявності показань.

Усі дослідження пацієнткам проводили з використанням апарата LANWIND MIRROR II з лінійним датчиком частотою 8–10 MHz у положенні лежачи і стоячи (ортостазі) із проведенням проби Вальсальви і використанням критеріїв D.A. McKenna і співавторів (2008). Для безпечного проведення дослідження (запобігання аортокавальному синдрому, синдрому нижньої порожнистої вени) обстеження 78% вагітних виконували у положенні лежачи на лівому боці під кутом у 30 градусів. Дуплексне ангиосканування проводили переважно у другій половині доби (87% обстежених), коли фіксували найбільш виражені клінічні симптоми гемодинамічних порушень у венозній системі (відчуття важкості у нижніх кінцівках, біль у пахових каналах, набряки, парестезії у ділянці зовнішніх статевих органів).

Анамнестично вивчали, під час якої з вагітностей виникла дана патологія, динаміку розвитку ПВРВПК залежно від три-

местра вагітності (I, II і III) і кількості вагітностей. Для цього виділили три групи пацієнок з одноплідною вагітністю:

– перша група – 234 (82,1%) вагітні, у яких згідно з анамнезом патологія пахових каналів сформувалась під час попередніх вагітностей;

– друга група – 51 (17,9%) пацієнтка, у яких уперше під час вагітності виникла клініка ПВРВПК;

– третя група – контрольна – 50 вагітних, у яких не було клінічних ознак ПХЗВ на початку вагітності.

У дослідження не були включені вагітні із вторинною формою хронічного захворювання вен, з вродженими ангіодисплазіями нижніх кінцівок, промежини і таза.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед 234 вагітних першої групи з ПВРВПК згідно з анамнезом ця патологія виникла у 92 (39,3%) – після першої вагітності та прогресувала при наступних вагітностях, у 142 (88,46%) – клініка з'явилася після 4–5 пологів. У 133 (56,8%) пацієнок ПВРВПК знаходилось у межах пахового каналу: одностороннє – у 103 (77,4%), двобічне – у 30 (22,6%) жінок (фото 1).

У 101 (43,2%) вагітної з ПВРВПК варикозні вени із пахових каналів поширювались за їхні межі через зовнішнє пахове кільце після третьої вагітності:

– у ділянці зовнішніх статевих органів – у 65 (64,4%) обстежених (фото 2, А),

– у формі флебектазії у підшкірній клітковині у паху і у верхній третині стегна – у 12 (11,9%) пацієнок (фото 2, Б),

– на всі сегменти нижніх кінцівок – у 14 (13,9%) вагітних (фото 2, В),

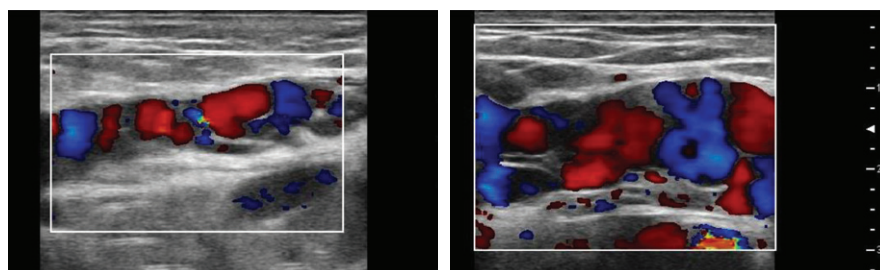
– у ділянці зовнішніх статевих органів + нижні кінцівки + промежина – у 10 (9,9%) пацієнок (фото 2, Г).

Особливістю формування варикозного розширення у ділянці нижніх кінцівок, паху за рахунок несafenових вен з пахових каналів є те, що вони розташовуються у просторі між поверхневою фасцією і шкірними покривами при інтактній системі сафенових вен.

Після четвертої вагітності у 41 (17,52%) пацієнтки діагностовано поєднання ПВРВПК, яке поширювалось за межі зовнішнього пахового кільця, з первинним сафеновим варикозом басейну великої і/або малої підшкірних вен: у 20 (48,8%) пацієнок – у ділянці зовнішніх статевих органів (за рахунок розширення v. pudend ext. – гілки великої підшкірної вени), у 21 (51,2%) вагітної – у ділянці нижніх кінцівок.



