

Этиопатогенетический подход к консервативному лечению варикозного расширения вен малого таза у женщин

С.И. Жук¹, А.М. Григоренко², А.О. Шляхтина¹

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

²Винницкий национальный медицинский университет имени М.И. Пирогова

Целью работы стала клиничко-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, флеботропная терапия.

Варикозное расширение вен малого таза – это хроническое заболевание с проградентным течением, характеризующееся сложным этиопатогенезом и полиморфизмом клинической симптоматики, где доминирующим клиническим симптомом является хроническая тазовая боль [1, 2]. Сложность диагностики, недостаточная информированность практических врачей относительно расширения вен таза обуславливают высокую частоту диагностических ошибок и, как следствие, выбор неадекватной тактики лечения [1, 6, 7].

Вопросам лечебной тактики при варикозном расширении вен таза у женщин посвящено много публикаций, но следует признать, что ни в одной работе не было попыток объединить различные терапевтические методы в систему, которая позволяла бы осуществлять как лечение, так и вторичную профилактику заболевания. К настоящему времени в научной литературе продолжается дискуссия о приоритетности тех или иных методов лечения варикозной трансформации тазовых вен. Ситуация осложняется в случае наличия у женщин гинекологической патологии, коррекция которой предусматривает использование гормональных препаратов. Сложность выбора способа лечения определяется не только местонахождением варикозно измененных вен, но и необходимостью быть точно уверенным, что причина хронических пелвалгий обусловлена именно расширением гонадных вен и внутритазовых венозных сплетений [3, 4, 6]. Поэтому непременным условием успешного лечения варикозного расширения вен таза является четкое представление патогенетического механизма развития заболевания.

Опираясь на данные наших предыдущих исследований, варикозное расширение вен малого таза следует рассматривать как полиэтиологическое заболевание, в патогенезе которого лежат системное поражение соединительной ткани, нарушение функции эндотелия и гормональный дисбаланс. Поэтому целью нашей работы стала разработка комплекса консервативного лечения варикозной

дилатации тазовых вен и определение показаний для его проведения.

Относительно актуальности проблемы, то варикозное расширение вен малого таза, а именно – органов репродуктивной системы (синонимы: pelvic congestion syndrome, тазовый венозный стаз, тазовое расширение вен, тазовое варикоцеле, тазовый варикоз, варикозная болезнь малого таза, синдром тазового венозного полнокровия и др.), заболевание, частота которого еще недостаточно изучена в современной медицине и, по данным отдельных исследований, колеблется от 5,4% до 80% [1, 2, 6].

Полиморфизм клинических проявлений и несовершенство диагностики маскируют тазовый венозный стаз под различные формы гинекологической (воспалительные заболевания матки и ее придатков, эндометриоз), урологической (цистит), хирургической (колит, болезнь Крона и др.) и даже ортопедической (заболевания тазобедренного сустава) патологии, и как следствие – выбор неадекватной тактики лечения [3, 5]. Так, в ежегодном медицинском бюллетене клиники Мейо за 1999 г. отмечается, что болевой синдром на фоне варикозного расширения вен малого таза является основной причиной обращения к гинекологам в 10–20% случаев. При этом адекватный диагноз ставят лишь в 2%. И как следствие диагностических ошибок – от 12% до 16% неоправданных гистерэктомий. Lechter (1999) приводит данные о том, что хроническая тазовая боль (пелвалгия), связанная с тазовым варикозом, только в США становится причиной 70 000 неоправданных гистерэктомий ежегодно [1].

Что касается истории вопроса, то в 1954 г. Guilhem и Ваух, разрабатывая методику тазовой флебографии, описали извитые и расширенные гонадные вены. Похожие изменения обнаружили специалисты из университета Упсала (Швеция) в 1965–1968 гг., однако несмотря на очевидную варикозную трансформацию гонадных вен никто из авторов не соотносил ее с симптомами нарушения оттока из вен малого таза [1].

