

# Етіопатогенетичний підхід до консервативного лікування варикозного розширення вен малого таза у жінок

С.І. Жук<sup>1</sup>, А.М. Григоренко<sup>2</sup>, А.О. Шляхтіна<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

<sup>2</sup>Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Метою роботи стало клініко-лабораторне та інструментальне оцінювання ефективності запропонованого патогенетично обґрунтованого консервативного лікування варикозного розширення вен малого таза у жінок репродуктивного віку. Дане комплексне лікування включало пероральне вживання діосміну, хондроїтину сульфату протягом 6 міс та фізіотерапевтичні процедури. Результати проведеного дослідження свідчать, що запропоноване лікування є достатньо ефективним, а саме – забезпечує відновлення функції ендотелію варикозно розширених вен, динамічної рівноваги між вазодилативними та вазоконстрикторними чинниками, нормалізацію реологічних властивостей крові та обмінних процесів у сполучній тканині.

**Ключові слова:** варикозне розширення вен малого таза, консервативне лікування, флеботропна терапія.

Варикозне розширення вен малого таза – це хронічне захворювання з проградієнтним перебігом, яке характеризується складним етіопатогенезом та поліморфізмом клінічної симптоматики, де домінуючим клінічним симптомом є хронічний тазовий біль [1, 2]. Складність діагностики, недостатня інформованість практичних лікарів відносно розширення вен таза зумовлюють високу частоту діагностичних помилок і, як наслідок, вибір неадекватної тактики лікування [1, 6, 7].

Питанням лікувальної тактики при варикозному розширенні вен таза у жінок присвячено багато публікацій, але слід визнати, що в жодній роботі не було спроб об'єднати різні терапевтичні методи в систему, яка б дозволяла здійснювати як лікування, так і вторинну профілактику захворювання. До сьогодні в науковій літературі триває дискусія про пріоритетність тих чи інших методів лікування варикозної трансформації тазових вен. Ситуація ускладнюється у випадку наявності у жінок гінекологічної патології, корекція якої передбачає використання гормональних препаратів. Складність вибору способу лікування визначається не тільки місцезнаходженням варикозно змінених вен, але і необхідністю бути точно впевненим, що причина хронічних пелвалгій зумовлена саме розширенням гонадних вен та внутрішньотазових венозних сплетень [3, 4, 6]. Тому неодмінною умовою успішного лікування варикозного розширення вен таза є чітке уявлення патогенетичного механізму розвитку захворювання.

Опираючись на дані наших попередніх досліджень, варикозне розширення вен малого таза слід розглядати як поліетіологічне захворювання, в патогенезі якого системне ураження сполучної тканини, порушення функції ендотелію та гормональний дисбаланс. Тому метою нашої роботи стала розробка комплексу консервативного лікування варикозної дилатації тазових вен та визначення певних показань для його проведення.

Щодо актуальності проблеми, то варикозне розширення вен малого таза, а саме – органів репродуктивної системи

(синоніми: pelvic congestion syndrome, тазовий венозний стаз, тазове розширення вен, тазове варикоцеле, тазовий варикоз, варикозна хвороба малого таза, синдром тазового венозного повнокров'я та ін.), захворювання, частота якого ще не достатньо вивчена в сучасній медицині і, за даними поодиноких досліджень, коливається від 5,4% до 80% [1, 2, 6].

Поліморфізм клінічних проявів і недосконалість діагностики маскують тазовий венозний стаз під різні форми гінекологічної (запальні захворювання матки і її придатків, ендометріоз), урологічної (цистит), хірургічної (коліт, хвороба Крона й ін.) і навіть ортопедичної (захворювання кульшового суглоба) патології, і як наслідок – вибір неадекватної тактики лікування [3, 5]. Так, у щорічному медичному бюлетені клініки Мейо за 1999 р. відзначається, що больовий синдром на тлі варикозного розширення вен малого таза є основною причиною звернення до гінекологів у 10–20% випадків. При цьому адекватний діагноз встановлюють лише в 2%. І як наслідок діагностичних помилок – від 12% до 16% невинуватих гістеректомій. Lechter (1999 р.) наводить дані про те, що хронічний тазовий біль (пелвалгія), пов'язаний з тазовим варикозом, тільки в США стає причиною 70 000 невинуватих гістеректомій щорічно [1].

Щодо історії питання, то в 1954 р. Guilhem і Vaux, розробляючи методику тазової флебографії, описали звиті й розширені гонадні вени. Схожі зміни виявили фахівці з університету Упсала (Швеція) у 1965–1968 рр., проте незважаючи на очевидну варикозну трансформацію гонадних вен ніхто з авторів не співвідносив її із симптомами порушення відтоку з вен малого таза [1].

Перший клінічний опис варикозного розширення вен малого таза здійснили у 1975 р. Craig і Hobbs. Вони не тільки запропонували діагностичний алгоритм, що включає лапароскопію й рентгеноконтрастну флебографію, але й здійснили першу спробу хірургічного втручання в об'ємі резекції широкої зв'язки матки й оваріоєктомії. Віддалені результати цих операцій були неефективними, і в 1991 р. Hobbs в своїх публікаціях повідомив, що «...варикозна хвороба вен малого таза є судинною патологією, лікування якої з гінекологічних позицій приречене на невдачу...» [1].