А **Б**
Фото 3. Зміна форми варикозного розширення вен пахових каналів у лежачому положенні (А), у положенні стоячи (Б)



А **Б**
Фото 4. Залежність величини діаметра варикозно розширених вен пахових каналів від кількості пологів: А – після 2 пологів; Б – після 4–6 пологів, В – після більше 6 пологів

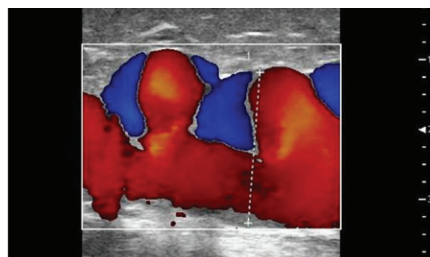


Фото 5. Вигляд зовнішніх статевих органів залежно від джерел формування варикозного розширення вен (переважно з вен матки і зовнішньої клубової (кремастерної) вени)

Усіх 234 вагітних першої групи турбував біль різної інтенсивності у паховій ділянці, зовнішніх статевих органах, промежині і по ходу варикозно розширених вен нижніх кінцівок залежно від фізичних навантажень, триместра вагітності. Найбільше біль дошкуляв переважно у другій половині дня. Виникав під час помірних фізичних навантажень (ходьба, догляд за дітьми, приготування їжі), фізіологічних відправлень (сечовипускання, акт дефекації), знижувався, але не зникав, після нічного сну чи денного відпочинку. Мав тенденцію до наростання, досягав інтенсивності у III триместрі, що призвело до 23,5% пацієнток до періодичного вживання знеболювальних препаратів.

Пухлиноподібні випинання при огляді пахових каналів у 92 (39,3%) пацієнток локалізувались у межах пахового каналу, а у 142 (60,7%) – поширювались за його межі через зовнішнє пахове кільце. Утворення – м'якоеластичної консистенції, спадає при пальпації, збільшується при натужуванні, «не бурчить», не вправляється у червну порожнину, зовнішні пахові кільця не розширені. Пухлиноподібне утворення змінювало форму і об'єм залежно від положення тіла – лежачи, стоячи (фото 3).

Набряк у 27 пацієнток локалізувався у ділянці м'яких тканин пахових ділянок, у 110 пацієнток – зовнішніх статевих органів, у 96 пацієнток – промежини та нижніх кінцівок. У 148 пацієнток набряк збільшувався протягом дня. Величина його залежала і від триместра вагітності. Менш виражений він був у I триместрі вагітності і більш виражений – у III, що спричиняло значний дискомфорт у ділянках зовнішніх статевих органів, промежини та нижніх кінцівках.

Варикозні конгломерати пахових каналів, зовнішніх статевих органів промежини та нижніх кінцівок клінічно мають тенденцію до збільшення у діаметрі і до поширення залежно від триместра вагітності і кількості вагітностей. Найбільш вираженими вони є у III триместрі. Найчастіше прогресування ПВРВПК відзначено у 201 (85,9%) з 234 пацієнток з II триместра вагітності з прогресуванням і у III триместрі.

Під час ультразвукової ангіографії, спираючись на критерії, запропоновані D.A. McKenna і співавторами (2008), серед 234 обстежуваних першої групи у 193 (82,5%) пацієнток діагностовано різні форми ізольованого ПВРВПК і у 41 (17,5%) вагітної – поєднання сафенового і несафенового ХЗВ. Під час дослідження пахових каналів відзначено варикозне їхнє розширення у формі «варикозних канатів», які формуються із окремих венозних стволів, що переплітаються. Їхній діаметр залежав від кількості пологів, триместра вагітності та діаметра вен, що його формують.

