

Герейханова Э.Г., Омарова Х.М., Ибрагимова Э.С.-А.,
Магомедова И.Х.

Беременность — как причина возникновения варикозного расширения вен половых органов (Литературный обзор)

ГБОУ ВПО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Gereikhanova E. G., Omarova H. M., Ibragimova, E. S.- A., Magomedov I. H.

Pregnancy as a cause of varicose veins of the genital organs (Literature review)

Резюме

Представлен обзор литературы, в котором авторы рассматривают проблему варикозного расширения вен (ВРВ) органов малого таза. Приведены первые случаи описания заболевания отечественными и зарубежными учеными. Установлено, что из 25% всех страдающих варикозной болезнью (ВБ) 2/3 составляют женщины и при этом в 75% случаях патология развивается во время беременности. По данным литературы в этиологии и патогенезе ВРВ половых органов во время беременности существовала механическая теория возникновения расширения сосудов, которая заключалась в том, что увеличивающаяся матка сдавливает вены тазовых органов, приводящее к повышению гидростатического давления, снижению скорости кровотока. Другие авторы считают, что данная теория не объясняет сложный патогенез дилатации сосудистой стенки и почему в некоторых случаях заболевание появляется в ранних сроках гестации, когда механическое влияние беременной матки еще не выражено? Считается, что не менее важную роль играет окклюзия яичниковых и тромбоз тазовых вен в анамнезе. Так же имеет значение артериовенозная дисплазия глубоких вен нижних конечностей и компрессия вен органами малого таза (беременная матка, retro и ante flexio матки, которая приводит к перегибу маточных связок с дальнейшим нарушением оттока венозной крови). Проблема очень актуальна, так как у значительной части женщин ВРВ наружных и внутренних половых органов чаще всего возникает в молодом возрасте, протекает латентно, и врач не всегда связывает эти процессы с беременностью и родами.

Ключевые слова: варикозное расширение вен, беременность, сосуды тазовых органов

Summary

A review of the literature is presented in which the authors consider the problem of varicose veins (RVV) of the pelvic organs. The first cases of the disease description by domestic and foreign scientists are given. It was found that of 25% of all patients with varicose veins (WB) 2/3 are women and in 75% of cases the pathology develops during pregnancy. According to the literature in the etiology and pathogenesis of ERW of the genitals during pregnancy, there was a mechanical theory of vasodilation, which was that the increasing uterus compresses the veins of the pelvic organs, leading to increased hydrostatic pressure, lower blood flow rate. Other authors believe that this theory does not explain the complex pathogenesis of vascular wall dilation and why, in some cases, the disease appears in the early stages of gestation, when the mechanical effect of the pregnant uterus is not yet expressed? It is believed that an equally important role is played by ovarian occlusion and pelvic vein thrombosis in history. Arteriovenous dysplasia of the deep veins of the lower extremities and compression of the veins by the pelvic organs (pregnant uterus, retro and ante flexio of the uterus, which leads to an inflection of the uterine ligaments with a further violation of the outflow of venous blood) are also important. The problem is very urgent, since a large part of women with external and internal genital organs often occurs at a young age, is latent, and the doctor does not always associate these processes with pregnancy and childbirth.

Key words: varicose veins, pregnancy, blood vessels of the pelvic organs

По данным флебологов известно, что в последние десятилетия участились случаи выявления варикозного расширения вен (ВРВ) внутренних органов и органов малого таза [1]. Как известно ВРВ половых органов - это расширение вен наружных и внутренних

половых органов (большие и малые срамные губы, влагалище, придатки, матка), которые по данным некоторых авторов относят к атипичным формам заболевания вен (2,3).

В современной медицине в обозначении данной

патологии используется следующая терминология: pelvic congestion syndrome, тазовая пелвалгия, варикозная болезнь органов малого таза, синдром венозного полнокровия и т.д. Все названия отражают основную суть заболевания. Данная патология считается мало изученной проблемой, так как основное внимание специалистов было уделено проблеме расширения вен нижних конечностей.

Одним из первых отечественных ученых описавших клинические проявления хронических тазовых болей был В.Ф.Снегирев (1907). Он обследовал женщину, которая жаловалась на хронические тазовые боли. При этом он обратил внимание на расширенные крупные вены темно-багрового цвета, локализованные на наружных половых органах. Пальпаторно определялась болезненность и плотность образований. При вагинальном осмотре также определялись болезненные конгломераты в области придатков с обеих сторон [2].