У жінок циркуляція крові по тазових венах має деякі особливості. Дренаж вен промежини забезпечується переважно матковими венами, що впадають у підчеревну вену, яка має клапани (так само, як і загальна клубова вена), і додатково через оваріальні вени (із частковим клапанним апаратом), що впадають праворуч у нижню порожнисту вену, а ліворуч – у ниркову вену. Маткові сплетення і їхні відгалуження анастомозують з підчеревними й оваріальними венами; через тазові вени вони з'єднуються також з венами статевих губ, промежини, прямої кишки і ануса. Венозний відтік у малому тазу регулюється судинозвужувальним тонусом вен, зміною внутрішньочеревного тиску, артеріальним тиском, торакоабдомінальною помпою та іншими механізмами.

Будь-які механізми, що призводять до підвищення внутрішньосудинного тиску (компресія колекторних стовбурів, зміна положення матки (ретрофлексія); розвиток додаткової циркуляції, обструктивний «постфлеботичний» синдром, виявлений тазовий флебіт; артеріовенозна ангіодисплазія та ін.), можуть бути причиною варикозного розширення вен.

Етіопатогенетичними проблемами при зазначеній хворобі є венозний стаз.

На думку В.Г. Мозеса, варикозне розширення вен малого таза нерідко розвивається вже у підлітковому віці й відрізняється прогресивним перебігом [2]. У юному віці частіше діагностують безсимптомні форми захворювання, при яких органічні зміни у венозній системі малого таза виявляють лише при використанні додаткових методів дослідження. Частим і часом єдиним симптомом варикозного розширення вен малого таза у підлітків можуть бути значні слизові виділення зі статевих шляхів, що нерідко призводить до необґрунтованого, тривалого і, як правило, безуспішного лікування вульвовагінітів.

На сьогодні домінувальної концепції щодо природи варикозної хвороби малого таза не існує, однак вважається, що розвиток і ступінь варикозного розширення вен таза залежать від факторів ризику, що несприятливо впливають на венозну гемодинаміку в органах малого таза. Варикозне розширення вен малого таза, а саме – вен яєчників, що виявляється при ультразвуковому дослідженні, як правило, не привертає уваги лікарів-діагностів і, у більшості випадків, трактується як вторинні зміни при патології жіночої статеві сфери [3, 4, 8]. Однак варикозне розширення оваріальних вен може виникати і в результаті первинної патології венозних судин, що зумовлена наявністю вродженого або набутого патологічного лівобічного ренооваріального рефлюкса, механізми виникнення якого аналогічні достатньо вивченому захворюванню в осіб чоловічої статі – варикоцеле. При такому реверсному току крові відбувається закид гормонів лівого наднирника в гонади, пошкоджувальна дія яких на останні загальновідома. Первинний і вторинний флебостаз призводить до дисфункції яєчників, що проявляється статевими і психомоторними розладами у жінок. На сьогодні причиною первинного флебостазу вважається наявність органічної веної ренальної гіпертензії, що супроводжується ретроградним током крові по лівій яєчниковій вені та клапанна недостатність гонадної вени [2, 3, 7]. За даними А.А. Соколова та співавторів [1], причиною первинного флебостазу може бути і гідродинамічний стеноз гонадної вени у результаті додаткового артеріального (артеріовенозні шунти) або венозного скиду (функціонуючі портокавальні анастомози). Особливістю венозної системи малого таза у жінок є потужні сплетення з вираженою звивистістю судинних структур, що забезпечує протистояння значному гідростатичному тиску. Порушення вільного поступального руху крові до серця та неспроможний клапанний захист від зворотного току крові відіграють вирішальну роль у генезі варикозної хвороби вен таза. В останні роки з'явилися поодинокі публікації про роль дисплазії сполучної тканини (ДСТ) у генезі розвитку варикозу [1, 2]. ДСТ вважається порушення розвитку органів і тканин в ембріогенезі та в постнатальний період. Морфологічною основою ДСТ є зниження вмісту окремих видів колагену або порушення співвідношень між його фракціями, що призводить до зниження щільності сполучної тканини багатьох органів і систем. До 35% практично здорових людей мають ДСТ того чи іншого ступеня вираженості, серед них 70% складають жінки. Підтвердженням ролі ДСТ у генезі варикозної хвороби є дані про те, що варикозне розширення вен нижніх кінцівок є одним із частих системних проявів дисплазії сполучної тканини.

Клінічна симптоматика варикозного розширення вен малого таза не має чітких патогномонічних клінічних проявів. Найбільш частими скаргами є: відчуття важкості та біль у малому тазу (пелвалгії), що виникають при тривалих статичних та динамічних навантаженнях; диспареунія, що призводить до вагінізму; виражений передменструальний синдром, дисменорея, біль та підвищена чутливість в ділянці промежини та вульви. У низці випадків пацієнтки відзначають дизуричні розлади, що пов'язані з повнокров'ям венозного сплетення сечового міхура.

