

3. Використання МКФ в оцінці функціонування дитини в природних умовах допомагає вибрати ефективні стратегії досягнення цілей на рівні діяльності та участі дитини.

# НАУКОВІ ЗДОБУТКИ ТА СУЧАСНІ ІННОВАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ В СУЧАСНІЙ МЕДИЦИНІ

## АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

УДК 616.147.16-07:618.3-06

### КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА ПЕРВИННОГО ВАРИКОЗНОГО РОЗШИРЕННЯ ВЕН ПАХОВИХ КАНАЛІВ ЯК ОДНА З ФОРМ НЕСАФЕНОВОГО ПЕРВИННОГО ХРОНІЧНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕН ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

Антонюк-Кисіль В. М.<sup>1,2</sup>, Дзюбановський І. Я.<sup>2</sup>, Єнікеєва В. М.<sup>1</sup>, Лічнер С. І.<sup>1</sup>,

Липний В. М.<sup>1</sup>, Тимошук Ж. М.<sup>1</sup>, Хоружа Н. М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>м. Рівне, Комунальний заклад «Обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради

<sup>2</sup>м. Тернопіль, Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України

<sup>3</sup>м. Рівне, Луганський медичний університет

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

**Мета дослідження:** вивчити частоту і форми ПВРВПК під час вагітності.

**Матеріали та методи.** На базі комунального закладу «Рівненський обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради за період з 2013 року по перше півріччя 2022 року під спостереженням знаходилося 1367 вагітних з первинним хронічним захворюванням вен басейну сафенових і несафенових вен (згідно з класифікацією СЕАР від 2002 р.). У 285 (20,8 %) з них діагностовано одну з форм несафенового варикозу – ПВРВПК: в ізольованій формі – у 129 (45,3 %) пацієнток, у 156 (54,7 %) вагітних він поєднувався з первинним ХЗВ нижніх кінцівок. У всіх вагітних для діагностування венозної патології та вивчення венозної гемодинаміки у венах нижніх кінцівок, басейну клубових вен, пахових каналів, дослідження джерел, що формують ПВРВПК, використали другий рівень діагностики, згідно з рекомендаціями Українського Консенсусу щодо лікування варикозного розширення вен нижніх кінцівок від 2005 р., що поєднував дані анамнезу, клінічного обстеження і дуплексного ангіосканування. У всіх пацієнток ультразвукове дослідження (УЗД) проводили в положенні лежачи і стоячи (ортостазі) з виконанням проби Вальсальви і критеріїв D. A. McKenna зі співавт. (2008).

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

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

У 285 (100 %) пацієнток з ізольованою формою ПВРВПК патологія прогресувала впродовж всієї вагітності і під час наступних вагітностей, не прогресувала між вагітностями. В той же час у всіх 156 вагітних з поєднаною формою захворювання, відмічено прогресування первинного ХЗВ басейну сафенових вен як в період вагітності, так і між вагітностями.

**Висновки.** Використання другого рівня діагностики під час вагітності, що поєднував дані анамнезу, клінічного обстеження і дуплексного ангіосканування апаратом LANWIND MIRROR II з лінійним датчиком частотою 8–10 МГЦ, критерії D.A. McKenna і співавт. (2008) в положенні лежачи і стоячи (ортостазі) з проведенням проби Вальсальви у 100 % є безпечним, як для матері, так і плоду, та стовідсотковим діагностуванням різних форм даної патології.

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

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

## CLINIC AND DIAGNOSTICS OF INGUINAL CANALS PRIMARY VARICOSE VEINS AS ONE OF THE FORMS OF NON-SAPHENOUS PRIMARY CHRONIC VENOUS DISEASE DURING PREGNANCY

Antoniuk-Kysil V. M.<sup>1,2</sup>, Dzubanovskyi I. Ya.<sup>2</sup>, Yenikeieva V. M.<sup>1</sup>, Lichner S. I.<sup>1</sup>, Lypnyi V. M.<sup>1</sup>, Tymoshchuk Zh. M.<sup>1</sup>, Horuzha N. M.<sup>1</sup>

*Rivne Regional Perinatal Center Rivne Regional Council Municipal Institution*

*Ternopil State I. Ya Horbachevskyi Medical University, Ministry of Health of Ukraine*

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

**Purpose of research.** To study the primary varicose veins of the inguinal canals frequency and forms, as well as development dynamics during pregnancy.

**Materials and methods.** Based on Rivne Regional Perinatal Center Rivne Regional Council Municipal Institution for the period from 2013 to 2019, the observation of 1,367 pregnant women with primary chronic venous disease pool of saphenous and non-saphenous veins (according to the CEAP classification as of 2002). In 285 (20.8 %) of them, one of the forms of non-saphenous varicose vein the primary varicose veins of the inguinal canals was diagnosed: in isolated form 129 (45.3 %) patients, in 156 (54.7 %) pregnant women combined with lower extremities' primary chronic vein disease. All pregnant women for the diagnosis of venous pathology and the venous hemodynamics study in the lower extremities veins, the iliac veins pool, inguinal canals, a study of the sources, forming the primary varicose veins of the inguinal canals, used the second diagnostic level, under the guidance of Ukrainian Consensus on the treatment of lower extremities' varicose veins as of 2005 which included the anamnesis data, clinical examination and duplex angioscanning. For all patients, ultrasound examination was performed in the supine standing position (orthostasis) with Valsalva manœuvre using Mc Kenna D. A. and co-authors criteria (2008).