Первое клиническое описание варикозного расширения вен малого таза осуществили в 1975 г. Craig и Hobbs. Они не только предложили диагностический алгоритм, который включает лапароскопию и рентгеноконтрастную флебографию, но и осуществили первую попытку хирургического вмешательства в объеме резекции широкой связки матки и овариоэктомии. Отдаленные результаты этих операций были неэффективными, и в 1991 г. Hobbs в своих публикациях сообщил, что «... варикозная болезнь вен малого таза является сосудистой патологией, лечение которой с гинекологических позиций обречено на неудачу ...» [1].

У женщин циркуляция крови по тазовым венам имеет некоторые особенности. Дренаж вен промежности обеспечивается преимущественно маточными венами, которые впадают в подчревную вену, которая имеет клапаны (так же, как и общая подвздошная вена), и дополнительно через овариаль-

ные вены (с частичным клапанным аппаратом), которые впадают справа в нижнюю полую вену, а слева – в почечную вену. Маточные сплетения и их ответвления анастомозируют с подчревными и овариальными венами; через тазовые вены они соединяются также с венами половых губ, промежности, прямой кишки и ануса. Венозный отток в малом тазу регулируется сосудосуживающим тонусом вен, изменением внутрибрюшного давления, артериальным давлением, торакоабдоминальной помпой и другими механизмами. Любые механизмы, приводящие к повышению внутрисосудистого давления (компрессия коллекторных стволов, изменение положения матки (ретрофлексия), развитие дополнительной циркуляции, obstructивный «постфлеботический» синдром, выявленный тазовый флебит, артериовенозная ангиодисплазия и др.), могут быть причиной варикозного расширения вен.

Этиопатогенетической проблемой при указанном заболевании является венозный стаз.

По мнению В.Г. Мозеса, варикозное расширение вен малого таза нередко развивается уже в подростковом возрасте и отличается прогрессирующим течением [2]. В юном возрасте чаще диагностируют бессимптомные формы заболевания, при которых органические изменения в венозной системе малого таза выявляют лишь при использовании дополнительных методов исследования. Частым и порой единственным симптомом варикозного расширения вен малого таза у подростков могут быть значительные слизистые выделения из половых путей, что нередко приводит к необоснованному, длительному и, как правило, безуспешному лечению вульвовагинитов.

На сегодня доминирующей концепции относительно природы варикозной болезни малого таза не существует, однако считается, что развитие и степень варикозного расширения вен таза зависят от факторов риска, которые неблагоприятно влияют на венозную гемодинамику в органах малого таза. Варикозное расширение вен малого таза, а именно – вен яичников, которое определяется при ультразвуковом исследовании, как правило, не обращает на себя внимание врачей-диагностов и, в большинстве случаев, трактуется как вторичные изменения при патологии женской половой сферы [3, 4, 8].

Однако варикозное расширение овариальных вен может возникать и в результате первичной патологии венозных сосудов, обусловленной наличием врожденного или приобретенного патологического левостороннего реноовариального рефлюкса, механизмы возникновения которого аналогичны достаточно изученному заболеванию у лиц мужского пола – варикоцеле. При таком реверсном токе крови происходит заброс гормонов левого надпочечника в гонады, повреждающее действие которых на последние общеизвестно. Первичный и вторичный флебостаз приводит к дисфункции яичников, которая проявляется половыми и психомоторными расстройствами у женщин. На сегодняшний день причиной первичного флебостаза считается наличие органной венозной ренальной гипертензии, которая сопровождается ретроградным током крови по левой яичниковой вене, и клапанной недостаточности гонадной вены [2, 3, 7].

По данным А.А. Соколова и соавторов [1], причиной первичного флебостаза может быть и гидродинамический стеноз гонадной вены в результате дополнительного артериального (артериовенозные шунты) или венозного сброса (функционирующие портокавальные анастомозы). Особенностью венозной системы малого таза у женщин являются мощные сплетения с выраженной извитостью сосудистых структур, что обеспечивает противостояние значительному гидростатическому давлению. Нарушение свободного поступательно-го движения крови к сердцу и несостоятельная клапанная за-

щита от обратного тока крови играют решающую роль в генезе варикозной болезни вен таза. В последние годы появились единичные публикации о роли дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в генезе развития варикоза [1, 2]. ДСТ считается нарушением развития органов и тканей в эмбриогенезе и в постнатальный период. Морфологической основой ДСТ является снижение содержания отдельных видов коллагена или нарушение соотношений между его фракциями, что приводит к снижению плотности соединительной ткани многих органов и систем. До 35% практически здоровых людей имеют ДСТ той или иной степени выраженности, среди них 70% составляют женщины. Подтверждением роли ДСТ в генезе варикозной болезни являются данные о том, что варикозное расширение вен нижних конечностей – одно из частых системных проявлений дисплазии соединительной ткани.