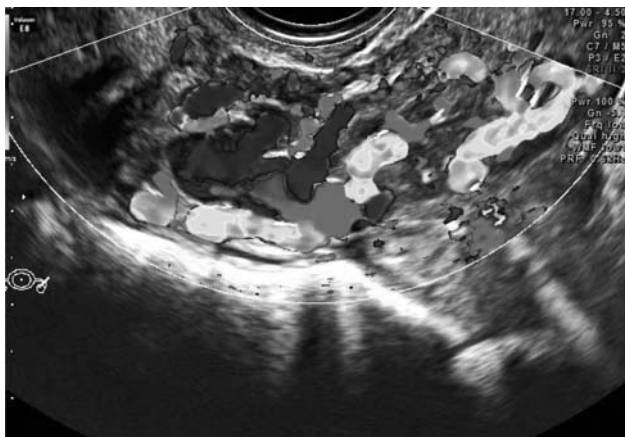
Неможливість вести звичайний спосіб життя, конфлікти в сім'ї, зумовлені порушенням сексуальних відносин, призводять до суттєвого погіршення психосоматичного стану хворих жінок. У таких ситуаціях різноманітність скарг списують на рахунок психоневрологічних порушень, і жінка змушена звертатись по допомогу до психіатрів, неврологів і сексопатологів.

Сучасними діагностичними критеріями є ультрасонографія, яка на сьогоднішній день є оптимальним методом амбулаторного обстеження хворих з підозрою на варикозне розширення вен малого таза. Як правило, використовується поєднання трансабдомінального та трансвагінального методів дослідження. Варикозно розширені вени діаметром більше 5 мм візуалізуються у вигляді чисельних конгломератів і лакун зі слабким різнонаправленим кровотоком.

Доплерографічне дослідження дозволяє виявити зниження пікової систолічної швидкості в маткових, яєчникових та внутрішніх клубових венах. У режимі кольорового доплерівського картування зображення варикозу вен таза виглядає як кольорові плями неправильної форми – «симптом озера» (мал. 1).

Дуплексне сканування в ангіології є поєднанням традиційного УЗД у В-режимі з доплерівськими методиками вивчення кровотоку. Дуплексне сканування називають «золотим стандартом» у флебології. Триплексне сканування – сканування в 3D-режимі. Органні сплетення таза досліджуються за використанням трансвагінального датчика. У зазначених сплетеннях можна виявити явища флебіту, неспроможності клапанного апарату, розширення діаметра. Яєчникову вену можна прослідкувати тільки у нижній її частині. Діаметр її просвіту більше 4 мм слід вважати за патологію. У жінок можна виділити 3 ступеня варикозу вісцеральних вен таза: локальний – ураження яєчкової вени в зоні воріт яєчника, сегментарний – ураження в зоні матково-вагінального сплетення, тотальний – ураження всіх вісцеральних гілок.

Для стандартизації діагностики й спроби диференційного підходу до лікування А.Е. Волков і співавтори (2000) класифікували варикоз вен малого таза залежно від діаметра розширених судин і локалізації венозної екстазії (табл. 1).



Мал. 1. Кольорове доплерівське картування зображення варикозу вен таза

## Класифікація варикозу вен малого таза залежно від діаметра розширених судин та локалізації венозної ектазії

Ступінь	Критерії
I	Діаметр вени 5 мм (будь-які венозні сплетення малого таза)
II	Діаметр вени 6-10 мм при тотальному або розсипному типі варикозного розширення
III	Діаметр вени більше 10 мм при будь-якому типі ураження параметральних вен

- I ступінь – діаметр вени до 5 мм (будь-якого венозного сплетення малого таза), штопороподібний хід судини;
- II ступінь – діаметр вени 6–10 мм при тотальному типі варикозу, розсипний ектазії яєчникового сплетення (plexus rampaniformis ovarii), варикозному розширенні параметральних вен (plexus venosus uterovaginalis), вен аркуатного сплетення матки;
- III ступінь – діаметр вени >10 мм при тотальному типі варикозного розширення вен або магістральному типі параметральної їх локалізації.

Лапароскопічне дослідження проводять для диференціальної діагностики і виявлення вірогідної інтеркурентної патології. Варикозно розширені вени таза виявляють в ділянці яєчників за ходом круглої та широкої зв'язки матки у вигляді синюшних конгломератів з витонченою та напруженою стінкою. У випадку необхідності діагностична лапароскопія може трансформуватись у хірургічну лікувальну – резекція, перев'язка оваріальних вен.

Селективна оварікорографія на сьогодні вважається найбільш об'єктивним методом діагностики. Її виконують шляхом ретроградного контрастування гонадних вен після їхньої селективної катетеризації через контрлатеральну стегнову або підключичну вену.

Комп'ютерна томографія використовується у випадках, що потребують уточненої діагностики, насамперед, для виключення іншої патології органів малого таза, яка може бути первинною щодо варикозу. Комп'ютерна томографія дозволяє виявити конгломерати варикозно розширених вен у широкій зв'язці матки і навколо яєчників. При посиленні сигналу вдається чітко візуалізувати звивисті, нерівномірно розширені гонадні вени.

