

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

² Российская детская клиническая больница – филиал Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

³ Российский университет медицины

⁴ Московский университет «Синергия»

Варикозное расширение вен малого таза и женская репродуктивная система: современное состояние проблемы

Е.В. Сибирская, д.м.н., проф.^{1, 2, 3}, М.Н. Сухов, д.м.н.², Ю.А. Кириллова^{2, 4}, А.А. Жуйкова¹

Адрес для переписки: Юлия Александровна Кириллова, kafa_33@inbox.ru

Для цитирования: Сибирская Е.В., Сухов М.Н., Кириллова Ю.А., Жуйкова А.А. Варикозное расширение вен малого таза и женская репродуктивная система: современное состояние проблемы. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (19): 78–84.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-19-78-84

Варикозное расширение вен малого таза (ВРВМТ) – патология, обусловленная структурными изменениями венозной стенки и клапанной недостаточностью. ВРВМТ приводит к нарушению гемодинамики в яичниковых венах и формированию синдрома тазовой венозной конгестии на фоне венозной гипертензии. Данное состояние остается недостаточно изученным и сложным для диагностики ввиду полиморфизма клинической картины, которая нередко маскируется под другие гинекологические заболевания. Отсутствие специфических симптомов обуславливает задержку верификации диагноза, причем наибольшее число диагностических ошибок приходится на этап клинической оценки. Актуальность проблемы определяется ростом распространенности ВРВМТ и высоким риском таких осложнений, как хроническая тазовая боль, нарушение репродуктивной функции, маточные кровотечения, тромбофлебит, тромбоз, тромбоэмболия легочной артерии, а также сопутствующие психоэмоциональные расстройства, что подчеркивает необходимость своевременной диагностики данного состояния. В статье проанализированы современные представления об этиопатогенезе, классификации и хирургической коррекции варикозной болезни малого таза у девушек и женщин в целях интеграции этих знаний в клиническую практику.

Ключевые слова: гинекология, хирургия, сосудистая хирургия, органы малого таза, репродуктивная система, варикозное расширение вен, варикозная болезнь таза

Введение

Варикозное расширение вен малого таза (ВРВМТ) – результат патологических изменений венозных стенок и клапанного аппарата, сопровождающийся нарушением нормального кровотока в яичниковых венах с развитием синдрома тазового венозного полнокровия на фоне повышения давления. Варикозное расширение вен таза является малоизученной и труднодиагностируемой патологией. Разнообразие клинических признаков ВРВМТ часто приводит к тому, что варикозная болезнь протекает под маской других гинекологических заболеваний. Отсутствие характерных клинических проявлений во многих случаях затягивает постановку правильного диагноза. Чаще всего диагностические ошибки допускаются именно на этапе оценки клинических данных. В связи с этим

очевидна важность своевременной диагностики данного состояния. Проблема ВРВМТ крайне актуальна ввиду роста распространенности и наличия целого ряда тяжелых осложнений: хронической тазовой боли, нарушений репродуктивной функции, маточных кровотечений, тромбофлебита, тромбоза, тромбоэмболии легочной артерии, а также психоэмоциональных расстройств.

Цель – проанализировать современные представления об этиопатогенезе, классификации и хирургической коррекции варикозной болезни малого таза для интеграции этих знаний в клиническую практику.

Материал и методы

Поиск научных публикаций осуществлялся в четырех ключевых базах данных: PubMed, Cochrane Library,



Embase и Google Scholar по ключевым словам: варико́з, синдром тазовой боли, дисменорея, прогестерон, диагностика. В данный обзор включались систематические обзоры, метаанализы, рандомизированные контролируемые исследования.

Анатомия

В аспекте этиологической структуры варикозная болезнь таза может иметь первичную форму, связанную с клапанной недостаточностью вен на фоне повышенного венозного давления [1]. Клапаны располагаются в основных стволах яичниковых вен, но значительно реже в яичниковых венах малого таза (в 10% случаев). Недостаточность клапанов яичниковых вен наблюдается у 15% женщин, причем чаще всего страдает левая сторона. Если клапаны все же присутствуют, они обычно локализуются в дистальной части вены, вблизи места впадения в почечные вены [2, 3]. Механизмы развития клапанной недостаточности изучены недостаточно. С одной стороны, возможны первичные изменения структуры клапанов, приводящие к их несостоятельности и прогрессирующему рефлюксу. С другой стороны, структурные нарушения в венозной стенке могут вызывать расширение вен, которое впоследствии ведет к дисфункции клапанов. Например, у многорожавших женщин увеличение объема крови, расширение яичниковых и тазовых вен во время беременности, а также сдавление их маткой приводят к необратимому расширению вен и повреждению клапанов [3, 4].