Клиническая симптоматика варикозного расширения вен малого таза не имеет четких патогномоничных клинических проявлений. Наиболее частыми жалобами являются: чувство тяжести и боль в малом тазу (пелвалгии), которые возникают при длительных статических и динамических нагрузках; диспареуния, которая приводит к вагинизму; выраженный предменструальный синдром, дисменорея, боль и повышенная чувствительность в области промежности и вульвы. В ряде случаев пациентки отмечают дизурические расстройства, связанные с полнокровием венозного сплетения мочевого пузыря.

Невозможность вести обычный образ жизни, конфликты в семье, обусловленные нарушением сексуальных отношений, приводят к существенному ухудшению психосоматического состояния больных женщин. В таких ситуациях разнообразие жалоб списывают на счет психоневрологических нарушений, и женщина вынуждена обращаться за помощью к психиатрам, неврологам и сексопатологам.

Современными диагностическими критериями являются ультрасонография, которая на сегодняшний день – самый оптимальный метод амбулаторного обследования больных с подозрением на варикозное расширение вен малого таза. Как правило, используется сочетание трансабдоминального и трансвагинального методов исследования. Варикозно расширенные вены диаметром более 5 мм визуализируются в виде многочисленных конгломератов и лакун со слабым разнонаправленным кровотоком.

Допплерографическое исследование позволяет выявить снижение пиковой систолической скорости в маточных, яичниковых и внутренних подвздошных венах. В режиме цветного доплеровского картирования изображения варикоза вен таза выглядят как цветные пятна неправильной формы – «симптом озер» (рис. 1).

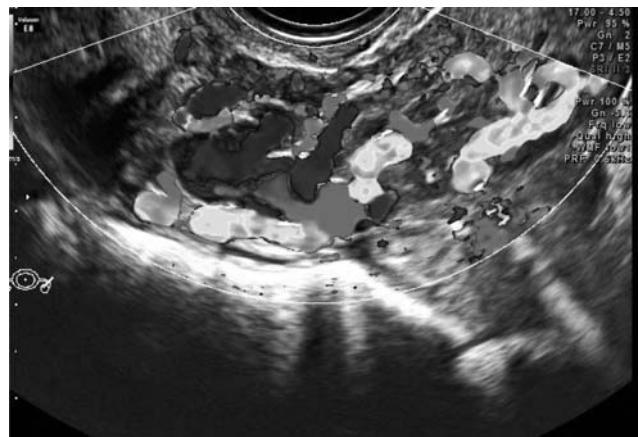


Рис. 1. Цветное доплеровское картирование изображения варикоза вен таза

Классификация варикоза вен малого таза в зависимости от диаметра расширенных сосудов и локализации венозной эктазии

Степень	Критерии
I	Диаметр вены 5 мм (любые венозные сплетения малого таза)
II	Диаметр вены 6-10 мм при тотальном или рассыпном типе варикозного расширения
III	Диаметр вены более 10 мм при любом типе поражения параметральных вен

Дуплексное сканирование в ангиологии представляет собой сочетание традиционного УЗИ в В-режиме с доплеровскими методиками изучения кровотока. Дуплексное сканирование называют «золотым стандартом» во флебологии. Триплексное сканирование – сканирование в 3D-режиме. Органные сплетения таза исследуются с использованием трансвагинального датчика. В указанных сплетениях можно обнаружить явления флебита, несостоятельности клапанного аппарата, расширение диаметра. Яичниковую вену можно проследить только в нижней ее части. Диаметр ее просвета более 4 мм следует считать патологией. У женщин можно выделить 3 степени варикоза висцеральных вен таза: локальный – поражение яичниковой вены в зоне ворот яичника, сегментарный – поражение в зоне маточно-влагалищного сплетения, тотальный – поражение всех висцеральных ветвей.