**Results.** Among 285 (20.8 %) pregnant women with the primary varicose veins of the inguinal canals, 129 (45.3 %) patients were diagnosed with an isolated form; 28 (21.7 %) had varicose veins within the inguinal canal, and 101 (78.3 %) of the pregnant women spread through the outer inguinal ring to the external genitals, perineum, and lower limbs. 156 (54.7 %) pregnant women in the primary varicose veins of the inguinal canals different forms combined with primary CVD of the lower extremities saphenous veins pool.

Found that among 285 patients with the primary varicose veins of the inguinal canals sources on duplex angioscanning in 141 (49.7 %) was dominated by reflux from the uterine plexus veins, 73 (25,61 %) mainly from the ovaries veins, 42 (14.73 %) of pregnant women primarily from the veins of the uterus + ovaries, 18 (6.32 %) mainly from the veins of the uterus + ovaries + cremasteric vein, failed to clearly identify the source for 11 (3.86 %) patients.

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

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

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

On duplex angioscanning the primary varicose veins of the inguinal canals found in 20.23 % among pregnant women with primary chronic vein disease to 45.3 % in isolated form, but more often in 54.7 % in combination with lower extremities' primary chronic vein disease. Sources of the primary varicose veins of the inguinal canals' formation were mostly uterus venous plexuses' reflux in 49.7 % of pregnant women, the ovaries in 25.61 % of the patients.

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

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

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

Асоціація ПХЗВ і вагітності зазвичай характеризується швидким початком і зростанням симптомів з терміном гестації, а також частковим їх регресом після пологів [6–9].

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

Окремою формою нетипового, несистемного прояву ПХЗВ, з якою зустрічаються акушери-гінекологи, хірурги і судинні хірурги на етапах ведення вагітних, є первинне варикозне розширення вен пахових каналів – несафеновий варикоз. Дана патологія, не дивлячись на сучасні досягнення медичної науки мало вивчена і маловідома для практичних лікарів, внаслідок чого трапляються діагностичні помилки, що призводить до вибору невірної тактики лікування вагітних [11–13]. Зустрічається вона як у формі одностороннього, так і двостороннього ураження. Як правило, ця патологія маніфестується у другій половині вагітності і лише під час вагітності та при наступних вагітностях. Прогресує протягом всієї вагітності, не прогресує між вагітностями [14]. Поширена вона переважно серед жінок, які часто народжують – «хвороба з жіночим обличчям» [15].

Несафеновий варикоз зустрічається у 7–10 % пацієнток. Частота ППВРПК становить 10–20 % позасистемного нетипового варикозу [16–18]. Савельєв В. С. (1998) зазначає, що зазначені форми зустрічаються частіше, ніж це прийнято вважати [19].

ППВРПК зустрічається як в ізольованій формі, перебуваючи в межах пахових каналів, так і поширюється через зовнішнє пахове кільце в ділянку зовнішніх статевих органів, на нижні кінцівки, промежину, а також в поєднанні з ПХЗВ басейну сафенових вен. Формується за рахунок рефлюксу крові з тазових вен, який поширюється у 50–65 % спостережень на поверхневу венонну систему нижніх кінцівок, у 4–30 % вагітних – у вени вульви і промежини. Дуже рідко діагностується у невагітних [6, 7, 20–28].

У 2–10 % жінок венонні зміни залишаються і після пологів [21, 27–32].

Для розуміння сутності й різноманіття даної патології, що розвивається при вагітності, необхідні знання анатомії та фізіології венонного повернення від вагітної матки [3, 19, 28].

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

Один із загальних природних факторів цього процесу – зміна гормонального фону, зниження загального периферичного опору, збільшення об'єму циркулюючої крові. Обсяг циркулюючої крові при одноплідній вагітності збільшується на 30–50 %, при багатоплідній – на 45–70 %. Зменшення загального периферичного опору до 30 % відбувається за рахунок утворення маточного кола кровообігу з його низьким опором. Паралельно збільшується обсяг судинного русла матки, плаценти і молочних залоз завдяки судинорозширювальній дії естрогену і прогестерону на судини цих органів. Серед вагітних жінок з ПХЗВ має місце гіпервиробництво прогестерону. Залежно від терміну вагітності відбувається збільшення до 250 разів, що призводить до зниження тону венонної стінки за рахунок його судинорозширювальної дії. Як результат, на 60 % збільшується смність тазових вен за рахунок підвищеної їхньої розтяжності до 150 % від норми, що може спричинити неспроможність венонних клапанів [33, 34]. М. Lenckovic і співавт. [35] відзначили, що середня концентрація прогестерону у вагітної жінки з патологічним розширенням вен – значно вища, ніж у контрольній групі без видимих змін венонної мережі:  $(159,9 \pm 15,8)$  нмоль/л і  $(40,4 \pm 1,6)$  нмоль/л, відповідно.

У вагітних венозна циркуляція крові по тазових венах значно відрізняється від невагітних через безліч локальних факторів, що впливають на венозну гемодинаміку малого таза. Деякі з них: зростання тиску в черевній порожнині за рахунок постійно зростаючої матки (маса матки в цей час збільшується з 50–70 г до 1 кг), фізіологічного тазового повнокрів'я, величина якого змінюється в бік збільшення і взаємопов'язана з терміном вагітності, кількістю плодів на тлі індивідуальних особливостей ембріонального розвитку артеріальної та венозної систем таза кожної жінки. У міру збільшення терміну вагітності матковий кровотік має тенденцію до збільшення в 10–60 разів і більше від нормального. Якщо кровотік у матці невагітної жінки становить 10–20 мл/хв, то на 10-му тижні вагітності він збільшується до 50 мл/хв, на 30-му тижні – до 190 мл/хв, і перед самими пологома він становить 700–800 мл/хв [28].

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

Наболотний О.І. зі співавт. [38] відзначили, що через компресію клубових вен вагітною маткою у 48 % несафеновий варикоз переважає на лівій нижній кінцівці.