Вторичная форма варикозной болезни таза связана с обструктивными синдромами. Синдром Мея – Тернера представляет собой компрессию и обструкцию левой общей подвздошной вены вследствие сдавления ее правой общей подвздошной артерией о поясничные позвонки. При такой компрессии левая внутренняя подвздошная вена становится источником рефлюкса крови из левой нижней конечности, что повышает давление в тазовой области. Это способно вызвать варикозное расширение вен малого таза и яичниковых вен, а следовательно, и рефлюкс в последних. Симптоматическая обструкция левой почечной вены из-за расположенной над ней верхней брыжеечной артерии (так называемый синдром Щелкунчика) обуславливает преимущественный ретроградный отток крови по левой яичниковой вене, вызывая ее расширение и увеличение давления в венозной системе таза, что в свою очередь усиливает варикозное расширение. Такой ретроградный отток снижает эффективность венозного кровообращения и расширяет яичниковую вену, что еще большеотяжает симптомы [1, 5].

Следует отметить, что формированию варикозного расширения вен таза также способствуют анатомические особенности оттока крови от органов малого таза. Кровоотток осуществляется по двум крупным венам – маточной и яичниковой, а также через систему венозных сплетений. Наличие венозных сплетений обуславливает сложные гемодинамические условия венозного кровообращения и отсутствие зон

изолированного оттока от матки и яичников. Богатое венозное сплетение матки (ВСМ) дренируется через правую и левую маточные вены во внутренние подвздошные вены, которые соединяются с наружными подвздошными венами и образуют общие подвздошные вены. ВСМ с обеих сторон соединяется с венозным сплетением яичников, которое дренируется в яичниковые вены. Правая яичниковая вена впадает в нижнюю полую вену, а левая яичниковая вена – в левую почечную вену под прямым углом [6]. Левая яичниковая вена длиннее правой, из-за чего в вертикальном положении ей сложнее дренироваться [2]. Это анатомическое различие обуславливает относительно слабую гемодинамику в левой яичниковой вене и считается причиной более частого развития венозной патологии слева [7].

Кроме того, при запорах левая яичниковая вена может сдавливаться сигмовидной кишкой [2]. Венозная гипертензия, обусловленная нарушением оттока крови, вызывает варикозное расширение вен малого таза и рецидивирующие симптомы. Поскольку тазовые вены образуют сеть вокруг органов и имеют множество анастомозов, при варикозном расширении вен малого таза нередко наблюдаются атипичные варикозно расширенные вены: на внутренней и задней поверхности бедра, а также вульвовагинальные, ягодичные и надлобковые вены промежности [2, 8].

Патофизиология и гормоны

Женские половые гормоны могут играть ведущую роль в патофизиологии варикозного расширения вен [9, 10]. Пик уровня прогестерона приходится на середину лютеиновой фазы [11]. У женщин с варикозным расширением вен количество рецепторов прогестерона в два раза выше, чем у женщин без варико́за. Рецепторы прогестерона обнаруживаются во всех слоях венозной стенки [9]. Прогестерон ослабляет клапаны тазовых вен и вызывает расслабление гладкомышечных клеток сосудов через мембранные рецепторы прогестерона. В результате вены теряют тонус и становятся более податливыми [12, 13]. Увеличение количества рецепторов может стимулировать пролиферацию сосудистых клеток, ответственных за морфологические изменения: увеличение диаметра, толщины стенки и извитости варикозно расширенных вен [9]. На фоне расслабления и структурных изменений вены теряют эластичность и способность эффективно сокращаться. Это ухудшает венозный возврат крови к сердцу и способствует нарастанию венозного застоя, что закономерно усиливает боль и дискомфорт за 7–10 дней до менструации [11]. Эстроген усиливает секрецию оксида азота, что вызывает расширение вен и создает дополнительную нагрузку на клапаны [14]. Беременность может спровоцировать или усугубить уже имеющийся ВРВМТ вследствие экстремально высоких физиологических уровней прогестерона и эстрогена, а также механической обструкции венозного оттока увеличенной маткой и возрастания объема циркулирующей крови [5, 8]. Механическое сдавление само

по себе может служить источником боли при варикозном расширении вен. Кроме того, расширение тазовых вен способно сдавливать близлежащие нервы и усиливать тазовую боль [2].