Для стандартизации диагностики и попытки дифференциального подхода к лечению А.Е. Волков и соавторы (2000) классифицировали варикоз вен малого таза в зависимости от диаметра расширенных сосудов и локализации венозной эктазии (таблица).

- I степень – диаметр вены до 5 мм (любого венозного сплетения малого таза), «штопорообразный» ход сосуда;
- II степень – диаметр вены 6–10 мм при тотальном типе варикоза, рассыпной эктазии яичникового сплетения (plexus pampiniformis ovarii), варикозном расширении параметральных вен (plexus venosus uterovaginalis), вен аркуатного сплетения матки;
- III степень – диаметр вены > 10 мм при тотальном типе варикозного расширения вен или магистральном типе параметральной их локализации.

Лапароскопическое исследование проводят для дифференциальной диагностики и выявления возможной интеркуррентной патологии. Варикозно расширенные вены таза обнаруживают в области яичников по ходу круглой и широкой связки матки в виде синюшных конгломератов с истонченной и напряженной стенкой. В случае необходимости диагностическая лапароскопия может трансформироваться в хирургическую лечебную – резекция, перевязка овариальных вен.

Селективная овариография на сегодняшний день считается наиболее объективным методом диагностики. Ее выполняют путем ретроградного контрастирования гонадных вен после их селективной катетеризации через контралатеральную бедренную или подключичную вену.

Компьютерная томография используется в случаях, требующих уточненной диагностики, прежде всего для исключения другой патологии органов малого таза, которая может быть первичной по отношению к варикозу. Компьютерная томография позволяет выявить конгломераты варикозно расширенных вен в широкой связке матки и вокруг яичников. При усилении сигнала удается четко визуализировать извилистые, неравномерно расширенные гонадные вены.

Лечебная тактика при синдроме венозного полнокровия малого таза на сегодня до конца не разработана. В литературе приведены данные об уменьшении клинических проявлений заболевания в результате приема веноактив-

ных препаратов и неспецифических противовоспалительных средств [1, 2, 4]. Однако в большинстве случаев способом выбора остается хирургическое вмешательство. При этом лучшие отдаленные результаты с исчезновением или уменьшением основных проявлений заболевания (пеллагия, дисменорея и др.) отмечают после двусторонней резекции гонадных вен. Иссечение вен широкой связки матки и овариоэктомия, применявшиеся ранее, не имели устойчивого лечебного эффекта. Из всех гинекологических операций наибольший процент положительных результатов давала гистерэктомия. Но такая травматическая операция неоправдана, так как в большинстве случаев синдром венозного полнокровия малого таза диагностируют у женщин с сохраненными репродуктивными функциями. Однако все специалисты, серьезно занимающиеся проблемой варикозной болезни вен малого таза и синдромом тазового полнокровия, убеждены, что без устранения основной причины этого синдрома – рефлюкса по гонадным венам – любое оперативное или консервативное лечение обречено на неудачу [2].

В зависимости от выраженности патологического процесса в малом тазу возможным является применение консервативных или хирургических методов лечения. При варикозной болезни вен малого таза I или II степени, как правило, используют консервативные методы лечения.

Исходя из патогенетических особенностей варикоза вен таза, для консервативного его лечения необходимым является:

- нормализация венозного тонуса;
- улучшение венозной гемодинамики в малом тазу, кровотока и лимфооттока;
- улучшение трофических процессов в тканях малого таза;
- стабилизация и нормализация метаболизма соединительной ткани;
- нормализация гормонального баланса.

Показаниями к проведению консервативного лечения варикозного расширения вен малого таза было наличие изолированного поражения венозных сплетений (маточного, гроздьевидного, сакрального, вен параметрия) и расширение гонадной вены без наличия рефлюкса крови по ней при отсутствии органической гинекологической патологии.