Однією з локальних причин нерівномірного навантаження кров'ю вен малого таза, що впливає на виникнення в них рефлюксу, є локалізація плаценти в порожнині матки [6, 7, 37, 40]. Так, при розташуванні плаценти в ділянці дна або у верхніх відділах матки відтік крові від плаценти рівномірно розподіляється в яєчникові вени, які впадають в нижню порожнисту вену, вени широкої зв'язки матки і маткові вени. При низькій плацентациі відтік крові відбувається нерівномірно, переважно в загальну клубову вену через систему внутрішніх клубових вен на боці розташування плаценти. Приплив крові до стінок матки в місці локалізації плаценти значно збільшений, що веде до зростання венозного відтоку, локальної гіперволемії і гіпертензії в системі клубових вен на боці розташування плаценти, і як наслідок – рефлюкс крові у вени нижніх кінцівок і у вени широкої зв'язки матки. Величина його залежить від наростання об'єму венозного повнокрів'я. Методом УЗД було підтверджено, що локалізація плаценти на передній або задньобічній поверхні верхнього або середнього відділу матки сприяє утворенню безлічі венозних судин кровотоку, який у кілька разів вищий, ніж в інших відділах матки і спрямований в клубові вени відповідної сторони [41].

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

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

Це заплутана й не цілком систематизована мережа вен, які перетинаються, з'єднуються між собою, формують сплетення, зосереджуються навколо матки. Більшість шляхів колатерального відтоку складається з безклапанних судин, які анастомозують між венозними колекторами, пропускна здатність їх може змінюватися в широких межах, завдяки чому така колатеральна система вступає в дію негайно і кровотік здійснюється в потрібному напрямку як прямими колатеральними системами на боці порушення відтоку крові, так і перехресними (анастомози з судинами протилежного боку) [43]. Їхня клапанна недостатність призводить до рефлюксу крові із зони гіпертензії, що виникла в венозних сплетеннях малого таза, через систему вен пахових каналів і промежини. Венозна гемодинаміка в системі вен пахових каналів і промежини є надзвичайно динамічною, складною і проблемною для її вивчення, особливо під час вагітності, та водночас важливою для розуміння цієї проблеми. Ця дуже щільна венозна сітка розташована як шунт в стегново-клубово-нижньопорожнистій системі. Недостатність або повна відсутність венозних клапанів у цій системі дозволяє двонаправлений кровотік. Особливістю цієї венозної системи є її здатність адаптуватись до певних умов, зокрема при вагітності [29]. Згідно з нормальною анатомією в паховому каналі жінок знаходиться кругла зв'язка матки (*lig. teres uteri*), *nn. ilioinguinalis*, *v., a. spermaticus ext.*

За даними дослідження Д. Н. Лубоцький [45] відмітив у паховому каналі жінок наявність *v. cremaster*, яка дренує кров від круглої зв'язки матки і статевих губ у *v. epigastrica inf.* Її наявність зазначив також McKenna і співавт. [47] при сонографії у жінок з клінічними проявами варикозного розширення вен в ділянці зовнішніх статевих органів, у яких варикозні вузли розташовані в шкірних покривах у формі дрібних виступаючих дилатацій округлої форми, покритих тонкою шкірою – варикозні «перлини» як результат рефлюксу з системи зовнішньої клубової вени через систему *v. epigastrica inf. – v. cremaster* [44, 46, 47].

Кірпатовський І.Д. [48] відмітив наявність так званої «вени-анастомозу» (*v. cremasterica*), яка анастомозує між *plexus pampiniformis* з *v. epigastrica int.* гілкою початкового відділу зовнішньої клубової вени в якості потужної анастомотичної венозної дуги між *pl. pampiniformis* і системою зовнішньої клубової вени. Анастомози між гілками внутрішньої клубової вени (*v. obturatorica*) і гілками зовнішньої клубової вени (*v. epigastrica int.*) відмічені в роботах Г.Ф. Іванова [49]. Тому виникнення патологічного рефлюксу із системи клубових вен у ці гілки, які не часто виявляються в жінок і проявляються здебільшого під час вагітності, призводить до формування їх варикозного розширення.

В роботі Е. Valian і співавт. [29] відмічено, що вени круглої зв'язки з'єднують з одного боку матково-яєчникову систему, а з іншого – поверхневу епігастральну вену або зовнішню клубову вену, або обидві [29]. *Pl. uterovaginalis* з'єднується через анастомози тазових сплетень, власне через вени круглої зв'язки з венами передньої черевної стінки.

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

Також є зв'язок із зовнішніми сороміцькими венами та іншими притоками великої підшкірної вени з гронавидними сплетеннями, продовженням якої є яєчником вена. Крім того, зовнішня сороміцька вена утворює анастомози з глибокими венами системи внутрішньої клубової вени (внутрішньою сороміцькою і замикальною венами [51].

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

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

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

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

Згідно з літературними даними щодо ультразвукової ангіографії, ПВРВПК може формуватися за рахунок рефлюксу крові з вен навколоматкового простору, яєчників, поширюючись венами круглої зв'язки матки та/або по *v. cremaster* з *v. epigastrica* гілки *v. hypogastrica ext.* [47, 56]. При кольоровій доплерівській ультрасонографії пахових каналів відзначали наявність скупчення, що складається з численних змісподібних анаехогенних трубчастих каналів з явищами гіперваскуляризації, в яких є мінімальний кровотік при обстеженні в спокійному стані, що збільшується у венах та викликає їх розширення під час проведення проби Вальсальви. Крім того, відзначаються зміни форм венозних скупчень у паховому каналі під час обстеження на спині і у вертикальному положенні. Їх наявність у кишечнику, або лімфатичних вузлів не виявляли [56, 59, 62].