Английский ученый Н.Таубол в 1949 году из практики в своих трудах описал несколько случаев ВРВ при исследовании гемодинамики сосудов органов малого таза. В результате проведенных исследований Н. Таубол пришел к выводу, что у всех женщин с тазовыми болями выявлены опухоль-видные, плотные, болезненные конгломераты сосудов вен матки и придатков [2,3,4].

В 50-60-х годах прошлого столетия при открытии новых методов функциональной диагностики, в частности флебографию, появилась возможность диагностировать расширения вен не только половых органов, но и других вен органов брюшной полости. Позже при разработке метода рентгеноконтрастной флебографии в 1954 году Guilhem и Ваух выявили у пациентки с хроническими тазовыми болями расширенные и извилистые вены органов малого таза [2,3,4].

Подробное описание ВРВ половых органов провели в 1975 году O.Graid и Y.Hobbs [4]. В своих работах O.Graid и J.Hobbs пытались не только описать клинику, диагностику и лечение заболевания, но и этиологию возникновения дилатации вен [5,6].

В современной медицине в связи с совершенствованием методов функциональной диагностики, широкое внедрение и применение ультразвуковых исследований появилась возможность диагностики состояния вен органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза [3,4].

Но до сегодняшнего дня нет единого мнения в этиологии и патогенезе расширения вен. В существующей отечественной и зарубежной литературе имеются единичные данные о механизмах развития ВРВ половых органов. Но достоверно подтвержденным остается факт о преимущественной заболеваемости варикозной болезнью (ВБ) пациентов женского пола, как нижних конечностей, так и наружных и внутренних половых органов [3,7,8]. У женщин ВБ в 3-4 раза развивается чаще, чем у мужчин [2,3,7,9,10], и в 23% случаев во время беременности [1]

Известно, что из 25% всех страдающих ВБ 2/3 составляют пациенты женского пола и при этом в 75% случаях патология развивается во время беременно-

сти. Подтвержденным является факт наличия частоты встречаемости ВБ в зависимости от паритета родов: у 48% многорожавших выявлена данная патология [11].

В этиологии и патогенезе ВРВ половых органов во время беременности долгое время существовала механическая теория возникновения дилатации сосудов [8,9,12]. Заключается данная теория в том, что во время беременности увеличивающаяся матка сдавливает вены тазовых органов, что в итоге приводит к повышению гидростатического давления, снижению скорости кровотока [8].

Но другие авторы считают, что данная теория не объясняет сложный патогенез дилатации сосудистой стенки и почему в некоторых случаях заболевание появляется в ранних сроках гестации когда механическое влияние беременной матки еще не выражено [13].

При исследовании женщин с хроническими тазовыми болями, по данным некоторых авторов, установлено, что у 37% пациенток боли внизу живота продолжающиеся длительное время обусловлены: у 8% воспалительными заболеваниями половых органов, у 11% опухолями придатков, у 13% -запорами, у 14% -эндометриозом, а так же спаечной болезнью – у 19,5% [14,15,16].

Отмечено, что при хронических тазовых болях у 55% женщин выявляются гинекологические заболевания, у 20% - ВРВ придатков и матки, а в остальных случаях спаечная болезнь органов брюшной полости [9,17,18].

В современной медицине отечественные и зарубежные исследователи, изучая механизм развития дилатации вен, чаще всего предпочитают отдавать механической и гормональной теории. Пусковым механизмом считается повышение гидростатического давления в венозной стенке. Не менее важное значение придают патологическим изменениям метаболических процессов в клетках гладких мышц венозной стенки [3,19,20,21].

Не менее важным предрасполагающим этиологическим фактором развития ВРВ половых органов считается окклюзия яичниковых и тромбоз тазовых вен в анамнезе. Так же имеет значение артериовенозная дисплазия глубоких вен нижних конечностей, компрессия вен органами малого таза (беременная матка, retro и anteflexio матки, которая приводит к перегибу маточных связок с дальнейшим нарушением оттока венозной крови) [8,19,22,23].