Лікувальна тактика при синдромі венозного повнокров'я малого таза на сьогодні до кінця не розроблена. У літературі наведені дані про зменшення клінічних проявів захворювання в результаті вживання веноактивних препаратів і неспецифічних протизапальних засобів [1, 2, 4]. Проте в більшості випадків способом вибору залишається хірургічне втручання. При цьому кращі віддалені результати зі зникненням або зменшенням основних проявів захворювання (пелвалгія, дисменорея й ін.) відзначають після двобічної резекції гонадних вен. Висічення вен широкої зв'язки матки й оваріектомія, що застосовувалися раніше, не мали стійкого лікувального ефекту. Із усіх гінекологічних операцій найбільший відсоток позитивних результатів давала гістеректомія. Але така травматична операція не виправдана, тому що в більшості випадків синдром венозного повнокров'я малого таза діагностують у жінок зі збереженими репродуктивними функціями. Проте всі фахівці, що серйозно займаються проблемою варикозної хвороби вен малого таза й синдромом тазового повнокров'я, переконані, що без усунення основної причини цього синдрому – рефлюксу по гонадним венам – будь-яке оперативне або консервативне лікування приречене на невдачу [2].

Залежно від вираженості патологічного процесу в малому тазу можливим є застосування консервативних або хірургічних методів лікування. При варикозній хворобі вен малого таза I або II ступеня, як правило, використовують консервативні методи лікування.

Виходячи з патогенетичних особливостей варикозу вен таза, для консервативного його лікування необхідним є:

- нормалізація венозного тону,с,
- покращання венозної гемодинаміки у малому тазу, кровотоку та лімфо відтоку,
- покращання трофічних процесів в тканинах малого таза,
- стабілізація та нормалізація метаболізму сполучної тканини,
- нормалізація гормонального балансу.

Показаннями до проведення консервативного лікування варикозного розширення вен малого таза була наявність ізольованого ураження венозних сплетень (маткового, гроноподібного, сакрального, вен параметрія) та розширення гонадних вен без наявності рефлюксу крові по ній при відсутності органічної гінекологічної патології.

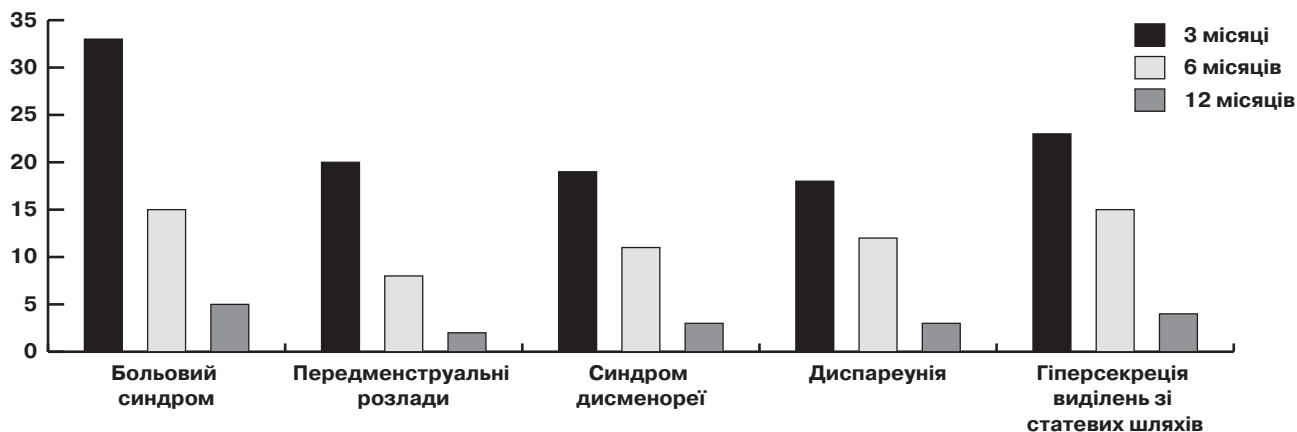
У якості флеботропної терапії ми використовували діосмін (Флебодіа) – високоефективний препарат з групи флаванолідів, який нормалізує венозний тонус та регіонарну гемодинаміку в органах малого таза, та має протизапальну дію. Після вживання внутрішньо, дія препарату триває протягом доби та направлена на кожен з трьох судинних компонентів, які залучені в патогенез хвороби: вени, лімфатичні судини та система мікроциркуляції. Препарат діосмін використовували по 1 таблетці (600 мг) вранці до їди протягом 6 міс.

Ураховуючи значення дисплазії сполучної тканини в патогенезі варикозного розширення вен малого таза, одним з компонентів консервативного терапевтичного комплексу був препарат хондроїтину сульфат, який стимулює колагенотворення, коригує порушення синтезу та катаболізму глікозаміногліканів, потенціально може перешкоджати утворенню фібринових тромбів за рахунок подібності дії до гепарину. Препарат хондроїтину сульфат призначали по 3 таблетки (750 мг) 2 рази на добу протягом перших 3 тиж, потім по 2 таблетки (500 мг) 2 рази на добу 6 міс, запиваючи великою кількістю води.