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

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

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

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

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

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

**Мета дослідження:** вивчити частоту, форми ПВРВПК, джерела формування, динаміку розвитку захворювання під час вагітності.

#### **Матеріал и методи**

На базі комунального закладу «Обласний перинатальний центр» Рівненської обласної ради з початку 2013 р. по 2019 р. включно спостерігались, лікувались і народжували 16 993 пацієнток. З них 840 (4,94 %) мали первинне хронічне захворювання вен басейну сафенових вен C2<sub>s</sub>-4s, Er, As, r, Pr (клінічний клас за класифікацією CEAP), і у 285 (1,7 %) вагітних діагностовано одну з форм несафенового варикозу – первинне варикозне розширення вен пахових каналів (ПВРВПК). Серед вагітних з ПВРВПК у 129 (45,3 %) пацієнток діагностовано ізольовану форму, у 156(54,7 %) ПВРВПК поєднувалось з первинним хронічним захворюванням вен (ПХЗВ) нижніх кінцівок. Серед ізольованої форми ПВРВПК у 28 (21,7 %) варикозне розширення вен знаходилось у межах пахового каналу, а у 101 (78,3 %) вагітної поширилось через зовнішнє пахове кільце на зовнішні статеві органи, промежину і нижні кінцівки.

Для досягнення поставленої мети використали другий рівень діагностики – поєднання даних анамнезу, клінічних критеріїв і дуплексного ангіосканування (рекомендації Українського Консенсусу щодо лікування варикозного розширення вен нижніх кінцівок, 2005 р.). Клінічні критерії: наявність пухлиноподібних утворів в ділянці пахових каналів, біль, варикозні конгломерати в ділянці зовнішніх статевих органів та на нижніх кінцівках. Для вивчення венозної гемодинаміки в нижніх кінцівках, венах тазу, джерел формування ПВРВПК використали дуплексне ангіосканування, яке проводили упродовж вагітності (в першому, другому, третьому триместрах). Цей метод дослідження не є інвазивним, він відносно безпечний для вагітної, плоду, і може виконуватись неодноразово за наявності показань. Всі дослідження пацієнткам проводили з використанням апарату LANWIND MIRROR II з лінійним датчиком частотою 8–10 МГЦ в положенні лежачи і стоячи (ортостазі) з проведенням проби Вальсальви та критеріїв McKenna D.A. і співавт. (2008). Для безпечного проведення (запобігання аортокавальному синдрому, синдрому нижньої порожнистої вени) у 78 % вагітних дослідження виконувалось в положенні лежачи на лівому боці під кутом в 30 градусів. Дуплексне ангіосканування виконувалось переважно (87 % обстежених) у другій половині дня, коли були найбільш виражені клінічні симптоми гемодинамічних порушень у венозній системі (відчуття важкості в нижніх кінцівках, болі в пахових каналах, набряки, парестезії в ділянці зовнішніх статевих органів).

Анамнестично вивчали, під час якої з вагітностей виникла дана патологія, динаміку розвитку ПВРВПК залежно від триместру вагітності (першого, другого і третього), та кількості вагітностей. Для цього виділили три групи пацієнток з одноплідною вагітністю: перша група із

234 (82,1 %) вагітних, у яких згідно з анамнезом патологія пахових каналів сформувалась під час попередніх вагітностей; друга група – із 51 (17,9 %) пацієнтки, у яких вперше під час вагітності виникла клініка ПВРВПК; третя група – контрольна – із 50 вагітних, у яких не було клінічних ознак ПХЗВ на початку вагітності.

В дослідження не були включені вагітні з вторинною формою хронічного захворювання вен, з вродженими ангіодисплазіями нижніх кінцівок, промежини і тазу.

#### **Результати дослідження та їх обговорення**

Серед 234 вагітних 1-ї групи з ПВРВПК згідно з анамнезом дана патологія виникла у 92 (39,3 %) – після першої вагітності, прогресувала при наступних вагітностях, у 142 (88,46 %) клініка з'явилась після 4-5 пологів. У 133 (56,8 %) пацієнток ПВРВПК знаходилось в межах пахового каналу: однібічне – 103 (77,4 %), двобічне – 30 (22,6 %).

У 101 (43,2 %) вагітної з ПВРВПК варикозні вени з пахових каналів поширювались за їхні межі через зовнішнє пахове кільце після третьої вагітності: в ділянку зовнішніх статевих органів у 65 (64,4 %) обстежених, у формі флєбектазії в підшкірній клітковині в паху і у верхній третині стегна – 12 (11,9 %) пацієнток, на всі сегменти нижніх кінцівок – 14 (13,9 %) вагітних, варикозне розширення вен в ділянці зовнішніх статевих органів + нижні кінцівки + промежина у 10 (9,9 %) пацієнток.

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

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

Всіх 234 вагітних першої групи турбували болі різної інтенсивності в паховій ділянці, зовнішніх статевих органах, промежині і по ходу варикозно розширених вен нижніх кінцівок залежно від фізичних навантажень, триместру вагітності. Найбільше біль дошкуляв переважно в другій половині дня. Виникав при помірних фізичних навантаженнях (ходьба, догляд за дітьми, приготування їжі), фізіологічних відправленнях (сечовипускання, акт дефекації), знижувався, але не зникав після ночі чи денного відпочинку. Мав тенденцію до наростання, досягав інтенсивності в третьому триместрі, що призводило у 23,5 % пацієнток до періодичного приймання знеболювальних.