Анатомическая особенность кровообращения вен таза может привести к появлению физиологического полнокровия и венозному стазу. В этой ситуации возникает транзиторная регургитация в условиях близких к физиологическим.

Установлено, что анатомия вен малого таза у женщин в силу физиологических особенностей, а так же постоянное влияние гормонов, предрасположено к варикозной трансформации. При выполнении репродуктивной функции в течение жизни у женщины создаются благоприятные условия для стаза венозной крови в малом тазу [3].

Проводя исследования на большом клиническом материале установлено, что частота развития ВРВ органов малого таза прямо пропорционально коррелирует с паритетом родов [11]. Автором отмечено, что одним из основных этиологических факторов развития ВРВ малого таза является ме-ханическая. Растущая беременная матка сдавливает магистральные вены забрюшинного пространства, при этом нарушая отток венозной крови. Физиологическое увеличение объема циркулирующей крови во время беременности является усугубляющим фактором, приводящим к полнокровию вен тазовых органов [11].

Считается, что увеличивающийся приток крови к матке во время беременности способствует к перегрузке вен малого таза и повышению венозного давления. Автор считает, что венозное давление на верхних конечностях у беременных не изменяется, но в органах малого таза и нижних конечностях оно начинает возрастать со второго триместра (24-28 недель) [1].

Венозное давление в органах малого таза при ВРВ во время беременности выше, чем после родов [24]. Скорость кровотока при этом замедлена. Замедление и стаз крови, по мнению автора, в ВРВ матки, придатков и влагалища в сочетании с повреждением стенки сосудов создает оптимальные условия для тромбообразования. К данному факту следует добавить изменения свертывающей системы крови, в частности снижение фибринолитической активности.

Нельзя исключать влияние гормонального фона, которое выражено во время беременности. Часто наблюдаются случаи расширения вен в первом триместре беременности. В данном случае механическая теория не объясняет причины заболевания в ранние сроки беременности [11].

Из курса физиологического акушерства известно, что гормоны жел-того тела яичника, которые жизненно необходимы во время беременности, одновременно снижают тонус гладкой мускулатуры артерий и вен [25]. При этом происходит замедление и стаз крови, переполнение вен, что приводит к повышению давления в системе нижней полой вены. Под влиянием этих факторов развивается расширение вен половых органов и нижних конечностей.

На расслабляющее действие половых гормонов на мускулатуру венозной стенки беременных отмечал в своих работах Аскерханов Р.П. Автор на большом клиническом материале установил, что особенно часто ВРВ у женщин наблюдалось в период полового созревания и беременности [26].

По данным авторов и других исследователей гормоны желтого тела оказывают нейтрализующее действие на гипофизарный гормон, который тонизирует гладкие мышечные волокна [25,26,]. Следует отметить, что такая нейтрализация важна для матки, так как ее мышцы, разрыхляясь, способствуют развитию имплантированного яйца. Но с другой стороны разрыхление мышц вен и потери ими тонуса способствует дилатации вен под влиянием возросшей нагрузки [11,25].

Существует мнение, что нагружение инкреторного равновесия в связи с функционированием гормонов желтого тела беременности является общей причиной, объясняющее развитие ВРВ не только органов малого таза, вульвы и больших половых губ, но и нижних конечностей [11,26].

В патогенезе ВРВ органов малого таза в первые месяцы беременности важную роль играет выключение функции яичников и вследствие этого абсолютная или относительная недостаточность эстрогенов и преобладание про-гестерона - гормонов желтого тела, что сопровождается снижением тонуса венозной стенки [27].

Учеными установлено, что чем больше срок беременности, тем больше увеличивается диаметр вен. Автором отмечено, что в послеродовом периоде диаметр вен уменьшается, но не достигает первоначальных величин [11].

Проведенные гистологические исследования удаленных вен в период беременности и после родов достоверно подтвердили отсутствие того комплекса изменений, которым характеризуется патологическая анатомия варикозного процесса (нет очагов фибросклероза, нет первичной гипертрофии мышечных волокон, нет изменений в диаметре vasa vasorum) [28,29,30,31].