В условиях застоя крови и гипоксии эндотелиальные клетки активируются и начинают секретировать провоспалительные цитокины [15]. При повреждении клетки активируются фосфолипазы A2, которые высвобождают из фосфолипидов мембраны арахидоновую кислоту. На фоне дефицита повышается уровень циклооксигеназы (ЦОГ) 2. Под влиянием фермента ЦОГ-2 арахидоновая кислота окисляется до промежуточного продукта простагландина G2, который в большинстве клеток превращается в простагландин E2, F2α, D2, тромбоксан A2 [16]. Простагландин F2α не только вызывает сокращение матки, препятствующее кровотоку, но и напрямую участвует в сужении дугообразных сосудов. Оба механизма приводят к гипоксии, которая в свою очередь вызывает накопление анаэробных метаболитов, стимулирующих болевые рецепторы. Простагландин F2α также снижает болевой порог, повышая чувствительность тех же нервных рецепторов. Простагландин E2 действует двояко в зависимости от взаимодействия с рецепторами, вызывая сокращение или расслабление миометрия, а также сужение или расширение маточных сосудов [11, 17, 18].

Клиническая картина

Наиболее распространенными проявлениями венозного застоя в органах малого таза являются хроническая тазовая боль и варикозное расширение вен вульвы, промежности или верхней части бедра [19]. Клиническая оценка состояния пациентки с хронической тазовой болью, конечно же, требует подробного сбора анамнеза и физикального осмотра; желательно, чтобы его проводил гинеколог, специализирующийся на хронической тазовой боли [20]. Проявления ВРВМТ неспецифичны и включают симптомы, характерные для различных гинекологических, хирургических, урологических и неврологических заболеваний. Часто бывает сложно отличить тазовую боль венозного генеза от боли невеннозного происхождения, причем даже у одной пациентки симптомы могут накладываться друг на друга. Установлено, что признаки и симптомы тазовой боли венозного происхождения обладают высокой чувствительностью, но низкой специфичностью.

В научной литературе тазовая боль венозного генеза описывается как тупая односторонняя или двусторонняя боль с периодическими острыми приступами. При бимануальном исследовании болезненность в области придатков может усиливаться. Симптомы усугубляются при длительном статическом положении таза (стоя или сидя), тяжелых физических нагрузках и беременности. Сообщается, что боль постепенно уменьшается в покое в горизонтальном положении с приподнятыми ногами [2, 6, 7, 19–21]. Часто встречаются дисменорея, диспареуния, раздражение мочевого пузыря и дискомфорт в прямой кишке [6, 19]. ВРВМТ носит гормонозависимый характер, поэтому

болевого синдром может усиливаться во второй фазе менструального цикла и на фоне приема гормональных препаратов. Нарушение функции тазовых органов у пациенток с ВРВМТ может проявляться выраженным предменструальным синдромом, нарушением менструального цикла, дисурическими расстройствами и др. Менструации чаще нерегулярные, продолжительные (5–7 дней) с обильными выделениями, особенно во второй половине цикла. Они нередко сопровождаются негативными когнитивными, поведенческими, сексуальными и эмоциональными проявлениями, а также симптомами дисфункции нижних мочевыводящих путей, половых органов, кишечника, тазового дна, миофасциальной или гинекологической дисфункцией [7, 21–23].

Экстраперитонеальные симптомы тазового происхождения возникают вследствие варикозного расширения вен малого таза или подвздошно-бедренной обструкции. Они часто включают боль, дискомфорт, болезненность, зуд, кровотечение или тромбоз, а также варикозное расширение вен. Эти симптомы могут локализоваться в области вульвы или на заднемедиальной поверхности бедра – в проекции точек выхода вен промежности и нижней ягодичной вены [2, 8, 20, 21]. При выявлении варикозных вен в указанных зонах пациентку следует направить на ультразвуковое исследование вен таза [7].

Диагностика

Неинвазивные диагностические методы, применяемые у пациенток с подозрением на венозную недостаточность органов малого таза, включают ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ).

УЗИ остается основным скрининговым методом визуализации. Комплексное УЗИ вен малого таза целесообразно начинать с осмотра левой почечной вены. Этот осмотр позволяет практически сразу исключить ее аортомезентериальную компрессию (синдром Щелкунчика) [1]. В обычном В-режиме можно оценить анатомию органов малого таза и исключить наличие новообразований, а с помощью цветного доплеровского картирования – измерить кровотоки. Преимущество УЗИ состоит в том, что оно позволяет проводить динамическое исследование с провокационными пробами Вальсальвы [24–26]. Однако ультразвуковое ангиосканирование только констатирует наличие варикозной трансформации вен таза и не дает точной картины характера и уровня поражения [7]. УЗИ может выполняться трансвагинально, трансабдоминально или трансперинеально (через промежность) [27].