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

Набряк у 27 пацієнток локалізувався в ділянці м'яких тканин пахових ділянок, зовнішніх статевих органів у 110 пацієнток, у 96 пацієнток – промежини та нижніх кінцівок. У 148 пацієнток набряк наростає впродовж дня. Величина його залежала і від триместру вагітності. Менш вираженим був в першому триместрі вагітності і більш виражений в третьому, що викликало значний дискомфорт в ділянках зовнішніх статевих органів, промежини та нижніх кінцівок. Варикозні конгломерати пахових каналів, зовнішніх статевих органів промежини та нижніх кінцівок клінічно мають тенденцію до збільшення в діаметрі та поширення залежно від триместру вагітності і кількості вагітностей. Найбільш виразними є в третьому триместрі. Найчастіше прогресування ПВРВПК відмічено у 201 (85,9 %) із 234 пацієнток з другого триместру вагітності, з прогресом і в третьому триместрі.

При ультразвуковій ангіографії спираючись на критерії, запропоновані McKenna D.A. і співавт. (2008) серед 234 обстежених у 193 (82,5 %) пацієнток діагностовано різні форми ізольованого ПВРВПК, і у 41 (17,5 %) вагітної – поєднання сафенового і несафенового ХЗВ. При дослідженні пахових каналів відмічено варикозне їх розширення у формі «варикозних канатів», які формуються з окремих венозних стволів, що переплітаються. Їхній діаметр залежав від кількості пологів, триместру вагітності та діаметру вен, що його формують. Серед групи з 27 (11,5 %) вагітних (кількість вагітностей більше 2), у яких після першої вагітності вперше проявилась маніфестація захворювання при наступній вагітності, в першому триместрі діаметр «венозного канату» становив  $(10,1 \pm 0,5)$  мм при діаметрі вен що його формують у 2 мм, в другому триместрі –  $(12,3 \pm 0,2)$  мм при діаметрі вен, що його формують у 3 мм, в третьому –  $(15,2 \pm 0,7)$  мм при

діаметрі вен, що його формують у 3,5 мм. Кровотік у них в стані спокою був мінімальним, зростав після проведення проби Вальсальви. Серед другої групи з 207 (88,5 %) вагітних, які мали від 2 до 4 вагітностей, в першому триместрі діаметр «варикозних канатів» становив ( $12 \pm 0,3$ ) мм, діаметр вен, що його формують у 3 мм; в другому – ( $15,2 \pm 0,2$ ) мм при діаметрі вен, що його формують у 4 мм; в третьому – ( $20,2 \pm 0,3$ ) мм із діаметром вен, що його формують у 4,5 мм зі значним кровотоком в них і в стані спокою. Серед вагітних у яких було більше 6 вагітностей (максимальна кількість вагітностей яка спостерігалась – 12) діаметр вен, що формували «варикозний канат» становив більше ( $20,1 \pm 0,5$ ) мм.

Серед 234 пацієнток 1-ї групи джерелами формування варикозного розширення вен пахових каналів за даними дуплексного ангіосканування у 98 (41,9 %) були переважно вени матки, у 84 (35,9 %) – переважно вени яєчників, у 32 (13,7 %) – переважно вени матки + яєчників, у 8 (3,4 %) – переважно вени матки + яєчників + кремастерна вена. У 12 (5,1 %) пацієнток їх не вдалося чітко визначити.

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

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

Набряк м'яких тканин локалізувався в області пахових ділянок, зовнішніх статевих органів, промежини та нижніх кінцівок, і наростав впродовж дня. Величина його залежала від триместру вагітності. Він був менш вираженим в першому триместрі вагітності і найбільш вираженим у третьому триместрі, що викликало значний дискомфорт в ділянках зовнішніх статевих органів і промежини при виношуванні вагітності.

Варикозні конгломерати пахових каналів, зовнішніх статевих органів промежини та нижніх кінцівок мають тенденцію до збільшення в діаметрі і до поширення. Найбільш виражена тенденція – в третьому триместрі. У всіх пацієнток з ПВРВПК захворювання прогресувало впродовж всієї вагітності, найчастіше – в другому триместрі вагітності, прогресування тривало і у третьому триместрі. Спираючись на УЗД-критерії, запропоновані D.A. McKenna і співавт. (2008) серед 51 обстеженої у 39 (76,5 %) пацієнток діагностовано різні форми ізольованого ПВРВПК і у 12 (23,5 %) – поєднання ПВРВПК і ХЗВ басейну великої підшкірної вени (сафенового і несафенового ПХЗВ). Серед 39 пацієнток з ізольованим ПВРВПК у 21 (53,8 %) патологія вен знаходилась в межах пахового каналу. Однобічний характер ураження – у 27 (69,2 %), двобічний – у 12 (30,8 %). У 12 (78,3 %) вагітних ПВРВПК поширювалось за межі пахового каналу через зовнішнє пахове кільце: в ділянку зовнішніх статевих органів – у 5 обстежених, у формі флєбектазії в підшкірній клітковині в ділянці паху і в верхній третині стегна – у 7.

Джерелами формування варикозного розширення вен пахових каналів за даними дуплексного ангіосканування були: у 19 (37,3 %) переважно вени матки, у 9 (17,6 %) – переважно вени яєчників, у 10 (19,6 %) – переважно вени матки + яєчників, у 5 (9,8 %) – переважно вени матки + яєчників + кремастерної вени, у 8 (15,7 %) – не вдалося чітко визначити джерела формування ПВРВПК.