Некоторые авторы считают, что варикозная болезнь - это конституциональное заболевание, который имеет наследственный характер [3,11,19]. Было установлено, что почти у 48% женщин родители страдали ВВ [11]. По данным других авторов при наличии ВВ у одного из родителей дети страдают этим заболеванием в 68% случаях, а если больны оба родителя, то ВВ наблюдается у 78% детей [4,24,30].

Исследования других ученых показали на большом клиническом материале, что среди 106 больных ВВ фактор наследственности был выявлен у 105 человек. Объясняется данное обстоятельство тем, что наблюдается врожденный дефект средней оболочки вен, который характеризуется относительным уменьшением коллоидной субстанции и увеличением содержания мукполисахаридов [2,8,31].

ВРВ наружных и внутренних половых органов часто сочетается с расширением вен других органов. Нередко отмечается сочетание ВРВ как наружных, так и внутренних половых органов - 66,4% случаев [1,11,32,33,34]. Это особенно имеет значение у беременных, так как во время родов возможно травмирование маточных и вульварных вен, вызывает массивное кровотечение, при котором приходится прибегать к радикальным мерам с целью спасения жизни женщины. Способствует развитию гнойно-септических процессов в послеродовом периоде, а так же является причиной тромбозов [11,30].

ВРВ вульвы по данным авторов наблюдается у 6% беременных и в 25% случаев сохраняется в послеродовом периоде, и что самое главное, прогрессирует при следующих беременностях [11,30,32]. Чаще всего ВРВ матки встречается у повторно - и многорожавших, 23% и 48% соответственно.

Особенно следует отметить об увеличении диаметра вен в послеродовом периоде и с каждой последующей беременностью. Это имеет немало-важное значение, при беременности учитывая изменения в системе гемостаза при ВБ [1,11,33,34].

В отечественной и зарубежной литературе имеются неоднозначные данные по ведению беременных с ВРВ наружных и внутренних половых органов. Считается, что атипично-расположенные вены осложняют течение гестации [4,30,35]. По другим данным у беременных с данной патологией достаточно высока частота раннего токсикоза и преэклампсии (18%), хронической гипоксии плода (12%), патология пуповины (26%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (3%), гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде (18%), послеродовый тромбоз вен органов малого таза (12%), гематома органов малого таза (8%), тромбоз легкого (3%), послеродовый эндометрит (7%).

Установлено, что ВРВ органов малого таза приводит к венозной гипертензии и рефлюксу крови с высокой концентрацией гормонов плаценты в дистальные отделы конечности [14,17]. Далее методом УЗИ было установлено, что при локализации плаценты на передней или заднебоковой поверхности матки может привести к образованию множественных венозных сосудов, кровотока в которых несколько раз выше, чем в других отделах матки, и направлен в подвздошные вены соответствующей стороны [5,15,17].

Предположено, что развитие застойного полнокровия в органах малого таза на фоне ВБ во время беременности может привести к нарушению маточно-плацентарного кровотока. Данное обстоятельство наряду с замедленным кровотоком способствует венозному застою в органах малого таза и нижних конечностях, что небезразлично для внутриутробного плода [11,36].

В отечественной и зарубежной литературе имеются единичные данные о состоянии фетоплацентарного комплекса у беременных с ВРВ наружных и внутренних половых органов. Проблема ВБ у беременных и родильниц является одной из главных причин тяжелых тромбозных осложнений, тромбозов поверхностных и глубоких вен (10%), тромбозов легкого (0,7%), ДВС-синдрома, гипотонических кровотечений приводящих к радикальным мерам, а порой и к летальному исходу [8,9,17].

Не менее важным аспектом во время беременности при ВБ считается система гемостаза. При ВБ у беременных сопутствуют изменения гемостазиограммы по типу гипер- или гипокоагуляции [37]. При физиологической беременности наблюдается гиперкоагуляция, особенно в последнем триместре. Но данное обстоятельство является защитной реакцией организма с целью профилактики кровотечения в послеродовом периоде. В конце беременности концентрация фибриногена увеличивается в 2-3 раза. Фибринолитическая активность по мере увеличения срока беременности снижается. На фоне этих изменений замедление кровотока

в сосудах малого таза с сопутствующим повреждением венозной стенки приводит к нарушению функции фибриногена [25].