У 27 (11,5%) вагітних першої групи (кількість вагітностей – більше 2; фото 4, А), у яких після першої вагітності вперше відбулася маніфестація захворювання при наступній вагітності, у I триместрі діаметр «венозного каната» становив $10,1 \pm 0,5$ мм при діаметрі вен, що його формують, 2 мм, у II триместрі – $12,3 \pm 0,2$ мм при діаметрі вен, що його формують, 3 мм, у III – $15,2 \pm 0,7$ мм при діаметрі вен, що його формують, 3,5 мм. Кровотік у них у стані спокою був мінімальний, збільшувався після проведення проби Вальсальви.

У другій групі із 207 (88,5%) вагітних, які мали 2–4 вагітності, у I триместрі діаметр «варикозних канатів» становив $12 \pm 0,3$ мм при діаметрі вен, що їх формують, 3 мм, у II – $15,2 \pm 0,2$ мм при діаметрі вен, що їх формують, 4 мм, у III – $20,2 \pm 0,3$ мм із діаметром вен, що їх формують, 4,5 мм зі значним кровотоком у них і в стані спокою. У вагітних, у яких було більше шести вагітностей (максимальна кількість вагітностей, яка спостерігалась, – 12), діаметр вен, що формували «варикозний канат», становив більше $20,1 \pm 0,5$ мм (фото 4, В).

Із 234 пацієнток першої групи джерелами формування варикозного розширення вен пахових каналів за даними дуплексного ангіосканування у 98 (41,9%) жінок були пере-

важно вени матки, у 84 (35,9%) – переважно вени яєчників, у 32 (13,7%) – переважно з вен матки + яєчників, у 8 (3,4%) – переважно вени матки + яєчників + кремастерна вена (фото 5). У 12 (5,1%) пацієнток джерела формування ПВРВПК не вдалося чітко визначити.

У другій групі із 51 вагітної, у яких вперше маніфестували клінічні прояви ПВРВПК: у 32 (62,7%) пацієнток – під час першої вагітності, в 11 (21,6%) – після другої і у 8 (15,7%) – після третьої і більше. Усіх вагітних турбував біль різної інтенсивності у паховій ділянці, зовнішніх статевих органах, промежині і по ходу варикозно розширених вен нижніх кінцівок переважно у другій половині дня. Біль виникав під час помірних фізичних навантажень (ходьба, догляд за дітьми, приготування їжі), фізіологічних відправлень (сечовипускання, акт дефекації), що призвело до 28,5% пацієнток до періодичного вживання знеболювальних засобів. Інтенсивність болу залежала від триместра вагітності. Біль зменшувався, але не зникав після нічного чи денного відпочинку.

Під час огляду пахових ділянок відзначено наявність пухлиноподібного утворення, схожого на пахову грижу. Величина пухлиноподібного утворення у пахових каналах змінює свою величину під час натужування, фізичного навантаження та зміни положення тіла, триместра вагітності, на що звертають увагу всі вагітні. Його величина залежала, за даними ультразвукової ангіографії, від діаметра «варикозного каната», що знаходився у паховому каналі, який у свою чергу залежав від діаметра вен, що його формують. «Варикозний канат», діаметр якого у I триместрі становив $8,1 \pm 0,4$ мм при діаметрі вен, що його формують, 2,3 мм, у II – $10,1 \pm 0,3$ мм при діаметрі вен, що його формують, 3 мм, у III – $13,1 \pm 0,5$ мм при діаметрі окремих вен 3,5 мм, діагностовано у 21 (41,2%) пацієнтки. Величина утворення у них незначна, майже непомітна у стані спокою. Проявляється при фізичних навантаженнях, натужуванні. У 30 (58,2%) пацієнток діаметр «варикозних канатів» становив у I триместрі $11,1 \pm 0,2$ мм, у II – $12,0 \pm 0,4$ мм, у III – $15,2 \pm 0,1$ мм і більше. У цих пацієнток пухлиноподібне утворення випинається над шкірними покривами пахової ділянки у стані спокою.

Набряк м'яких тканин локалізувався у пахових ділянках, зовнішніх статевих органах, промежині та нижніх кінцівках і збільшувався протягом дня. Величина його залежала від триместра вагітності. Він був менш виражений у I триместрі вагітності і найбільш виражений – у III триместрі, що зумовлювало значний дискомфорт у ділянках зовнішніх статевих органів і промежини під час виношування вагітності.