В качестве флеботропной терапии мы использовали диосмин (Флебодиа) – высокоэффективный препарат из группы флаваноидов, который нормализует венозный тонус и регионарную гемодинамику в органах малого таза и обладает противовоспалительным действием. После приема внутрь действие препарата длится в течение суток и направлено на каждый из трех сосудистых компонентов, вовлеченных в патогенез болезни: вены, лимфатические сосуды и система микроциркуляции. Препарат диосмин использовали по 1 таблетке (600 мг) утром до еды в течение 6 мес.

Учитывая значение дисплазии соединительной ткани в патогенезе варикозного расширения вен малого таза, одним из компонентов консервативного терапевтического комплекса был препарат хондроитина сульфат, который стимулирует коллагенообразование, корректирует нару-

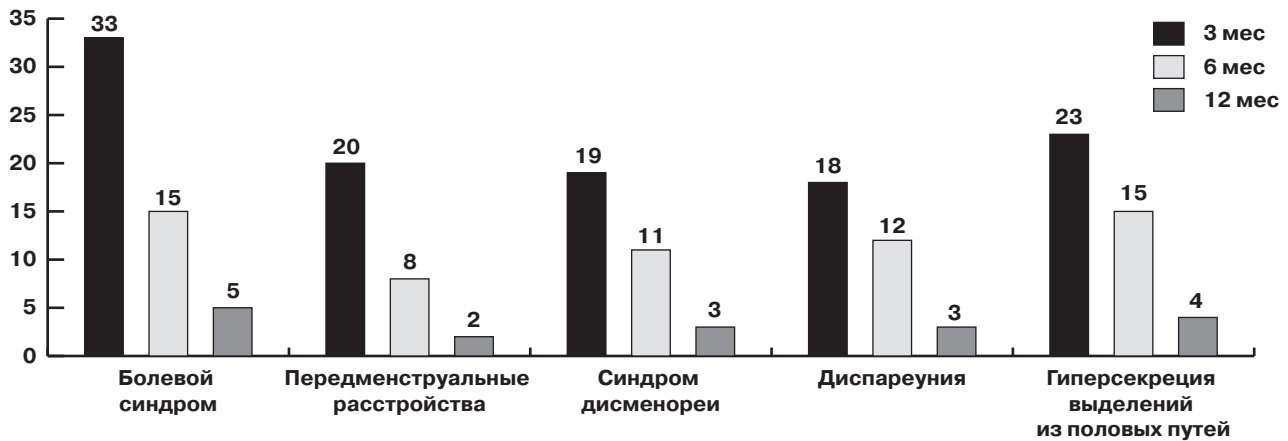


Рис. 2. Эффективность консервативного лечения

шения синтеза и катаболизма гликозаминогликанов, потенциально может препятствовать образованию фибриновых тромбов за счет сходства действия с гепарином. Препарат хондроитина сульфат назначали по 3 таблетки (750 мг) 2 раза в сутки в течение первых 3 нед, затем по 2 таблетки (500 мг) 2 раза в сутки 6 мес, запивая большим количеством воды.

Указанная терапия была проведена у 140 пациенток. Эффективность консервативного лечения оценивали по динамике основных клинико-лабораторных и инструментальных показателей во время лечения (3, 6 мес) и через 12 мес после отмены всех препаратов (рис. 2).

Так, на наличие болевого синдрома в течение 3 мес лечения жаловались 33 (23,5%) пациентки, в течение 6 мес лечения – 15 (10,7%), а через 12 мес после отмены терапевтического комплекса наличие хронической тазовой боли отметили лишь 5 (3, 6%) женщин.