При преэклампсии повышается концентрация фибриногена в крови, повышается протромбиновый индекс [38,39]. По мере прогрессирования тяжести преэклампсии растет гиперкоагуляция [38,39]. Наличие гиперкоагуляции является признаком претромбоза. Автор доказал на большом клиническом материале, что тромбозы в три раза чаще наблюдаются при ВБ, чем при нормально протекающей беременности [39].

По данным других авторов нередким осложнением беременности и родов считаются послеродовые кровотечения - у 18% [38,40,41,42]. При любой кровопотере выше 1000,0 мл приводит к достоверному снижению фибринолитической активности, нарастанию тромбоцитов и увеличению времени свертывания, что способствует развитию тромбозов, и эти изменения особенно выражены к 8-11 дню послеродового периода [11].

Все вышеперечисленные факторы венозной патологии развиваются на фоне сниженной иммунологической реактивности под воздействием экзо- и эндогенных повреждающих факторов. При поломке гомеостатических механизмов иммунной системы эта реактивность приобретает патологический характер и осложняет течение заболевания.

Считают, что в результате иммунологических реакций при беременности, возникающих по принципу антиген - антитело, наступает разрушение коллагеновой структуры соединительной ткани, выделяются сиаловые кислоты и снижается устойчивость сосудистой стенки. Клиническим проявлением этих реакций, играющих основополагающую роль в возникновении ВРВ является тромбоз вен на фоне изменившихся, свертывающих свойств крови в сторону гиперкоагуляции [37]. Таким образом, сниженная иммунологическая реактивность, являющаяся необходимым фоном для развития беременности, в большинстве случаев является фоновым состоянием для возникновения патологии вен [37].

Заключение

Итак, не останавливаясь на причинах и патогенетических основах ВРВ в целом, поскольку они достаточно широко освещены в литературе [1,3,8,19,11,43], мы считали целесообразным, учитывая регион многопрофильных родов, рассмотреть вопросы клинической эпидемиологии ВБ наружных и внутренних половых органов у женщин фертильного возраста, изучить особенности гестации, гемостаза и гемодинамики фетоплацентарного комплекса и разработать систему профилактики осложнений гестации. Это тем более важно, что у значительной части женщин ВРВ наружных и внутренних половых органов чаще всего возникает в молодом возрасте, протекает латентно, и врач не всегда связывает эти процессы с беременностью и родами. ■

Герейханова Эльнара Герейхановна - аспирант кафедры акушерства гинекологии ФГБОУ ВО ДГМУ РФ, Махачкала, Омарова Халимат Магомедовна – д.м.н., профессор кафедры акушерства - гинекологии ФГБОУ ВО ДГМУ РФ, Республика Дагестан, город Махачкала, Ибрагимова Элина Сай-Алиевна – аспирант кафедры акушерства гинекологии ФГБОУ ВО ДГМУ РФ, заместитель главного врача в Курча-ловской центральной районной больнице Чеченской Республики, Магомедова Или Хизригаджиевна – студентка 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ДГМУ РФ, Республика Дагестан, город Махачкала, Автор, ответственный за переписку — Омарова Халимат Магомедовна – д.м.н., профессор кафедры акушерства - гинекологии ФГБОУ ВО ДГМУ РФ, Республика Дагестан, город Махачкала, ул. Салаватова 20 «а» кв 4, тел- 8(928)-936-24-40, halimat2440@yandex.ru

Литература:

1. Гаврилов С.Г., Сон Д.А., Турищева О.О., Москаленко Е.П., Каралкин А.В., Лебедев И.С. Является ли диаметр тазовых вен предиктором тазового венозного полнокровия? // *Флебология*. 2017;1:28-31.
1. 2.Saveliyev V.S., Kiriyenko A. I. Chronic venous diseases in the Russian Federation. Results of vein consult international research program. *Flebologiya*. 2010; 4: 9-12.
2. 3.Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А., Гаптраванов А.Г., Фомина Е.Е. Исторические аспекты диагностики и лечения варикозной болезни малого таза. Обзор литературы // *Флебология, ангиология*. 2016. 1-2. С. 61-62.
3. 4.Красенков Ю.В. Варикозная болезнь вен малого таза. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики заболевания (обзор литературы)//«Репродуктивная медицина: новые тенденции и неразрешенные вопросы» – 2014. - С.33-37.
4. 5.Greer I., Reduction in incidence of postpartum VTE following the introduction of thromboprophylaxis. *International Society of Obstetric Medicine, Washington*. 2008, 7, 45-55.
5. Hobbs J.T.The treatment of vulval and pelvic varices in book *venous disorders*. Eds. J. Bergan, J.Yao. W.B.Saunders Company 1991;250-257
6. 7.Камилова М.Я., Касьмова Ш.С. Особенности течения беременности и перинатальные исходы у женщин с варикозной болезнью. // *Вестник Авиценны*. 2016;3:47-51.
7. 8.Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. // *Флебология*. 2013; Т. 7, 2 (2): 39–42.
8. Хоменко Н.Е., Восканян Ю.Э., Гаспарян С.А. Варикозная болезнь вен малого таза: этиология, патогенез, диагностика // *Акушерство и гинекология*, 2006. - №6. - С.8-10.
9. 10.Zondervan K.T., Yudkin P.L., Vessey M.P. et al. The community prevalence of chronic pelvic pain in women and associated illness behavior. *Br. J. Gen. Pract.*, 2001, 51: 541–547. 7.
10. 11.Омарова Х.М. «Варикозное расширение вен нижних конечностей у беременных»// *Клиническая медицина*, 2007 год, № 7. С. 74-76.
11. 12.Можейко Л.Ф., Тихонович Е.В., Перепелица С.И. Особенности течения беременности и родов у пациенток с хронической венозной недостаточностью// *Репродуктивное здоровье Восточная Европа*. 2016;4(46):519-25.
12. 13.Мозес В.Г. Варикозное расширение вен малого таза у женщин.// *Новости медицины и фармации*. - 2005. - № 18 (178). - С. 17.
13. 14.Шибельгут Н.М., Захаров И.С., Мозес В.Г. Качество жизни у женщин с варикозной болезнью вен малого таза.//*Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010. Т.16. №2. С.94-100.
14. Шуликовская И.В. Лечение варикозной болезни вен малого таза у женщин (обзор литературы). *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2012. № 4-1 (86).- С. 241-244.
15. Fassiadis N. Treatment for pelvic congestion syndrome causing pelvic and vulvar varices. *Int. Angiol*. 2006. 25 (1). 1–3.
16. 17.Цуканов ЮТ, Цуканов АЮ, Левданский ЕГ. Поражение тазовых органов при вторичном варикозном расширении вен малого таза.//*Ангиология и сосудистая хирургия*.2015;21(2):94-100.
17. 18.Guirola JA, Sanchez-Ballestin M, Mayoral V, De Gregorio MA. A randomized trial of endovascular embolization treatment in pelvic congestion syndrome: fibered platinum coils versus vascular plugs with 1-year clinical outcomes. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2018;1:45-53.
18. 19.Богачев В.Ю., Стойко Ю.М., Гаврилов С.Г., Золотухин И.А., Кириенко А.И. Варикозная болезнь. В кн.: Савельев В.С., Кириенко А.И., ред. *Сосудистая хирургия. Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014: 405-28.
19. 20.Вдовиченко Ю.П., Манжула Л.В. Особенности гемодинамики малого таза при варикозной болезни у беременных // *Здоровье женщины*.-2012.-№1.- С.127-130.
20. Smyth R.M., Aflaifel N., Bamigboye A.A. Interventions for varicose veins and leg oedema in pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2015; (10):45-9 CD001066
21. Султанов Д.Д., Гаубов А.Д., Калмыков Е.Л., Маллаев С.Х. Факторы риска развития варикозной болезни у сельских жителей южного региона Таджикистана.// *Новости хирургии*. 2012;20(4):48-51.
22. 23.Dijkstra M.L., Khin N.Y., Coroneos J.C., Hazelton S. The effect of pregnancy on venous valve repair to the