Зазначена терапія була проведена у 140 пацієнток. Ефективність консервативного лікування оцінювали за динамікою основних клініко-лабораторних та інструментальних показників під час лікування (3, 6 міс) та через 12 міс після відміни всіх препаратів (мал. 2).

Так, на наявність больового синдрому протягом 3 міс лікування скаржилися 33 (23,5%) пацієнтки, протягом 6 міс лікування – 15 (10,7%), а через 12 міс після відміни терапевтичного комплексу наявність хронічного тазового болю відзначали лише 5 (3,6%) жінок.

Щодо характеристики менструальної функції, то на симптоми дисменореї через 3 міс консервативного лікування скаржилися 19 (13,6%) жінок, через 6 міс – 11 (7,9%), тоді як через 12 міс після відміни терапевтичного комплексу скарги на болочистість та вегетативні розлади під час менструації пред'являли 3 (2,1%) пацієнтки. Передменструальні розлади зберігалися у 20 (14,2%) жінок протягом 3 міс консервативного лікування, через 6 міс – у 8 (5,7%) та через 12 міс після відміни терапії скарги на передменструальні розлади пред'являли 2 (1,4%) пацієнтки. Лише в 5 випадках через 12 міс після відміни лікування спостерігалися дисфункційні маткові кровотечі: у вигляді менорагій – 2 (1,4%), перівуля-



Мал. 2. Ефективність консервативного лікування, %

торних кровотеч – 3 (2,1%); у 5 (3,6%) жінок мав місце нерегулярний менструальний цикл; 12 (8,6%) пацієнток зазначали появу менорагій протягом 3 міс консервативного лікування, 10 (7,1%) – наявність періовуляторних кровотеч та 15 (10,7%) пацієнток відзначали нерегулярність менструацій. Диспареунію відзначали 18 (12,8%) пацієнток протягом 3 міс лікування, 12 (8,6%) – через 6 міс лікування та 3 (2,1%) – через 12 міс після відміни терапевтичного комплексу.

Що стосується гіперсекреції виділень зі статевих шляхів, то 23 (16,4%) пацієнтки констатували їхню наявність протягом 3 міс консервативного лікування, 15 (10,7%) – через 6 міс лікування та 4 (2,8%) – через 12 міс після лікування.

Для об'єктивної оцінки змін гормонального профілю жінок через 12 міс після консервативного лікування було проаналізовано вміст основних стероїдних гормонів у сироватці крові в другу фазу менструального циклу.

Так, концентрація лютеїнізуючого гормону (ЛГ) в лютеїнову фазу менструального циклу у жінок з варикозним розширенням вен малого таза через 12 міс після консервативного лікування становила  $15,75 \pm 0,04$  мМО/мл, що було статистично вірогідно більшим у порівнянні з початковим показником –  $11,72 \pm 2,69$  мМО/мл. Рівні естрадіолу та прогестерону також нормалізувалися після комплексної терапії та становили  $57,19 \pm 0,03$  пг/мл проти  $48,33 \pm 3,9$  пг/мл відносно естрадіолу та  $15,07 \pm 0,09$  нг/мл проти  $12,43 \pm 2,17$  нг/мл відносно прогестерону.

Щодо овуляторної функції, то за даними УЗД ознаки овуляції через 12 міс після консервативного лікування мали місце у 118 (84,2%) жінок, в 11 (7,9%) пацієнток констатовано персистенцію фолікула, у 6 (4,3%) випадках спостерігалася передчасна лютеїнізація домінантного фолікула та в 5 (3,6%) випадках мала місце відсутність домінантного фолікула.

Отже, під час аналізу концентрації основних гормонів в різні фази менструального циклу та дослідження овуляторної функції за даними ультразвукового обстеження встановлено нормалізацію гормонального профілю та відновлення функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи після проведеного консервативного лікування.

Для характеристики функції ендотелію вивчали рівень основних простагландинів, маркерів ендотеліальної дисфункції – ендотеліну-1 та простагліну через 12 міс після відміни лікувального комплексу.

Так, аналізуючи результати дослідження рівня простагландинів, встановлено достовірне зменшення концентрації простагландину  $F_{26}$  після проведеного лікування –

$502,3 \pm 10,4$  пг/мл, тоді як до проведеного лікування цей показник становив  $762,3 \pm 38,4$  пг/мл. Рівень концентрації простагландину Е також достовірно зменшився та дорівнював через 12 міс після консервативної терапії  $578,1 \pm 11,2$  пг/мл проти  $701,2 \pm 21,4$  пг/мл до лікування.

Що стосується маркерів ендотеліальної дисфункції, то після проведеного комплексу лікування спостерігалася статистично вірогідне збільшення рівня простагліну, а саме –  $221,4 \pm 2,13$  пг/мл до терапії проти  $291,7 \pm 0,18$  пг/мл після її проведення. Концентрація ендотеліну-1 через 12 міс після проведення лікування становила  $2,42 \pm 0,09$  пг/мл, тоді як до проведення терапевтичної корекції цей показник дорівнював  $4,1 \pm 0,02$  пг/мл, що було достовірно менше.