Относительно характеристики менструальной функции, то на симптомы дисменореи через 3 мес консервативного лечения жаловались 19 (13,6%) женщин, через 6 мес – 11 (7,9%), тогда как через 12 мес после отмены терапевтического комплекса жалобы на болезненность и вегетативные расстройства во время менструации предъявляли 3 (2,1%) пациентки. Предменструальные расстройства сохранялись у 20 (14,2%) женщин в течение 3 мес консервативного лечения, через 6 мес – у 8 (5,7%) и через 12 мес после отмены терапии жалобы на предменструальные расстройства предъявляли 2 (1,4%) пациентки. Только в 5 случаях через 12 мес после отмены лечения наблюдались дисфункциональные маточные кровотечения: в виде меноррагий – у 2 (1,4%), перименструальных кровотечений – у 3 (2,1%); у 5 (3,6%) женщин имел место нерегулярный менструальный цикл; 12 (8,6%) пациенток отметили появление меноррагий в течение 3 месяцев консервативного лечения, 10 (7,1%) – наличие перименструальных кровотечений и 15 (10,7%) пациенток отмечали нерегулярность менструаций. Диспареунию отмечали 18 (12,8%) пациенток в течение 3 мес лечения, 12 (8,6%) – через 6 мес лечения и 3 (2,1%) – через 12 мес после отмены терапевтического комплекса.

Что касается гиперсекреции выделений из половых путей, то 23 (16,4%) пациентки констатировали их наличие в течение 3 мес консервативного лечения, 15 (10,7%) – через 6 мес лечения и 4 (2,8%) – через 12 мес после лечения.

Для объективной оценки изменений гормонального профиля женщин через 12 мес после консервативного лечения было проанализировано содержание основных стероидных гормонов в сыворотке крови во вторую фазу менструального цикла.

Так, концентрация лютеинизирующего гормона (ЛГ) в лютеиновую фазу менструального цикла у женщин с варикозным расширением вен малого таза через 12 мес после консервативного лечения составляла $15,75 \pm 0,04$ мМЕ/мл, что было статистически достоверно больше по сравнению с первоначальным показателем – $11,72 \pm 2,69$ мМЕ/мл. Уровни эстрадиола и прогестерона также нормализовались после комплексной терапии и составили $57,19 \pm 0,03$ пг/мл против $48,33 \pm 3,9$ пг/мл относительно эстрадиола и $15,07 \pm 0,09$ нг/мл против $12,43 \pm 2,17$ нг/мл относительно прогестерона.

Что касается овуляторной функции, то по данным УЗИ признаки овуляции через 12 мес после консервативного лечения имели место у 118 (84,2%) женщин, у 11 (7,9%) пациенток констатирована персистенция фолликула, в 6 (4,3%) случаях наблюдалась преждевременная лютеинизация доминантного фолликула и в 5 (3,6%) случаях имело место отсутствие доминантного фолликула.

Таким образом, при анализе концентрации основных гормонов в разные фазы менструального цикла и исследовании овуляторной функции по данным ультразвукового обследования установлено нормализацию гормонального профиля и восстановление функционирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы после проведенного консервативного лечения.

Для характеристики функции эндотелия изучали уровень основных простагландинов, маркеров эндотелиальной дисфункции – эндотелина-1 и простаглицлина через 12 мес после отмены лечебного комплекса.

Так, анализируя результаты исследования уровня простагландинов, установлено достоверное уменьшение концентрации простагландина F2α после проведенного лечения – $502,3 \pm 10,4$ пг/мл, в то время как до проведенного лечения этот показатель составлял $762,3 \pm 38,4$ пг/мл. Уровень концентрации простагландина E также достоверно уменьшился и составлял через 12 мес после консервативной терапии $578,1 \pm 11,2$ пг/мл против $701,2 \pm 21,4$ пг/мл до лечения.

Что касается маркеров эндотелиальной дисфункции, то после проведенного комплекса лечения наблюдалось статистически достоверное увеличение уровня простаглицлина, а именно – $221,4 \pm 2,13$ пг/мл до терапии против $291,7 \pm 0,18$ пг/мл после ее проведения. Концентрация эндотелина-1 через 12 мес после лечения составляла $2,42 \pm 0,09$ пг/мл, тогда как до проведения терапевтической коррекции этот показатель равнялся $4,1 \pm 0,02$ пг/мл, что было достоверно меньше.