- sapheno-femoral junction for varicose veins. *Obstet. Med.* 2014; 7(2): 84-9.
23. 24. Кулаков В.И., Черная В.В., Балуда В.П. Острый тромбоз вен нижних конечностей в акушерстве. - М.: Медицина, 1982. - 206 с.
24. 25. Стойко Ю.М., Гудымович В.Г., Замятина А.В. Патогенетические аспекты и особенности консервативной терапии острого тромбоза вен нижних конечностей у беременных // *Гинекология*. 2007; 9(2): 14-20.
25. 26. Аскерханов Р.П. Варикоз, тромбоз, псевдоварикоз вен нижних конечностей. Махачкала, Дагкнигоиздат, 1969. - 268 с.
26. Bell D., Kane P.B., Liang S., Tornos C. Vulvar varices: an uncommon entity in surgical pathology. *Int. J. Gynecol. Pathol.* 2007. 26 (1). 99-101.
27. 28. Тимохина Е.В. Течение беременности, родов и послеродового периода после хирургического лечения тромбоза вен нижних конечностей // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2015. - Т.14, - №3. - С.28-32.
28. 29. Шибельгут Н.М., Захаров И.С., Мозес В.Г. Клинико-биохимические проявления недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани у беременных с варикозной болезнью вен малого таза. // *Саратовский научный журнал*. 2010. Том 6. №1. С.56-60.
29. Кравченко Е.Н., Цуканов Ю.Т., Криворотов И.А. Акушерские аспекты варикозного расширения вен вульвы, влагалища и промежности у беременных. // *Проблемы репродукции*. 2013; 4: 85-9.
30. 31. Радзинский В.Е. Прогностическое значение клинико-инструментальных исследований в диагностике варикозной болезни вен малого таза у женщин. // *Современная медицинская наука*. 2011; 2: 63-9.
31. 32. Жук СИ, Григоренко АМ, Шляхтина АО. Этиопатогенетический подход к консервативному лечению варикозного расширения вен малого таза у женщин. // *Здоровье женщины*. 2017; 2: 77-82.
32. 33. Джобавя Э.М., Степанян А.В., Панайотиди Д.А., Болкунова Н.В., Доброхотова Ю.Э. Особенности течения, диагностики и терапии плацентарной недостаточности при варикозной болезни. // *Акушерство, гинекология, репродукция*. 2011; 5(4): 13-9.
33. 34. Иванов Е. В. «Ведение беременных с варикозным расширением вен нижних конечностей в амбулаторных условиях». *Методические рекомендации для врачей акушеров-гинекологов*. М.: Триада-Х, 2005. - 64 с.
34. 35. Соколян А.В., Мурашко А.В., Кречетова Л.В., Зиганшина М.М., Сухих Г.Т. Значение ангиогенного фактора роста в патогенезе гестоза у беременных с варикозной болезнью / *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2008. - N 4. - С.464-466.
35. 36. Безнощенко Г.Б., Кравченко Е.Н., Цуканов Ю.Т., Кропмаер К.П., Цыганкова О.Ю. Варикозная болезнь у беременных: особенности гестационного периода, флебодинамика малого таза и нижних конечностей. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2016; 16(3): 4-8.
36. 37. Семендяев А.А., Ступин Д.А. Состояние иммунного статуса при варикозной болезни малого таза у женщин. // *«Репродуктивная медицина: новые тенденции и неразрешенные вопросы»*. - 2014. - №3. - С.53-54.
37. Biguzzi E, Franchi F, Acaia B, Ossola W, Nava U, Paraboschi EM, et al. Genetic background and risk of postpartum haemorrhage: results from an Italian cohort of 3219 women. *Haemophilia*. 2014; 20(6): 377-83.
38. 39. Jose A. Lopez, Junmei Chen Pathophysiology of venous thrombosis. // *Thrombosis Research*. 2009 - 123: S30-S34.
39. 40. Доброхотова Ю.Э., Ли А.Д. «Некоторые аспекты профилактики и лечения тромботических осложнений в акушерстве» // *Проблемы репродуктологии*. 2006. - Т.12. - С. 79-84.
40. Золкин В.Н, Тищенко И.С. Антикоагулянтная терапия в лечении острых тромбозов глубоких и поверхностных вен нижних конечностей. // *Трудный пациент*. 2007; 15-16: 11-5.
41. Макаров О.В. Профилактика венозных тромбозов и тромбозом-болий в акушерстве и гинекологии. М.: Печатный город, 2004. - 168 с.
42. 43. Cheong Y, William Stones R. Chronic pelvic pain: aetiology and therapy // *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* -2006. -Vol. 20, N 5. -P. 695-711.