На що звернув увагу судинний хірург, працюючи з вагітними, у яких були різні форми проявів патології ПВРВПК: тільки 128 (44,9 %) із 285 пацієнток 1-ї та 2-ї груп акцентували увагу



на наявність проблем із варикозним розширенням вен зовнішніх статевих органів, пахових каналів і промежини. В основному скаржились на наявність варикозного розширення вен на нижніх кінцівках. Вагітні це пояснювали своєю скромністю. Також тільки 12,5 % вагітних звертали увагу на косметичні проблеми цієї патології, пов'язані з деформацією зовнішніх статевих органів (статеві губи, клітор) за рахунок варикозних конгломератів, які залишаються у всіх обстежених після вагітності. Тому дана проблема потребує подальшого вирішення.

В третій контрольній групі вагітних із 50 пацієнток без ознак ПХЗВ в басейні сафенових і несафенових вен відмічено, що на протязі вагітності з'явилися ознаки флебопатії нижніх кінцівок: у 43 пацієнток – важкість в нижніх кінцівках, у 23 – періодичні нічні судоми в м'язах гомілок, 47 – набряк м'яких тканин стоп. Всі вищевказані симптоми зменшувалися після нічного і/або денного відпочинку. За даними дуплексного ангіосканування патології венозної гемодинаміки у венах нижніх кінцівок і тазу не виявлено.

Таким чином, наведені результати дослідження 286 вагітних засвідчили стовідсоткову надійність другого рівня діагностики в поєднанні з критеріями D.A. McKenna зі співавт. (2008) для виявлення ПВРВПК, його частоти, форм. Прослідкували динаміку прогресування даної патології серед пацієнток залежно від триместру вагітності при 100 % безпечності для вагітної і плоду. Широке впровадження в заклади медицини знань серед акушерів-гінекологів, судинних хірургів, хірургів, які контактують з вагітними під час амбулаторного і/або стаціонарного спостереження, про форми ПВРВПК, дає можливість для зменшення числа діагностичних помилок і адекватної тактики лікування.

### Висновки

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

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

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

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

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

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

### Список використаних джерел

1. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета / под ред. К. Нисвандера, А. Эванса ; пер. с англ. М. : Практика, 1999. 704с.
2. Сенчук А. Я., Венцовский Б. М. Тромбоэмболические осложнения в акушерстве и гинекологии. К. : МАККОМ, 2003. 359 с.
3. Флебология / под ред. В. С. Савельева. М. : Медицина, 2001, -664 с.
4. Epidemiology of chronic venous disease / L. Robertson, L. Robertson, C. Evans, F. G. Fowker. *Phlebology*. 2008. Vol. 23. P. 103–111.
5. Blomgren L. Varicose veins. Aspects on Diagnosis and Surgical Treatment. *Acta Univers Upsal*. 2005. Vol. 53. P. 71.
6. Омарова Х. М. Плацента и ее состояние при варикозной болезни у многорожавших. *Акушерство и гинекология*. 2009. № 5. С. 10–12.
7. Омарова Х. М. Варикозное расширение вен половых органов– лечение хронической венозной недостаточности и профилактика тромбофлебитических осложнений во время беременности. *Проблемы репрод*. 2007. Т. 23, № 4. С. 85–89.
8. Жарких А. В., Сюсюка В. Г., Барковский Д. Е. Патогенетическое обоснование осложнений гестации у беременных с варикозной болезнью. *Репродуктивное здоровье женщины*. 2005. № 2. С. 69–72.
9. Мамедалиева Н. М., Рева Р. М. Профилактика и лечение варикозной болезни и ее осложнений в акушерстве. *Здоровье женщины*. 2013. № 4. С. 75–76.
10. Стан здоров'я жіночого населення в Україні за 2009 рік. / гол. ред. З. М. Митник. Київ : МОЗ України, 2010. 211 с.