Трансабдоминальное и трансвагинальное УЗИ является методом первой линии для диагностики варикозного расширения вен яичников и рефлюкса [8, 21]. Трансвагинальный подход с доплеровской оценкой обычно предпочтителен, поскольку обеспечивает лучшую визуализацию венозного сплетения малого таза, позволяет динамически исследовать кровотоки по извилистым венам малого таза и исключить



другие гинекологические проблемы. В то же время трансабдоминальное и трансперинеальное УЗИ дает возможность визуализировать сосуд на большом протяжении [26–28]. Нормальное венозное сплетение выглядит как прямые трубчатые структуры диаметром менее 4 мм [8]. О наличии заболевания свидетельствуют: свыше четырех извилистых расширенных вен диаметром более 5 мм, извитые тазовые венозные сплетения, поликистозные изменения яичников, медленный (≤ 3 см/с) кровоток, расширенные дугообразные вены в миометрии, сообщающиеся с тазовым варикозом, а также патологический рефлюкс при пробе Вальсальвы [2, 6, 8, 19, 21, 26, 28, 29]. При КТ и МРТ варикозное расширение вен малого таза визуализируется в виде расширенных извилистых трубчатых структур в области придатков матки. Кроме того, КТ и МРТ позволяют детально изучить анатомию малого таза и выявить сопутствующую патологию, например компрессионные изменения. КТ особенно полезна для диагностики синдромов Щелкунчика и Мея – Тернера, однако из-за лучевой нагрузки и молодого возраста пациенток в этой группе предпочтение следует отдавать МРТ [4, 6].

МРТ органов малого таза обеспечивает получение изображений лучшего качества с высоким пространственным разрешением [30]. В отличие от КТ МРТ не использует ионизирующее излучение и поэтому безопаснее для женщин репродуктивного возраста. Как МР-ангиография с контрастным усилением, так и бесконтрастная МР-ангиография обладают высокой чувствительностью в диагностике венозной недостаточности [31]. Информацию о кровотоке в венах при МРТ можно получить с помощью фазово-контрастного картирования скорости кровотока или визуализации с временным разрешением (Time-Resolved Imaging, TRI) [32]. МРТ с TRI позволяет точно определить направление кровотока в яичниковой вене (антеградный или ретроградный), а также выявить снижение скорости кровотока в яичниках [2, 20, 33–35].

Критерии диагностики варикозного расширения вен малого таза при КТ и МРТ включают:

- наличие не менее четырех ипсилатеральных тазовых вен различного калибра, из которых хотя бы одна имеет диаметр более 4 мм;
- диаметр яичниковой вены свыше 6 мм;
- визуализацию варикозно расширенных вен малого таза [2, 4, 6, 19, 20].

К недостаткам МРТ можно отнести длительность исследования, необходимость сохранять горизонтальное положение и невозможность его изменить, что ограничивает роль метода в диагностике рефлюкса. Проведение КТ затруднено из-за короткого временного интервала и быстрого вымывания контрастного вещества из венозного русла в венозную фазу исследования. КТ не позволяет оценить направление кровотока в тех случаях, когда гонадные вены и маточно-яичниковая аркада полностью заполнены контрастом или зарегистрирована неверная фаза исследования. Однако метод может визуализировать

наличие коллатерального кровотока, который в свою очередь характерен только для гипертензии левой почечной вены [36].

Катетерная венография остается золотым стандартом диагностики ВРВМТ и венозного рефлюкса. Ее проводят в тех случаях, когда неинвазивные методы не дают однозначных результатов при наличии выраженных клинических проявлений, а также перед эндоваскулярным лечением. Процедура выполняется путем проведения катетера из бедренной, яремной или плечевой вены в яичниковые или внутренние подвздошные вены с последующим введением контрастного вещества. Венографические критерии диагностики венозной недостаточности малого таза включают: диаметр яичниковых вен более 10 мм, расширение яичниковых, тазовых, вульвовагинальных или бедренных вен, а также ретроградное заполнение. Застой расценивается как обширный, если:

- широкие вены становятся извилистыми, с выраженной вариабельностью диаметра;
- отдельные вены перекрываются пулом контрастного вещества [24].