Реологічні властивості крові в рамках аналізу стану системи гемостазу досліджували шляхом вивчення показників протеолітичної системи, які також характеризують функцію ендотелію.

Так, показник інгібітору тканинного активатора плазміногену (РАІ-1) до проведення консервативного лікування становив  $23,08 \pm 1,8$  УО/мл, що було статистично вірогідно більше, ніж після її проведення –  $8,21 \pm 0,13$  УО/мл. Концентрація тканинного активатора плазміногену (t – РА) до лікування дорівнювала  $4,9 \pm 0,3$  нг/мл проти  $7,69 \pm 0,09$  нг/мл після лікування.

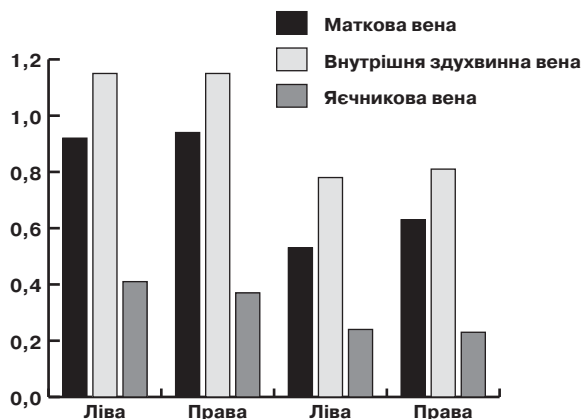
Щодо концентрації в плазмі крові молекулярного маркера тромбофілії D-димеру, то після закінчення лікування його концентрація дорівнювала  $0,36 \pm 0,08$  мкг/мл, тоді як до лікування цей показник становив  $0,78 \pm 0,09$  мкг/мл.

Характеризуючи обмінні процеси сполучної тканини після проведеного консервативного лікування вивчали концентрацію глікозаміногліканів. Так, до лікування цей показник становив  $2,13 \pm 0,24$  мкг/мл, тоді як після відміни терапевтичного комплексу –  $1,3 \pm 0,19$  мкг/мл, що було статистично вірогідно менше.

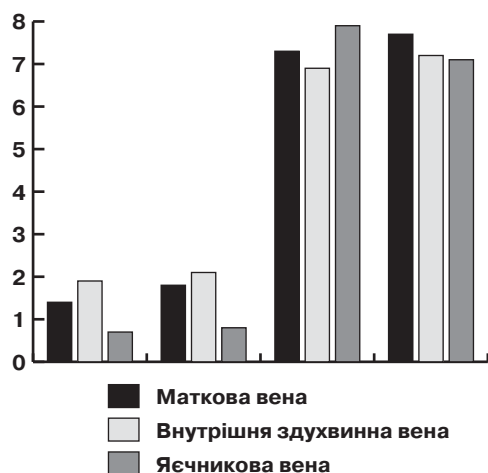
Аналізуючи ультразвукові характеристики венозних колекторів малого таза у жінок через 12 міс після проведеного консервативного лікування встановлено статистично вірогідне зменшення середнього діаметра вен.

Так, середній діаметр маткової вени до проведеного консервативного лікування дорівнював  $0,92 \pm 0,02$  см справа та  $0,94 \pm 0,02$  см зліва, тоді як після лікування становив  $0,53 \pm 0,12$  см та  $0,63 \pm 0,06$  см відповідно; діаметр внутрішньої здухвинної вени –  $1,15 \pm 0,02$  см справа та  $1,15 \pm 0,02$  см зліва до лікування проти  $0,78 \pm 0,11$  см та  $0,81 \pm 0,02$  см відповідно після лікування, діаметр правої яєчничкової вени до лікування становив  $0,37 \pm 0,03$  см, після його проведення –  $0,23 \pm 0,01$  см, лівої яєчничкової вени –  $0,41 \pm 0,03$  см до лікування та  $0,24 \pm 0,02$  см після (мал. 3).





Мал. 3. Характеристики венoзних колекторів малого таза у жінок через 12 міс після проведеного консервативного лікування



Мал. 4. Середня систолічна швидкість кровотоку у венах малого таза у жінок за даними КДК (кольорового доплерівського картування) ( $p < 0,05$ ), см/с

Вивчаючи середню систолічну швидкість кровотоку у венах малого таза жінок через 12 міс після проведеного лікування встановлено статистично вірогідне прискорення кровотоку в усіх венoзних тазових колекторах.

**Этиопатогенетический подход к консервативному лечению варикозного расширения вен малого таза у женщин**  
**С.И. Жук, А.Н. Григоренко, А.А. Шляхтина**

Целью работы стала клинико-лабораторная и инструментальная оценка эффективности предложенного патогенетически обоснованного консервативного лечения варикозного расширения вен малого таза у женщин репродуктивного возраста. Данное комплексное лечение включало пероральный прием диосмина, хондроитина сульфата в течение 6 мес и физиотерапевтические процедуры. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что предложенное лечение является достаточно эффективным, а именно – обеспечивает восстановление функции эндотелия варикозно расширенных вен, динамического равновесия между вазодилатирующими и вазоконстрикторными факторами, нормализацию реологических свойств крови и обменных процессов в соединительной ткани.