11. A diagnostic dilemma: round ligament varicosities in pregnancy / C. Chi, A. Taylor, N. Munjuluri, R. A. Abdul-Kadir. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2005. Vol. 84. P. 1126–1127
12. Ultrasound diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernias in pregnancy / S. A. Pilkington, M. Rees, O. Jones, I. Green. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2004. Vol. 86. P. 400–401
13. Guillem P., Bounoua F., Duval G. Round ligament varicosities mimicking inguinal hernia. A diagnostic challenge during pregnancy. *Acta Chir. Belg.* 2001. Vol. 101. P. 310–311
14. Bilateral round ligament varicosities mimicking inguinal hernia during pregnancy / F. F. Ijpmma, K. M. Boddeus, H. H. de Haan, D. van Geldere. *Hernia.* 2009. Vol. 13. P. 85–88
15. Каралкин А. В., Альбицкий А. В., Кузнецов А. Н. Патогенез и диагностика венозной недостаточности. Современный взгляд на проблему (лекция). *Терапевтический архив.* 2004. № 10. С. 63–68.
16. Embolization of incompetent pelvic veins for the treatment of recurrent varicose veins in lower limbs and pelvic congestion syndrome / L. Meneses, M. Fava, P. Diez et al. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013. Vol. 36 (1). P. 128–132. doi: 10.1007/s00270-012-0389-x.
17. Nonsaphenous superficial vein reflux / N. Labropoulos, J. Tiongson, L. Pryor et al. *J. Vasc. Surg.* 2001. Vol. 34(5). P. 872–877. doi: 10.1067/mva.2001.118813.
18. Embolisation of symptomatic pelvic veins in women presenting with non-saphenous varicose veins of pelvic origin—three-year follow-up / D. Creton, L. Hennequin, F. Kohler, F. A. Allaert. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007. Vol. 34 (1). P. 112–117. doi: 10.1016/j.ejvs.2007.01.005.
19. Савельев В. С. Настоящее и будущее флебологии в России. *Флебология.* 1998. № 9. С. 4–6.
20. Богачев В. Ю. Варикозная болезнь вен малого таза. *Consilium Medicum.* 2006. № 1. P. 20–23.
21. Кириенко А. И., Богачев В. Ю., Прокубовский В. И. Варикозная болезнь вен малого таза. *Флебология* / под ред. В. С. Савельева. М., 2001. С. 574–585.
22. Клинические и гемодинамические особенности варикозного расширения вен вульвы и промежности во время и вне беременности / Ю. Т. Цуканов, В. В. Василевич, А. Ю. Цуканов, И. Ф. Корниенко. *Флебология.* 2008. № 4. P. 27–32.
23. Kim A. S., Greyling L. A., Dvis L. S. Vulvar varicosities: a review. *Dermatol. Surg.* 2017. Vol. 43(3). P. 351–356. <https://doi.org/10.1097/dss.00001008>.
24. Pelvic venous insufficiency. Imaging diagnosis, treatment approaches and therapeutic issues / M. G. Knutinen, K. Xie, A. Jani et al. *AJR. Am. J. Roentgenol.* 2015. Vol. 204(2). P. 448–458. doi: 10/2214/air.14.12709.
25. Koo S., Fan C. M. Pelvic congestion syndrome and pelvic varicosities. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2014. Vol. 17(2). P. 90–95. doi: 10.1053/j.tvir.2014.02.005.
26. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women : systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness / Champaneria, L. Shah, J. Moss et al. *Health Technol. Assess.* 2016. Vol. 20 R. (5). P. 1–108. doi: 10.3310/hta20050.
27. Hobbs J. T. Varicose veins arising from the pelvis due to ovarian vein incompetence. *Int. J. Clin. Pract.* 2005. Vol. 59. P. 1195–1203.
28. Pelviperineal venous insufficiency and varicose veins of the lower limbs / E. Balian, J.-L. Lasry, G. Coppe et al. *Phlebology.* 2008. Vol. 15(1). P. 17–26.
29. Цуканов Ю. Т., Василевич В. В., Цуканов А. Ю. Хирургическое лечение париетальной формы варикозной болезни малого таза из мини- и микродоступов. *Эндоскоп. хир.* 2005. № 3. С. 26–30.
30. Варикозное расширение вен малого таза у женщин как одно из проявлений дисплазии соединительной ткани / И. Ю. Ильина, Ю. Э. Доброхотова, И. Т. Тимченко, А. А. Грудкин. *Рос. Вестн. Акуш.-гин.* 2009. № 2. С. 39–42.
31. Серов В. Н., Жаров Е. В. Современные принципы диагностики и лечения хронической венозной недостаточности у беременных. М., 2007. 24 с.
32. Мозес В. Г. Диагностика и лечение варикозного расширения вен малого таза у женщин с симптомом хронических тазовых болей. *Боль.* 2006. № 1. С. 14–17.
33. Берган Дж. Дж. Хроническая венозная недостаточность. *Ангиол. и сосуд. хир.* 1995. № 3. С. 57–59.
34. Perry C. P. Current concepts of pelvic congestion and chronic pelvic pain. *JSLs.* 2001. Vol. 5(2). P. 105–110.
35. Effect of progesterone and pregnancy on the development of varicose vein / M. Lenkovic, L. Cabrijan, F. Gruber et al. *Acta Dermatovenerol. Croat.* 2009. Vol. 17(4). P. 263–267.
36. Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок та дисплазія сполучної тканини у вагітних як фактор ризику виникнення перинатальних та акушерських ускладнень / Ю. П. Вдовиченко, А. В. Бойчук, А. Ю. Франчук, О. М. Ішак. *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина.* 2012. № 4. P. 91–94.
37. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Издание пятое, переработанное и дополненное. М. : Триада-Х, 2011. 896 с.
38. Хирургическое лечение несафенового варикозного расширения вен нижних конечностей у женщин с синдромом тазового полнокровия / О. И. Наболотный, Ю. М. Гупало, Е. Е. Швед, В. Г. Гурьянов. *Новости хирургии.* 2018. Т. 26, № 6. С. 669–675. doi: 10.18484/2305-0047.2018.6.669.
39. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis and clinical management / D. Phillips, A. R. Deipolyi, R. L. Hesketh et al. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2014. Vol. 25(5). P. 725–733. doi: 10.1016/j.jvir.2014.01.030.
40. Комплексна терапія гестаційної варикозної хвороби / В. О. Бенюк, В. І. Медведь, С. Д. Коваль та ін. *Здоровье женщины.* 2011. № 6. С. 2–14.
41. Газдиева З. М. Варикозная болезнь при беременности : автореф. дис. ... канд. мед. наук. 1999.
42. Новиков Б. Н. Варикозная болезнь нижних конечностей и беременность. *ПМЖ.* 2011. Т. 19, № 11. С. 1–3.
43. Mavor G. E., Galloway J. M. D. Collaterals of the deep venous circulation of the lower limb. *Surg. Gynec. Obstet.* 1967. Vol. 125. P. 561.
44. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М. : Медицина, 1972. 440 с.
45. Лубоцкий Д. Н. Основы топографической анатомии. М. : Медгиз, 1953.
46. Ramelet A.-A., Kern P., Perrin M. Les varices et telangiectasies. *Le Quotidien Du Medecin Masson Paris* 2003. 288p.
47. Round ligament varices. Sonographic appearance in pregnancy / D. A. McKenna, J. T. Carter, L. Poder et al. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008. Vol. 31. P. 355–357.
48. Кирпатовский И. Д. Очерки по хирургической андрологии. М. : Изд-во УДН, 1989. 125 с.