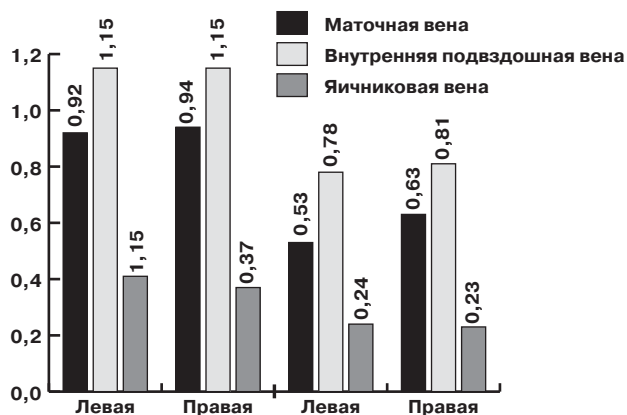


Рис. 3. Характеристики венных коллекторов малого таза у женщин через 12 мес. после проведенного консервативного лечения, см

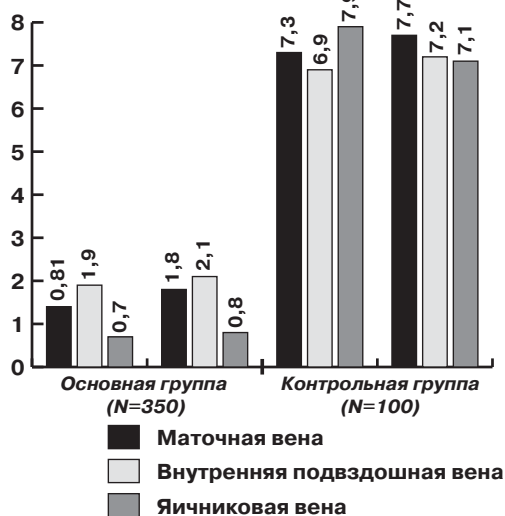


Рис. 4. Средняя систолическая скорость кровотока в венах малого таза у женщин исследуемых групп по данным ЦДК (цветного доплеровского картирования) (p<0,05), см/с

Реологические свойства крови в рамках анализа состояния системы гемостаза исследовали путем изучения показателей протеолитической системы, которые также характеризуют функцию эндотелия.

Так, показатель ингибитора тканевого активатора плазминогена (РАI-1) до проведения консервативного лечения составлял $23,08 \pm 1,8$ УЕ/мл, что было статистически достоверно больше, чем после его проведения – $8,21 \pm 0,13$ УЕ/мл. Концентрация тканевого активатора плазминогена (t-РА) до лечения составляла $4,9 \pm 0,3$ нг/мл против $7,69 \pm 0,09$ нг/мл после лечения.

Что касается концентрации в плазме крови молекулярного маркера тромбофилии D-димера, то после окончания лечения его концентрация составляла $0,36 \pm 0,08$ мкг/мл, тогда как до лечения этот показатель составлял $0,78 \pm 0,09$ мкг/мл.

Характеризуя обменные процессы соединительной ткани после проведенного консервативного лечения, изучали концентрацию гликозаминогликанов. Так, до лечения этот показатель составлял $2,13 \pm 0,24$ мкг/мл, тогда как после отмены терапевтического комплекса – $1,3 \pm 0,19$ мкг/мл, что было статистически достоверно меньше.

Анализируя ультразвуковые характеристики венозных коллекторов малого таза у женщин через 12 мес после проведенного консервативного лечения, установлено статистически достоверное уменьшение среднего диаметра вен.

Так, средний диаметр маточной вены до проведенного консервативного лечения равнялся $0,92 \pm 0,02$ см справа и $0,94 \pm 0,02$ см слева, тогда как после лечения составил $0,53 \pm 0,12$ см и $0,63 \pm 0,06$ см соответственно; диаметр внутренней подвздошной вены – $1,15 \pm 0,02$ см справа и $1,15 \pm 0,02$ см слева до лечения против $0,78 \pm 0,11$ см и $0,81 \pm 0,02$ см соответственно после лечения, диаметр правой яичниковой вены до лечения составлял $0,37 \pm 0,03$ см, после его проведения – $0,23 \pm 0,01$ см, левой яичниковой вены – $0,41 \pm 0,03$ см до лечения и $0,24 \pm 0,02$ см после (рис. 3).