**Ключевые слова:** варикозное расширение вен малого таза, консервативное лечение, флеботонная терапия.

Так, середня швидкість кровотоку у матковій вені справа до лікування становила  $1,8 \pm 0,04$  см/с, зліва –  $1,4 \pm 0,05$  см/с; у внутрішній здухвинній вені справа –  $2,1 \pm 0,01$  см/с та зліва –  $1,9 \pm 0,05$  см/с; у яєчниковій артерії справа –  $0,8 \pm 0,01$  см/с та зліва –  $0,7 \pm 0,05$  см/с, тоді як після проведення консервативної терапії середня систолічна швидкість кровотоку у матковій вені справа дорівнювала  $7,31 \pm 0,06$  см/с, зліва –  $7,42 \pm 0,04$  см/с; у внутрішній здухвинній вені справа –  $7,3 \pm 0,11$  см/с та зліва –  $7,1 \pm 0,05$  см/с; у яєчниковій вені справа –  $7,2 \pm 0,12$  см/с та зліва –  $7,8 \pm 0,12$  см/с (мал. 4).

Отже, після проведеної консервативної терапії у жінок з варикозним розширенням вен малого таза фіксували нормалізацію гормонального фону, балансу простагландинів, простагліну та ендотеліну-1, збільшення продукції тканинного активатора плазміногену, зниження синтезу його інгібітору, зменшення концентрації D-димеру та зниження ексекреції глікозаміногліканів, що свідчить про відновлення функції ендотелію, динамічної рівноваги між вазодилативними та вазоконстрикторними чинниками, нормалізацію реологічних властивостей крові та обмінних процесів сполучної тканини. Крім цього, за допомогою ультразвукових та доплерометричних методів оцінювання ефективності лікування доведено статистично вірогідне зменшення діаметра основних венoзних колекторів та збільшення середньої швидкості кровотоку в них після консервативної терапії.

**ВИСНОВКИ**

Отже, запропонована методика консервативного лікування варикозного розширення вен малого таза є достатньо ефективною, що доведено результатами клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. А також дозволяє досягти ліквідації болювого синдрому, значно підвищити якість життя хворих, їхню соціальну активність. Крім того, усунення тазового венoзного застою приводить до нормалізації гормонального фону пацієнок, а також менструального циклу, що в свою чергу сприяє збереженню фертильності у жінок репродуктивного віку.

У випадку відсутності ефекту від консервативної терапії або наявності III ступеня варикозного розширення вен таза застосовується хірургічне лікування. Вибір тактики хірургічного лікування залежить від локалізації рефлюкса: перев'язка яєчникової вени з позаочеревинного доступу, або лапароскопічно; емболізація яєчникової вени; перев'язка зовнішньої статевої вени, мініфлебектомія вен промежини.

**Etiopathogenetic Approach to Conservative Treatment of Pelvic Congestion Syndrome**  
**S.I. Zhuk, A.N. Grigorenko, A.A. Shluakhtina**

Aim of research is clinical, laboratory and instrumental evaluation of efficiency of proposed pathogenetic conservative treatment for Pelvic Congestion Syndrome in women of reproductive age. Complex treatment consisted of oral use of diosmin, chondroitin sulfate for 6 months and physiotherapy. The results of the study suggest that proposed treatment is effective enough. It provides recovery of varicose veins endothelium functions, dynamic balance between vasodilatory and vasoconstrictor factors, normalization of blood rheology and metabolic processes in connective tissue.

**Key words:** Pelvic Congestion Syndrome, conservative treatment, venotonic therapy.

## Сведения об авторах

**Жук Светлана Ивановна** – Кафедра акушерства, гинекологии и медицины плода Национальной медицинской академии последилового образования имени П.Л. Шупика, 04074, г. Киев, ул. Мостицкая, 11; тел.: (044) 460-54-45. E-mail: zhuksvit-lana@ukr.net

**Григоренко Андрей Николаевич** – Кафедра акушерства и гинекологии № 2 Винницкого национального медицинского университета. E-mail: ahryhorenko@gmail.com

**Шляхтина Анастасия Александровна** – Кафедра акушерства, гинекологии и медицины плода Национальной медицинской академии последилового образования имени П.Л. Шупика, 04074, г. Киев, ул. Мостицкая, 11; тел.: (044) 460-54-45. E-mail: a.shluakhtina@gmail.com