Варикозні конгломерати пахових каналів, зовнішніх статевих органів, промежини та нижніх кінцівок мають тенденцію до збільшення у діаметрі і поширення. Найбільш вираженою дана тенденція є у III триместрі. У всіх пацієнток з ПВРВПК захворювання прогресувало протягом всієї вагітності, найчастіше – у II триместрі гестації, прогресування тривало і у III триместрі.

Спіраючись на УЗ-критерії, запропоновані D.A. McKenna і співавторами (2008), з 51 обстеженої у 39 (76,5%) пацієнток діагностовано різні форми ізольованого ПВРВПК і у 12 (23,5%) – поєднання ПВРВПК і ХЗВ басейну великої підшкірної вени (сафенового і несафенового ПХЗВ). З 39 пацієнток з ізольованим ПВРВПК у 21 (53,8%) патологію вен діагностували у межах пахового каналу. Однобічний характер ураження був у 27 (69,2%), двобічний – у 12 (30,8%). У 12 (78,3%) вагітних ПВРВПК поширювалось за межі пахового каналу через зовнішнє пахове кільце: у ділянку зовнішніх статевих органів – у 5 обстежених, у формі флекстазії у підшкірній клітковині у ділянку паху і у верхню третину стегна – у 7.

Джерелами формування варикозного розширення пахових каналів за даними дуплексного ангіосканування були: у 19 (37,3%) – переважно вени матки, у 9 (17,6%) – переважно

вени яєчників, у 10 (19,6%) – переважно вени матки + яєчників, у 5 (9,8%) – переважно вени матки + яєчників + кремастерна вена, у 8 (15,7%) – не вдалося чітко визначити джерел формування ПВРВПК.

На що звернув увагу судинний хірург, працюючи з вагітними, у яких були різні форми проявів ПВРВПК: тільки 128 (44,9%) із 285 пацієнток першої та другої груп скаржилися на наявність варикозного розширення вен зовнішніх статевих органів, пахових каналів і промежини та в основному – на наявність варикозного розширення вен на нижніх кінцівках. Також тільки 12,5% вагітних звертали увагу на косметичні проблеми цієї патології, пов'язані із деформацією зовнішніх статевих органів (статеві губи, клітор) за рахунок варикозних конгломератів, які залишаються у всіх обстежених після вагітності. Тому дана проблема потребує подальшого вирішення.

У третій, контрольній, групі вагітних із 50 пацієнток без ознак ПХЗВ у басейні сафенових і несафенових вен відзначено, що протягом періоду гестації з'явилися ознаки флеботатії нижніх кінцівок: у 43 пацієнток – важкість у нижніх кінцівках, у 23 – періодичні нічні судоми у м'язах гомілок, у 47 – набряк м'яких тканин стоп. Усі перераховані вище симптоми зменшувалися після нічного і/або денного відпочинку. За даними дуплексного ангіосканування патології венозної гемодинаміки у венах нижніх кінцівок і таза у пацієнток третьої групи не виявлено.

Отже, наведені результати дослідження у 285 вагітних засвідчили стовідсоткову надійність застосування другого рівня діагностики у поєднанні з критеріями D.A. McKenna та співавторів (2008) для виявлення ПВРВПК, його частоти, форм. Простежено динаміку прогресування даної патології у пацієнток залежно від триместра вагітності при 100% безпечності для вагітної і плода. Широке впровадження у заклади медицини знань серед акушерів-гінекологів, судинних хірургів, хірургів, які контактують з вагітними під час амбулаторного і/або стаціонарного спостереження, про форми

ПВРВПК дає можливість зменшити кількість діагностичних помилок і проводити адекватну тактику лікування.

ВИСНОВКИ

Використання другого рівня діагностики під час вагітності, що поєднував дані анамнезу, клінічного обстеження і дуплексного ангіосканування з критеріями D.A. McKenna і співавторів (2008) у положенні лежачи і стоячи (ортостазі), із проведенням проби Вальсальви, є у 100% безпечним як для матері, так і плода.