Изучая среднюю систолическую скорость кровотока в венах малого таза женщин через 12 мес после проведенного лечения, установлено статистически достоверное ускорение кровотока во всех венозных тазовых коллекторах.

Так, средняя скорость кровотока в маточной вене справа до лечения составляла $1,8 \pm 0,04$ см/с, слева – $1,4 \pm 0,05$ см/с; во внутренней подвздошной вене справа – $2,1 \pm 0,01$ см/с и слева – $1,9 \pm 0,05$ см/с; в яичниковой вене справа – $0,8 \pm 0,01$ см/с и слева – $0,7 \pm 0,05$ см/с, тогда как после проведения консервативной терапии средняя систолическая скорость кровотока в маточной вене справа составляла $7,31 \pm 0,06$ см/с, слева – $7,42 \pm 0,04$ см/с, во внутренней подвздошной вене справа – $7,3 \pm 0,11$ см/с и слева – $7,1 \pm 0,05$ см/с, в яичниковой вене справа – $7,2 \pm 0,12$ см/с и слева – $7,8 \pm 0,12$ см/с (рис. 4).

Таким образом, после проведенной консервативной терапии у женщин с варикозным расширением вен малого таза фиксировали нормализацию гормонального фона, баланса простагландинов, простаглицлина и эндотелина-1, увеличение продукции тканевого активатора плазминогена, снижение синтеза его ингибитора, уменьшение концентрации D-димера и снижение экскреции гликозаминогликанов, что свидетельствует о восстановлении функции эндотелия, динамического равновесия между вазодилатирующим и вазоконстрикторными факторами, нормализации реологических свойств крови и обменных процессов соединительной ткани. Кроме этого, с помощью ультразвуковых и доплерометрических методов оценки эффективности лечения доказано статистически достоверное уменьшение диаметра основных венозных коллекторов и увеличение средней скорости кровотока в них после консервативной терапии.

ВЫВОДЫ

Таким образом, предложенная методика консервативного лечения варикозного расширения вен малого таза является достаточно эффективной, что доказано результатами клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. А также позволяет достичь ликвидации болевого синдрома, значительно повысить качество жизни больных, их социальную активность. Кроме того, устранение тазового венозного застоя приводит к нормализации гормонального фона пациенток, а также менструального цикла, что, в свою очередь, способствует сохранению фертильности у женщин репродуктивного возраста.

В случае отсутствия эффекта от консервативной терапии или наличия III степени варикозного расширения вен таза применяется хирургическое лечение. Выбор тактики хирургического лечения зависит от локализации рефлюкса: перевязка яичниковой вены из внебрюшинного доступа или лапароскопически; эмболизация яичниковой вены; перевязка наружной половой вены, минифлебэктомия вен промежности.

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

S.I. Zhuk, A.M. Grigorenko, A.O. Shluakhtina

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.

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, 21018, г. Винница, ул. Пирогова, 56. 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. – С-Пб.: ЗАО «ЭЛБИ», 2000.
4. Кириенко 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 (варикоз): гемодинамические, патогенетические и клинические проблемы (пер. с франц.) // Rhleologie, Annales Vasculaires, Avril-Juin, № 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 GynecolPathol. – 2007. – Jan. – 26 (1). – P. 99–101.
12. Chilla BK, Knusel PR, Zollikofer ChL, Huber T, Kubik-Huch RA. Pelvic congestion syndrome //SchweizRundsch 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 Assoc Gynecol Laparosc. – 2003. – 10. – P. 501–504.

Статья поступила в редакцию 09.03.17

ПОЛІЖИНАКС

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

Фармакотерапевтична група. Протимікробні та антисептичні засоби для застосування у гинекології. 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 Полжінакс рекомендується застосовувати перед початком будь-якого хірургічного втручання на статевих органах, перед абортom, встановленням внутрішньоматкового засобу, перед і після діатермокоагуляції шийки матки, перед проведенням внутрішньоматкових та внутрішньоуретральних обстежень, перед пологами.

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

Застосування у період вагітності або годування груддю. У клінічних дослідженнях Полжінаксу 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.