Кроме того, венография дистальной части левой почечной вены может выявить рефлюкс контраста в левую яичниковую вену. Несмотря на то что исторически венография считалась эталонным методом диагностики ВРВМТ, она остается инвазивным исследованием, сопряженным с лучевой нагрузкой. В настоящее время ее часто выполняют только перед плановым вмешательством [2, 4, 6, 8, 19, 21, 25].

Селективная овариография выполняется путем контрастирования гонадных вен после их селективной катетеризации. Этот метод позволяет более достоверно оценить характер патологического рефлюкса и гемодинамических нарушений, а также измерить градиент давления между нижней поллой веной и левой почечной веной. Несмотря на все преимущества, селективная овариография является инвазивным вмешательством и создает лучевую нагрузку, которая негативно влияет на фолликулярный аппарат яичников [2, 7].

Обсуждение

Согласно последним рекомендациям, среди медикаментозных, гормональных, хирургических и эндоваскулярных методов лечения эндовенозная эмболизация яичниковых вен признана стандартной процедурой благодаря минимальной инвазивности и высокой эффективности. Предполагается, что данное вмешательство, выполняемое при синдроме тазовой венозной гипертензии, способно изменять гемодинамику органов малого таза и перфузию яичников, что потенциально влияет на овариальный резерв и характер менструального цикла.

Н.С. Karakaуа и соавт. оценивали эффективность эндовенозной эмболизации, а также ее влияние на овариальный резерв и параметры менструального цикла у пациенток с синдромом тазовой венозной недостаточности (СТВН) [37]. В этом ретроспективном исследовании проанализированы данные 81 пациентки

в возрасте 18–45 лет, которой была выполнена эндовенозная эмболизация яичниковых вен. До процедуры, а также через шесть и 12 месяцев после нее оценивали показатели по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) для определения выраженности болевого синдрома, уровней антимюллера гормона (АМГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), эстрадиола (Е2), пролактина, а также характеристики менструального цикла. Основным результатом исследования стало уменьшение выраженности симптомов. Вторичные исходы включали изменения уровня сывороточных гормонов и параметров менструального цикла. Авторы разделили исследуемую популяцию на четыре возрастные группы (до 30 лет, 30–34 года, 35–39 лет и 40–44 года), чтобы минимизировать влияние возраста как смешивающей переменной. Эти группы были обозначены как G1, G2, G3 и G4 соответственно.

Вмешательство выполнялось под местной анестезией. Венозный доступ осуществлялся через правую или левую бедренную вену или правую плечевую вену под ультразвуковым контролем. С помощью флебографии были обследованы яичниковые вены с двух сторон, подвздошные вены, левая почечная вена, место слияния подвздошной и нижней полой вен, а также другие значимые венозные структуры. Во время исследования для улучшения контрастирования применяли пробу Вальсальвы. Эмболизация проводилась путем селективной катетеризации целевых вен микрокатетером и последующей установки платиновых спиралей. Размер спиралей подбирался индивидуально, а их имплантация осуществлялась от дистальных сегментов к проксимальным. После каждой эмболизации проводилась контрольная флебография для подтверждения эмболизации всех варикозно расширенных вен таза и «точек выхода». После процедуры пациентки находились под наблюдением в течение суток для своевременного выявления возможных осложнений; на следующий день их выписывали. Место доступа регулярно осматривали при физикальном обследовании. Постэмболический синдром определяли как усиление тазовой боли, болезненность по ходу эмболизированной вены и гипертермию. Пациенткам с постэмболическим синдромом назначали обезболивающие препараты из группы нестероидных противовоспалительных средств. Дополнительная медикаментозная терапия не проводилась.

Выраженность всех сопутствующих тазовых симптомов, включая хроническую тазовую боль, дисменорею, диспареунию, посткоитальную боль и дизурию, оценивали по ВАШ. Исследователи отдали предпочтение ВАШ как надежному методу объективной оценки субъективного восприятия боли пациентками.

В послеоперационном периоде контрольные осмотры назначались через один, три, шесть и 12 месяцев. Во время этих визитов подробно оценивали общее клиническое состояние пациенток, динамику симптомов, потенциальные осложнения, а также вновь возникшие жалобы. Пациентам, у которых сохранялась или усугублялась симптоматика, выполняли повторную

флебографию. При обнаружении рефлюкса и варикозной трансформации вен принимали решение о повторном вмешательстве. Через шесть и 12 месяцев пациенткам вновь предлагали оценить боль по ВАШ и сравнивали полученные данные с дооперационными для определения долгосрочной эффективности лечения.

Технический успех эндовенозной эмболизации составил 100%. Наиболее распространенным осложнением оказался разрыв яичниковой вены.