Використання другого рівня при діагностуванні венозної патології пахових каналів у вагітних сприяло 100% діагностуванню різних форм даної патології і джерел формування ПВРВПК у 84,3% вагітних, у яких вперше виникла клініка різних форм патології вен пахових каналів, і у 94,9% пацієнток з тривалим анамнезом даної патології.

За даними дуплексного сканування різні форми ПВРВПК діагностують у 20,23% вагітних з ПХЗВ, з яких у 45,3% – в ізольованій формі, а найчастіше – у 54,7% – у поєднанні з ПХЗВ.

Джерелами формування ПВРВПК переважно були рефлюкси із венозних сплетень матки – у 49,7% вагітних, яєчників – у 25,61% пацієнток.

Широке впровадження і використання у вагітних з різними формами ПВРВПК другого рівня діагностики ХЗВ у поєднанні з критеріями, запропонованими D.A. McKenna і співавторами (2008), в акушерських і перинатальних закладах різних рівнів, під час спостереження в амбулаторних і стаціонарних умовах дає можливість зменшити число діагностичних і лікувальних помилок у вагітних з цією патологією.

Важливим є доведення знань про форми ПВРВПК до відома акушерів-гінекологів, судинних хірургів, хірургів, які контактують з вагітними під час амбулаторного і/або стаціонарного спостереження за ними, для своєчасного виявлення патології, що діагностують у 20,23% вагітних з ПХЗВ.

Конфлікту інтересів немає.

Сведения об авторах

Еникеева Виктория Николаевна – Коммунальное учреждение «Ровенский областной перинатальный центр» Ровенского областного совета, 33000, г. Ровно, ул. Мицкевича, 30; тел.: (050) 901-30-33

Личнер Степан Илларинович – Коммунальное учреждение «Ровенский областной перинатальный центр» Ровенского областного совета, 33000, г. Ровно, ул. Мицкевича, 30; тел.: (098) 956-46-45

Липный Виталий Михайлович – Отделение экстрагенитальной патологии коммунального учреждения «Ровенский областной перинатальный центр» Ровенского областного совета, 33000, г. Ровно, ул. Мицкевича, 30; тел.: (098) 956-46-45

Антонюк-Кисиль Владимир Николаевич – Отделение экстрагенитальной патологии коммунального учреждения «Ровенский областной перинатальный центр» Ровенского областного совета, 33000, г. Ровно, ул. Мицкевича, 30; тел.: (067) 920-13-33. E-mail: ksil2016@ukr.net

Дзюбановский Игорь Яковлевич – Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины, 46001, г. Тернополь, площадь Воли, 1; тел.: (067) 675-43-82

Тимошук Жанна Михайловна – Отделение экстрагенитальной патологии коммунального учреждения «Ровенский областной перинатальный центр» Ровенского областного совета, 33000, г. Ровно, ул. Мицкевича, 30; тел.: (098) 956-46-45

Хоружа Неля Николаевна – Отделение экстрагенитальной патологии коммунального учреждения «Ровенский областной перинатальный центр» Ровенского областного совета, 33000, г. Ровно, ул. Мицкевича, 30; тел.: (096) 543-54-06

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета /Под ред. К. Ниссандера, А. Эванса; пер. с англ. – М.: Практика, 1999. – 704 с.
2. Сенчук А.Я., Венцовский Б.М. Тромбозамблические осложнения в акушерстве и гинекологии. – К.: МАККОМ, 2003. – 359 с.
3. Флебология /Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
4. Robertson L., Robertson L., Evans C., Fowler F.G. 2008. Epidemiology of chronic venous disease. *Phlebology*; 23: 103-111.
5. Blomgren L. 2005. Varicose veins. Aspects on Diagnosis and Surgical Treatment. *Acta Univers Upsal*; 53:71.
6. Омарова Х.М., 2009. Плацента и ее состояние при варикозной болезни у многогрожавших /Х.В. Омарова//Акушерство и гинекология; 5:10-12.
7. Омарова Х.М., 2007. Варикозное расширение вен половых органов – лечение хронической венозной недостаточности и профилактика тромбофлебических осложнений во время беременности //Проблемы репрод; 23:4:85-89.
8. Жарких А.В., Сюсюка В.Г., Барковский Д.Е., 2005. Патогенетическое обоснование осложнений гестаации у беременных с варикозной болезнью //Репродуктивное здоровье женщины; 2(22):69-72.
9. Мамедалиева Н.М., Рева Р.М., 2013. Профилактика и лечение варикозной болезни и ее осложнений в акушерстве // Здоровье женщины; 4(80):75-76.
10. Стан здоров'я жіночого населення в Україні за 2009 рік /Гол. ред. З.М. Митник. – К: МОЗ України, 2010. – 211 с.
11. Chi C., Taylor A., Munjuluri N., Abdul-Kadir R.A. 2005. A diagnostic dilemma: round ligament varicosities in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 84:1126-1127.