49. Иванов Г. В. Основы нормальной анатомии человека. В 2 т. М. : Медгиз, 1949.
50. Reisfield D. R. Varicosities in veins of the inguinal canal during pregnancy. *J. Med. Soc.* 1962. Vol. 59. P. 24–26.
51. Sodhi M. S., Dodd H. Venous anatomy of the sapheno-femoral area. *Brit. J. Surg.* 1967. Vol. 54. P. 154.
52. Franceschi C., Balanini A. Points de luite pelviens visceraux et varices des membres interieus. *Phlebologie.* 2004. Vol. 57. P. 37–42.
53. Возможности локальной флебэктомии в коррекции пельвио-перинеального венозного рефлюкса / С. Г. Гаврилов, Д. А. Сон, И. С. Лебедев и др. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2018. Т 24, № 3. С. 86–89.
54. Флебосклерозирующее лечение вульварного варикоза / С. Г. Гаврилов, И. А. Золотухин, Е. П. Москаленко, О. О. Турищева. *Флебология.* 2016. № 10(1). С. 50–53. doi: 10.17116/flebo201610150-53.
55. Изолированные хирургические вмешательства на подкожных венах при варикозной болезни вен таза / С. Г. Гаврилов, А. В. Каралкин, В. Е. Васильев и др. *Флебология.* 2012. № 6(2). С. 9–13.
56. Ryu K. H., Yoon J.-H. Ultrasonographic diagnosis of round ligament varicosities mimicking inguinal hernia: report of two cases with literature review. *Ultrasonography.* 2014. Vol. 33(3). P. 216–221. doi: 10.14366/usg.14006.
57. Nguyen Q. H., Gruenewald S. M. Doppler sonography in the diagnosis of round ligament varicosities during pregnancy. *J. Clin. Ultrasound.* 2008. Vol. 36. P. 177–179.
58. Round ligament varicosities mimicking inguinal hernia in pregnancy / D. K. Lee, S. W. Bae, H. Moon, Y. K. Kim. *J Korean Surg. Soc.* 2011. Vol. 80. P. 437–439.
59. Uzum M., Akkann K., Coskun B. Round ligament varicosities mimicking inguinal hernias in pregnancy: importance of color Doppler sonography. *Diagn. Interv. Radiol.* 2010. Vol. 16. P. 150–152.
60. Varices of the round ligament mimicking: an inguinal hernia. An important differential diagnosis during pregnancy / B. M. Dent, A. Al Samarrae, P. E. Coyne et al. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2010. Vol. 92. P. w10-w11.
61. Round ligament varicosities: a rare cause of groin swelling in pregnancy / A. V. Polat, R. Aydin, A. K. Polat et al. *Abdom Imaging.* 2013. Vol. 38. P. 1178–1181.
62. Sonography of various cystic masses of the female groin / S. N. Oh, S. E. Jung, S. E. Rha et al. *J. Ultrasound Med.* 2007. Vol. 26. С. 1735–1742.
63. Український Консенсус з лікування пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок. Київ, 2005.
64. Cervical varix as a cause of vaginal bleeding during pregnancy-Prenatal diagnosis by color Doppler ultrasound. J. P. Kusanovic, E. Soto et al. *J. Ultrasound Med.* 2006. Vol. 25(4). P. 545–549.
65. Принципи профілактики тромботичних ускладнень варикозної хвороби у вагітних / В. К. Ліхачов, Т. Ю. Ляховська, Л. М. Добровольська та ін. *Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України.* 2014. 1/2;33/34. С. 218–220.
66. Медведь В. И., Бенюк В. А., Коваль С. Д. Венозные осложнения у беременных. *Медицині аспекти здоров'я жінки.* 2010. № 7. С. 29–33.

## CURRENT PROBLEMS OF THE PATHOGENETIC TREATMENT OF PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES AND SEPSIS

Bulavenko O. V., Ostapiuk L. R., Rud V. O.

Vinnitsia, M.I. Pyrohov Vinnitsia National Medical University

The prevention, diagnostics and treatment of purulent-inflammatory diseases and sepsis constitute the very actual problems in the obstetric practice. After all, in the process of pre-gravid preparation, the course of pregnancy, childbirth and the postpartum period, there are a lot of provoking and specific factors that can cause a negative impact on patients at each of these stages. It should be especially noted that in this case doctors bear a double responsibility: for the life and health of the woman and the newborn child. At the same time, the problem of preserving the reproductive health of a woman and her newborn child is extremely important. The issue of preserving a woman's reproductive health is extremely important, as the health of future generations will depend significantly on it. Among the main causes of maternal mortality are postpartum hemorrhage, preeclampsia and purulent-septic complications [1]. Obstetric sepsis is included in the list of the main causes of maternal mortality not only in the low-income countries. In high-income countries there is a significant increase in operative activity in obstetrics, which contributes to the increased frequency of postpartum purulent-inflammatory diseases and sepsis. Also, in these countries there is the problem of the increasing frequency of obesity and diabetes, including among pregnant women. The patients with diabetes are the risk group for the occurrence of postpartum purulent-septic complications, including postpartum endometritis (PE).

In this regard, the understanding of the pathogenesis at the molecular level is fundamentally important for the formation of the strategy for the management of patients with various diseases. At the same time, information about the mechanisms of the origin and course of purulent-septic complications is fundamentally important for finding effective ways of their diagnosis, prevention and treatment. In diseases accompanied by endogenous intoxication (EI), part of the albumin molecules in the blood of patients is blocked by toxins. As a result, two types of albumin molecules are present in their blood: normal (concentration X) and blocked by toxins (pathological) (concentration 1-X). Pathological albumin molecules lose their ability to perform their main functions, namely transport and detoxification. This allowed us to understand the processes of the origin and course of sepsis in the patients' bodies until their recovery. We have proposed the modified concept of the diagnostic and therapeutic approach to the