В исследовании зафиксировано значительное снижение показателей по ВАШ, отражающих хроническую тазовую боль, дисменорею, диспареунию и дизурию, после эндовенозной эмболизации. Это подтверждает эффективность данного метода при хронической тазовой боли венозного генеза.

Что касается влияния эндовенозной эмболизации яичниковых вен на овариальный резерв, исследователи не зафиксировали изменений уровня ФСГ, ЛГ, Е2 и пролактина в сыворотке крови. Однако анализ выявил статистически значимое уменьшение уровня АМГ после процедуры. Снижение этого показателя отмечалось во всех возрастных подгруппах и составило $9,75 \pm 6,67$, $9,48 \pm 4,38$, $12,49 \pm 12,11$ и $13,79 \pm 11,46\%$ соответственно. Согласно расчетам, ежегодные изменения уровня АМГ для групп G1, G2, G3 и G4 составили $-0,04 \pm 0,01$, $-0,08 \pm 0,05$, $-0,16 \pm 0,11$ и $-0,12 \pm 0,13$ логарифмических единиц в год соответственно. В группе G1 снижение уровня АМГ было более выраженным по сравнению с нормативными данными, тогда как изменения в группах G2, G3 и G4 оставались в пределах ожидаемых возрастных изменений. Анализ указывает на возможное влияние процедуры на овариальный резерв у пациенток моложе 30 лет. При рассмотрении вопроса о проведении эндовенозной эмболизации в данной возрастной группе следует учитывать репродуктивные планы пациенток и потенциальное воздействие вмешательства на их овариальный резерв. Это особенно важно для молодых женщин, планирующих беременность. Кроме того, в случае принятия решения о хирургическом лечении таких пациенток может потребоваться более тщательный мониторинг показателей овариального резерва в послеоперационном периоде. Хотя наблюдаемое снижение уровня АМГ в целом соответствовало физиологическому возрастному снижению, нельзя исключать дополнительное негативное влияние эндовенозной эмболизации яичниковых вен на данный показатель в более молодой возрастной группе.

Изменение гемодинамики при СТБН способно влиять на перфузию яичников и матки, что в свою очередь может отразиться на процессе отторжения эндометрия и длительности менструального цикла. Одной из основных целей эндоваскулярной эмболизации является нормализация гемодинамики малого таза. В ходе исследования наблюдали уменьшение продолжительности менструального цикла. Если до процедуры средняя продолжительность менструации составляла $5,23 \pm 1,54$ дня, то после процедуры она сократилась до $4,59 \pm 1,38$ дня. По мнению авторов,



сокращение продолжительности менструального цикла – естественный результат венозной декомпрессии, вызванной эндовенозной эмболизацией.

Таким образом, анализ показал, что эндовенозная эмболизация при лечении ВРВМТ обеспечивает значительное уменьшение симптомов и повышает удовлетворенность пациенток, при этом не оказывая негативного влияния на функцию яичников и матки. Полученные данные подтверждают эффективность и безопасность эндовенозных методов, которые все чаще используются в качестве малоинвазивной альтернативы хирургическому лечению [37–40].

Заключение

Венозная недостаточность органов малого таза проявляется в различных клинических формах. ВРВМТ –

широко распространенное заболевание, многие случаи которого остаются невыявленными из-за недостаточной осведомленности врачей. Данная патология считается одной из ключевых причин хронической тазовой боли у женщин. Клинические признаки разнообразны: от изолированного поверхностного варикоза до его сочетания с болевым синдромом. Симптомы могут быть неспецифическими, что затрудняет их дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Точная верификация ВРВМТ сложна из-за многообразия клинических форм. Диагноз можно предположить на основании результатов неинвазивных методов визуализации, однако золотым стандартом остается катетерная венография. 