12. Pilkington S.A., Rees M., Jones O., Green I., 2004. Ultrasound diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernias in pregnancy. *Ann R Coll Surg Engl*; 86:400-401.
13. Guillem P., Bounoua F., Duval G., 2001. Round ligament varicosities mimicking inguinal hernia. A diagnostic challenge during pregnancy. *Acta Chir Belg*; 101:310-311.
14. Ijma F.F., Boddeus K.M., de Haan H.N., van Geldere D., 2009. Bilateral round ligament varicosities mimicking inguinal hernia during pregnancy. *Hernia*; 13:85-88.
15. Каралкин А.В., Альбицкий А.В., Кузнецов А.Н., 2004. Патогенез и диагностика венозной недостаточности. Современный взгляд на проблему (лекция) // *Терапевтический архив*; № 10:63-68.
16. Meneses L., Fava M., Diez P., Andia M., Tejos Cirarrazaval, Puribe S. 2013. Embolization of incompetent pelvic veins for the treatment of recurrent varicose veins in lower limbs and pelvic congestion syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol*; Feb; 36(1):128-32. doi:10.1007/s00270-012-0389-x.
17. Labropoulos N., Tiongson J., Pryor L., Tassiopoulos A.K., Kang S.S., Mansour M.A., Baker W.H., 2001. Non-saphenous superficial vein reflux. *J Vasc Surg*; Nov; 34(5):872-77. doi:10.1067/mva.2001.118813.
18. Creton D., Hennequin L., Kohler F., Allaert F.A., 2007. Embolisation of symptomatic pelvic veins in women presenting with non-saphenous varicose veins of pelvic origin-three-year follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; Jul; 34(1):112-17. doi:10.1016/j.ejvs.2007.01.005.
19. Савельев В.С., 1998 Настоящее и будущее флебологии в России // *Флебология*; 9:4-6.
20. Богачев В.Ю. Варикозная болезнь вен малого таза // *Consilium Medicum* 2006;1: 20-23.
21. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Прокубовский В.И. Варикозная болезнь вен малого таза // В кн. *Флебология*. Под ред. В.С. Савельева. М., 2001;574-585.
22. Цуканов Ю.Т., Василевич В.В., Цуканов А.Ю., Корниенко И.Ф., 2008. Клинические и гемодинамические особенности варикозного расширения вен вульвы и промежности во время и вне беременности // *Флебология*; 4:27-32.
23. Kim A.S., Greyling L.A., Dvis L.S., 2017. Vulvar varicosities: a review. *Dermatol Surg*; 43(3):351-356. https://doi.org/10.1097/dss.00001008.
24. Knuttinen M.G., Xie K., Jani A., Palumbo A., Carrillo T., Mar W., 2015. Pelvic venous insufficiency. Imaging diagnosis, treatment approaches and therapeutic issues. *AJR Am J Roentgenol*; 204(2):448-458. https://doi.org/10.2214/air.14.12709.
25. Koo S., Fan C.M., 2014. Pelvic congestion syndrome and pelvic varicosities. *Tech Vasc Interv Radiol*; 17(2):90-95. https://doi.org/10.1053/j.tvir.2014.02.005.
26. Champaneria R., Shah L., Moss J., Gupta J.K., Bich J., Middleton L.G., Daniels J.P., 2016. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women: systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness. *Health Technol Assess*; 20(5):1-108. https://doi.org/10.3310/hta20050.
27. Hobbs J.T. 2005. Varicose veins arising from the pelvis due to ovarian vein incompetence. *Int J Clin Pract*; 59:1195-1203.