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Проскурякова О.В. Частные вопросы венозного кровообращения внутренних половых органов женщины // Допплерография в гинекологии. Под ред. Зыкина Б.И., Медведева М.В. – М.: РАВУЗДПГ. Реальное время, 2000. – С. 133–144.
2. Рымашевский Н.В., Маркина В.В., Волков А.Е. и соавт. Варикозная болезнь и рецидивирующий флебит малого таза у женщин. – Ростов-на-Дону, 2000. – 164 с.
3. Савицкий Г.А., Иванова Р.Д., Щеглов И.Ю., Попов П.А. Хирургическое лечение синдрома тазовых болей в гинекологической клинике. – СПб.: ЗАО «ЭЛБИ», 2000.
4. Кириченко А.И., Богачев В.Ю., Прокубовский В.И. Варикозная болезнь вен малого таза / Флебология (под ред. В.С. Савельева. – М.: «Медицина», 2001).
5. Мозес В.Г. Варикозное расширение вен малого таза у женщин // Новости медицины и фармации. – 2005. – Октябрь – ноябрь, № 18 (178). – С. 17.
6. Рымашевский Н.В., Волков А.Е., Михельсон А.Ф., Казарян М.С. Эхография в диагностике и контроле за консервативной терапией варикоза малого таза // Эхография в перинатологии, гинекологии, педиатрии // III Ежегодный сборник научных трудов Украинской Ассоциации врачей УЗД в перинатологии и гинекологии. – Днепрпетровск, 1995. – С. 202–203.
7. Ющенко А.Н. Варикозная болезнь малого таза: казуистика или распространенная болезнь? // Новости медицины и фармации. – 2005. – Май, № 9 (169). – С. 14–16.
8. Langeron P. Тазовый венозный стаз, тазовое расширение вен (варикоцеле): гемодинамические, патогенетические и клинические проблемы (пер. с франц.) // Rhleologie, Annales Vasculaires, Avril-Juin, N 2, P. 155–159 (Fr).
9. Lescomb G.H., Ling F.W. Chronpelvicpain. Med. Clin. North. Am. 1995; 9: 1411.
10. Smith C.B. Chronic Pelvic Pain: Why Empathy and Listening are the Keys to Diagnosis Consultant, 1997; 47: 161–170.
11. Bell D, Kane PB, Liang S, Conway C, Tornos C. Vulvar varices: an uncommon entity in surgical pathology // Int J Gynecol Pathol. – 2007. – Jan. – 26 (1). – P. 99–101.
12. Chilla BK, Knusel PR, Zollkofer ChL, Huber T, Kubik-Huch RA. Pelvic congestion syndrome // Schweiz Rundsch Med Prax. – 2006 Oct. – 11. – 95 (41). – P. 1583–1588
13. Fassiadis N. Treatment for pelvic congestion syndrome causing pelvic and vulvar varices // IntAngiol. – 2006. – Mar. – 25 (1). – P. 1–3
14. Gargiulo T, Mais V, Brokaj L, Cossu E, Melis GB. Bilateral laparoscopic transperitoneal ligation of ovarian veins for treatment of pelvic congestion syndrome // J Am AssocGynecolLaparosc. – 2003. – 10. – P. 501–504.

Статья поступила в редакцию 22.06.2016

## ПОЛІЖИНАКС

**Склад:** 1 капсула вагінальна містить неоміцину сульфат 35 000 МО, поліміксин В сульфат 35 000 МО, ністатин 100 000 МО.

**Фармакотерапевтична група.** Протимікробні та антисептичні засоби для застосування у гінекології. Антибіотики. Ністатин, комбінації. Код АТХ G01A A51.

**Показання.** Лікування вагініту, спричиненого чутливими до препарату мікроорганізмами, у тому числі:

- бактеріальний вагініт, спричинений банальною піогенною мікрофлорою;
- рецидивуючий неспецифічний вагініт;
- вагініт, спричинений грибами роду *Candida* (*Candida albicans* і *Candida non-albicans*);
- вагініт, спричинений змішаною інфекцією.

З метою профілактики інфекційних ускладнень Поліжинакс рекомендується застосовувати перед початком будь-якого хірургічного втручання на статевих органах, перед аборт, встановленням внутрішньоматкового засобу, перед і після діатермокоагуляції шийки матки, перед проведенням внутрішньоматкових та внутрішньоуретральних обстежень, перед пологами.

**Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента (комбінації компонентів) препарату. Через наявність олії соєвої Поліжинакс протипоказаний пацієнтам з алергією до сої та арахісу.

**Застосування у період вагітності або годування груддю.** У клінічних дослідженнях Поліжинаксу на даний час не було відзначено та не повідомлялося про випадки виникнення вад розвитку або фетотоксичності. Спостережень за вагітністю, що за-

знала впливу цього лікарського засобу, недостатньо, щоб виключити будь-який ризик. Тому застосування препарату у період вагітності можливе лише за призначенням лікаря у тих випадках, коли очікувана користь для матері перевищує потенційний ризик для плода.

Через відсутність даних щодо проникнення препарату у грудне молоко застосування цього препарату слід уникати у період годування груддю.

**Спосіб застосування та дози.** Дорослим застосовувати інтравагінально ввечері перед сном 1 капсулу на добу. Курс лікування – 12 діб, профілактичний курс – 6 діб. Не слід переривати курс лікування під час менструації.

**Категорія відпуску.** За рецептом.

**Виробник.** Іннотера Шузі, Франція/Innothera Chouzy, France.