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Фомина Е.Е., Насруллаев М.Н., Насруллаева А.А. Ультразвуковая диагностика варикозного расширения вен малого таза у женщин с первичной клапанной недостаточностью. *Acta Medica Eurasica*. 2022; 3: 54–62.
2. Bałabuszek K., Toborek M., Pietura R. Comprehensive overview of the venous disorder known as pelvic congestion syndrome. *Ann. Med.* 2022; 54 (1): 22–36.
3. Kaufman C., Little N.A. Pelvic congestion syndrome: a missed opportunity. *Indian J. Radiol. Imaging*. 2021; 31 (3): 539–544.
4. Каладзе К.Н., Полещук О.Ю., Шадячева Н.А. и др. Реабилитация пациенток гинекологического профиля с синдромом хронического тазового застоя в результате варикозного расширения вен таза. *Вестник физиотерапии и курортологии*. 2023; 29 (1): 28–34.
5. Topper S.R., Winokur R.S. Imaging of pelvic venous disorders (PeVD); should every patient get an MRI? *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2021; 24 (1): 100731.
6. Kashef E., Evans E., Patel N., et al. Pelvic venous congestion syndrome: female venous congestive syndromes and endovascular treatment options. *CVIR Endovasc.* 2023; 6 (1): 25.
7. Минуллина Н.К., Ахметова Д.И. Современные представления о варикозной болезни вен таза в структуре синдрома хронических тазовых болей: диагностика и лечение (обзор). *Вестник современной клинической медицины*. 2020; 13 (2): 62–69.
8. Marcelin C., Le Bras Y., Molina Andreo I., et al. Diagnosis and management of pelvic venous disorders in females. *Diagnostics (Basel)*. 2022; 12 (10): 2337.
9. García-Hondurilla N., Asúnsolo Á., Ortega M.A., et al. Increase and redistribution of sex hormone receptors in premenopausal women are associated with varicose vein remodelling. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2018; 2018: 3974026.
10. Ortega M.A., Asúnsolo Á., Álvarez-Rocha M.J., et al. Remodelling of collagen fibres in the placentas of women with venous insufficiency during pregnancy. *Histol. Histopathol.* 2018; 33 (6): 567–576.
11. Itani R., Soubra L., Karout S., et al. Primary dysmenorrhea: pathophysiology, diagnosis, and treatment updates. *Korean J. Fam. Med.* 2022; 43 (2): 101–108.
12. Mahmoud O., Vikatmaa P., Aho P., et al. Efficacy of endovascular treatment for pelvic congestion syndrome. *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2016; 4 (3): 355–370.
13. Pang Y., Thomas P. mPRa and PR co-operate in progesterone inhibition of endothelial cell focal adhesion. *J. Mol. Endocrinol.* 2022; 70 (1): e220073.
14. Borghi C., Dell'Atti L. Pelvic congestion syndrome: the current state of the literature. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2016; 293 (2): 291–301.
15. Michiels C., Arnould T., Janssens D., et al. Interactions between endothelial cells and smooth muscle cells after their activation by hypoxia. A possible etiology for venous disease. *Int. Angiol.* 1996; 15 (2): 124–130.
16. Порядин Г.В., Салмаси Ж.М., Мишнев О.Д. и др. Патифизиология (общая и клиническая патофизиология). М.: Медицинское информационное агентство, 2022.
17. Mitsuhashi R., Sawai A., Kiyohara K., et al. Factors associated with the prevalence and severity of menstrual-related symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2022; 20 (1): 569.
18. Ferries-Rowe E., Corey E., Archer J.S. Primary dysmenorrhea: diagnosis and therapy. *Obstet. Gynecol.* 2020; 136 (5): 1047–1058.
19. Clark M.R., Taylor A.C. Pelvic venous disorders: an update in terminology, diagnosis, and treatment. *Semin. Intervent. Radiol.* 2023; 40 (4): 362–371.
20. Ford R.W., Winokur R.S. Pelvic venous disorders (PeVD). *Semin. Intervent. Radiol.* 2022; 39 (5): 483–489.
21. Meissner M.H., Khilnani N.M., Labropoulos N., et al. The symptoms-varices-pathophysiology classification of pelvic venous disorders: a report of the American Vein & Lymphatic Society International Working Group on Pelvic Venous Disorders. *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2021; 9 (3): 568–584.