28. Balian E., Lasry J-L., Coppe G., Borrie H., Leroux A., Bryon D., Kovarsky S., 2008. Pelvipereineal venous insufficiency and varicose veins of the lower limbs. *Phlebology*; 15(1):17-26.
29. Цуканов Ю.Т., Василевич В.В., Цуканов А.Ю., 2005. Хирургическое лечение паритетальной формы варикозной болезни малого таза из мини- и микродоступов // *Эндоскоп. хир.*; 3:26-30.
30. Ильина И.Ю., Доброхотова Ю.Э., Тимченко И.Т., Грудкин А.А., 2009. Варикозное расширение вен малого таза у женщин как одно из проявлений дисплазии соединительной ткани // *Рос. вестн акуш.-гин.*; 2:39-42.
31. Серов В.Н., Жаров Е.В. Современные принципы диагностики и лечения хронической венозной недостаточности у беременных. – М., 2007;24.
32. Мозес В.Г., 2006. Диагностика и лечение варикозного расширения вен малого таза у женщин с симптомом хронических тазовых болей // *Боль*; 1:14-17.
33. Берган Дж.Дж., 1995. Хроническая венозная недостаточность // *Ангиол. и сосуд. хир.*; 3:57-59.
34. Perry C.P., 2001. Current concepts of pelvic congestion and chronic pelvic pain. *JSLs*; 5(2):105-110.
35. Lenkovic M., Cabrijan L., Gruber F. et al., 2009. Effect of progesterone and pregnancy on the development of varicose vein // *Acta Dermatovenerol. Croat*; 17:4:263-267.
36. Вдовиченко Ю.П., Бойчук А.В., Франчук А.Ю., Ишак О.М., 2012. Варикозная хвороба вен нижніх кінцівок та дисплазія сполучної тканини у вагітних як фактор ризику виникнення перинатальних та акушерських ускладнень // *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*; 11:№4(6):91-94.
37. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Издание пятое, переработанное и дополненное /М.М. Шехтман. – М.: Триада-Х, 2011 – 896 с.
38. Набольтный О.И., Гупало Ю.М., Швед Е.Е., Гурьянов В.Г., 2018. Хирургическое лечение несифенового варикозного расширения вен нижних конечностей у женщин с синдромом тазового полнокровия // *Новости хирургии*; 26:6:669-675 doi:10.18484/2305-0047.2018.6.669
39. Phillips D., Deipolyi A.R., Hesketh R.L., Midia M., Oklu R., 2014. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis and clinical management. *J Vasc Interv Radiol*; 25(5); 725-33. https://doi.org/10.1016/j.jvir.2014.01.030.
40. Бенок В.О., Медведь В.И., Коваль С.Д. та інш., 2011. Комплексна терапія гестаційної варикозної хвороби // *Здоров'я жінки*; 6(62):12-14.
41. Газдиева З.М. Варикозная болезнь при беременности: Автореф. дисс. ... канд мед наук. – 1999.
42. Новиков Б.Н., 2011. Варикозная болезнь нижних конечностей и беременность // *PMЖ*. 19;11:1-3.
43. Mavor G.E., Galloway J.M.D., 1967. Collaterals of the deep venous circulation of the lower limb. *Surg Gynec Obstet*; 125:561.
44. Савельев В.С., Думпе Э.П., Яблоков Е.Г. Болезни магистральных вен. – М.: «Медицина», 1972. – 440 с.
45. Лубоцкий Д.Н. Основы топографической анатомии. – М.: Медгиз, 1953.
46. Ramelet A.-A., Kern P., Perrin M. Les varices et telangiectasies. *Le Quotidien Du Medecin Masson Paris* 2003.-288p.
47. McKenna D.A., Carter J.T., Poder L. et al., 2008. Round ligament varices. Sonographic appearance in pregnancy. *Ultrasound Obstet. Gynecol*; 31:355-357.
48. Кирпатовский И.Д. Очерки по хирургической андрологии. – М.: Изд-во УДН, 1989. – 125 с.
49. Иванов Г.В. Основы нормальной анатомии человека. В 2-х томах. – М.: Медгиз, 1949.
50. Reisfield D.R., 1962. Varicosities in veins of the inguinal canal during pregnancy. *J Med Soc N J*; 59:24-26.
51. Sodhi M.S., Dodd H., 1967. Venous anatomy of the sapheno-femoral area. *Brit J Surg*; 54:154.
52. Franceschi C., Balanini A., 2004. Points de luite pelviens visceraus et varices des membres interieus. *Phlebologie*; 57:37-42.
53. Гаврилов С.Г., Сон Д.А., Лебедев И.С., Савинкова К.Ю., Темирболатов М.Д., 2018. Возможности локальной флэбэктомии в коррекции пельвико-перинеального венозного рефлюкса // *Ангиология и сосудистая хирургия*; 24:3:86-89.
54. Гаврилов С.Г., Золотухин И.А., Москаленко Е.П., Турищева О.О., 2016. Флебосклерозирующее лечение вульварного варикоза // *Флебология*; 10(1):50-53. doi:1.-17.116/flebo201610150-53 (http://dx.doi.org/10.17116/flebo201610150-53
55. Гаврилов С.Г., Каралкин А.В., Васильев В.Е., Москаленко Е.П., Сорочкава И.Н., Янина А.М., 2012. Изолированные хирургические вмешательства на подкожных венах при варикозной болезни вен таза // *Флебология*; 6(2):9-13.
56. Ryu K.H., Yoon J-H., 2014. Ultrasonographic diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernia: report of two cases with literature review. *Ultrasonography*; 33(3):216-221. https://doi.org/10.14366/usg.14006
57. Nguyen Q.H., Gruenewald S.M., 2008. Doppler sonography in the diagnosis of round ligament varicosities during pregnancy. *J Clin Ultrasound*; 36:177-179.
58. Lee D.K., Bae S.W., Moon H., Kim Y.K., 2011. Round ligament varicosities mimicking inguinal hernia in pregnancy. *J Korean Surg Soc*; 80:437-439.
59. Uzum M., Akkann K., Coskun B., 2010. Round ligament varicosities mimicking inguinal hernias in pregnancy: importance of color Doppler sonography. *Diagn Interv Radiol*; 16:150-152.
60. Dent B.M., Al Samaraea A., Coyne P.E., Nice C., Katory M., 2010. Varices of the round ligament mimicking: an inguinal hernia. An important differential diagnosis during pregnancy. *Ann R Coll Surg Engl*; 92: w10-w11.
61. Polat A.V., Aydin R., Polat A.K., Kececi I.S., Karahan G., Taskin G.O., 2013. Round ligament varicosities: a rare cause of groin swelling in pregnancy. *Abdom Imaging*; 38:1178-1181.
62. Oh S.N., Jung S.E., Rha S.E., Lim G.Y., Ku Y.M., Byun J.Y. et al., 2007. Sonography of various cystic masses of the female groin. *J Ultrasound Med*; 26:1735-1742.
63. Український Консенсус з лікування пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок. – К., 2005.
64. Kusanovic J.P., Soto E., Espinoza et al., 2006. Cervical varix as a cause of vaginal bleeding during pregnancy-Prenatal diagnosis by color Doppler ultrasound. *J Ultrasound med*. 25:4:545-549.
65. Ляховська В.К., Ляховська Т.Ю., Добровольська Л.М., Макаров О.Г., Яремчук Л.В., 2014. Принципи профілактики тромботичних ускладнень варикозної хвороби у вагітних // *Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України*; 1/2; 33/34:218-220.
66. Медведь В.И., Бенок В.А., Коваль С.Д., 2010. Венозные осложнения у беременных // *Медицинские аспекты здоровья женщины*; 7(35); 29-33.

Статья поступила в редакцию 09.08.2019