22. Alshahrani S., Fathi B.A., Abouelgreed T.A., et al. Prevalence of sexual dysfunction with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): an updated systematic review and meta-analysis. *Medicina (Kaunas)*. 2025; 61 (6): 1110.
23. Zaks N., Batuuure A., Lin E., et al. Association between mental health and reproductive system disorders in women: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw. Open*. 2023; 6 (4): e238685.
24. Сулима А.Н., Жуков О.Б., Рыбалка А.Н. Синдром тазовой конгестии и проблемы репродукции: междисциплинарный подход. *Андрология и генитальная хирургия*. 2020; 21 (4): 31–39.
25. Steenbeek M.P., van der Vleuten C.J.M., Schultze Kool L.J., et al. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet. Gynecol. Scand*. 2018; 97 (7): 776–786.
26. Заурова М.Б., Середа Е.В., Энзель Д.А. и др. Варикозное расширение вен таза, как причина тазового застоя у женщин. *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики*. 2022; 2–2: 165–170.
27. Baz A.A. Role of trans-abdominal and trans-perineal venous duplex ultrasound in cases of pelvic congestion syndrome. *Egypt. J. Radiol. Nucl. Med*. 2019; 50 (88).
28. Patel M.D., Young S.W., Dahiya N. Ultrasound of pelvic pain in the nonpregnant woman. *Radiol. Clin. North Am*. 2019; 57 (3): 601–616.
29. Phillips D., Deipolyi A.R., Hesketh R.L., et al. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis, and clinical management. *J. Vasc. Interv. Radiol*. 2014; 25 (5): 725–733.
30. Knuttinen M.G., Xie K., Jani A., et al. Pelvic venous insufficiency: imaging diagnosis, treatment approaches, and therapeutic issues. *AJR Am. J. Roentgenol*. 2015; 204 (2): 448–458.
31. Huang Y.K., Tseng Y.H., Lin C.H., et al. Evaluation of venous pathology of the lower extremities with triggered angiography non-contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *BMC Med. Imaging*. 2019; 19 (1): 96.
32. Meneses L.Q., Uribe S., Tejos C., et al. Using magnetic resonance phase-contrast velocity mapping for diagnosing pelvic congestion syndrome. *Phlebology*. 2011; 26 (4): 157–161.
33. François C.J. Abdominal magnetic resonance angiography. *Magn. Reson. Imaging. Clin. N. Am*. 2020; 28 (3): 395–405.
34. Chennur V.S., Nzekwu E.V., Bhayana D., et al. MR venography using time-resolved imaging in interventional management of pelvic venous insufficiency. *Abdom. Radiol. (NY)*. 2019; 44 (6): 2301–2307.
35. Bookwalter C.A., VanBuren W.M., Neisen M.J., et al. Imaging appearance and nonsurgical management of pelvic venous congestion syndrome. *Radiographics*. 2019; 39 (2): 596–608.
36. Новикова Н.Ю., Цибизова В.И., Пуздряк П.Д. и др. Синдром тазового венозного полнокровия как причина хронической тазовой боли у женщин. *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2021; 15 (4): 451–460.
37. Karakaya H.C., Dirican Ozen B., Eskin P., et al. Efficacy of endovenous embolization for pelvic congestion syndrome and its impact on ovarian reserve. *Reprod. Biol. Endocrinol*. 2025; 23 (1): 132.
38. Emad El Din M., Soliman M., El Kiran Y., et al. Ovarian vein surgical ablation versus endovascular technique for treatment of pelvic vein incompetence. *J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord*. 2023; 11 (4): 801–808.
39. Hansrani V., Riding D., Seif M.W., et al. Transvenous occlusion of incompetent pelvic veins to treat chronic pelvic pain in women: a randomised controlled trial. *BJOG*. 2023; 130 (11): 1362–1369.
40. Hanna J., Bruinsma J., Temperley H.C., et al. Efficacy of embolotherapy for the treatment of pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Ir. J. Med. Sci*. 2024; 193 (3): 1441–1451.

Pelvic Varicose Veins and the Female Reproductive System: Current State of the Problem

E.V. Sibirskaya, PhD, Prof.^{1,2,3}, M.N. Sukhov, PhD², Yu.A. Kirillova^{2,4}, A.A. Zhuikova¹

¹ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

² Russian Children's Clinical Hospital – a Branch of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

³ Russian University of Medicine

⁴ Moscow University 'Synergy'

Contact person: Yuliya A. Kirillova, kafa_33@inbox.ru

Pelvic varicose veins (PVV) is a pathology caused by structural changes in the venous wall and valve insufficiency. PVV leads to hemodynamic disturbances in the ovarian veins and the development of pelvic venous congestion syndrome secondary to venous hypertension. This condition remains insufficiently studied and difficult to diagnose due to the polymorphic clinical picture, which is often masked by other gynecological diseases. The absence of specific symptoms results in delayed diagnosis, with the greatest number of diagnostic errors occurring at the stage of clinical evaluation. The relevance of the problem is determined by the increasing prevalence of PVV and the high risk of complications such as chronic pelvic pain, reproductive dysfunction, uterine bleeding, thrombophlebitis, thrombosis, pulmonary embolism, as well as associated psychoemotional disorders, underscoring the need for timely diagnosis of this condition. This article analyzes current concepts of the etiopathogenesis, classification, and surgical correction of pelvic varicose veins in girls and women in order to integrate this knowledge into clinical practice.

Keywords: gynecology, surgery, vascular surgery, pelvic organs, reproductive system, varicose veins, pelvic varicose disease