

© Коллектив авторов, 2012

**А.В. Гераськин**, Ю.А. Поляев, Р.В. Гарбузов, К.В. Константинов

## ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ПРИ АНОМАЛИЯХ ВЕН ТАЗА С ПАТОЛОГИЕЙ ГОНАДНЫХ ВЕН У ПОДРОСТКОВ

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития РФ, Москва

Нарушение венозного оттока из тазового региона сопровождается различными клиническими проявлениями. Нарушение оттока по овариальным венам сопровождается ортостатической перегрузкой овариального сплетения и вен матки. В результате венозного полнокровия с течением времени происходит варикозная трансформация маточных вен с возникновением болевого синдрома и полименореи. В иностранной литературе это состояние известно как синдром тазовой конгестии (Pelvic Congestion Syndrome). Впервые это состояние описал Richet в 1857 г. Сегодня многие гинекологи признают варикоз вен малого таза вследствие несостоятельности левой овариальной вены как причину тазовых болей и/или полименореи [1]. Заболевание манифестирует у девочек в пубертатном возрасте, когда под действием эстрогенов происходит физиологическая и морфологическая перестройка венозной стенки органов малого таза. Однако стоит отметить, что чаще такая патология выявляется у девочек с врожденной слабостью соединительной ткани [2].

У подростков с варикоцеле (ВЦ) нарушение оттока по внутренней тестикулярной вене и/или по венам, дренирующимся в подвздошный коллектор, отмечаются явления тазовой венозной конгестии с формированием в последующем синдрома хронической тазовой боли, простатитов, гипотрофии гонады и другими разнообразными проявлениями венозной недостаточности в тазовом регионе [3, 4].

В мировой и отечественной литературе имеется много фактического материала, свидетельствующего о важной роли артериовенозных «конф-

ликтов» в возникновении некоторых форм венозной патологии. В результате компрессии вены, проходящей рядом с артерией, происходит сужение просвета венозного сосуда, возникает нарушение оттока крови из органов или целых регионов с соответствующими клиническими проявлениями. Существует несколько областей, имеющих анатомические предпосылки для таких конфликтов. Это компрессия левой подвздошной вены, плечеголовной вены справа, левой почечной вены (ЛПВ). В этой работе мы хотели обсудить роль артериовенозных конфликтов в возникновении такого заболевания как ВЦ. У большинства специалистов сложилось устойчивое мнение о том, что ВЦ является заболеванием, развивающимся в результате нарушения оттока крови и повышения давления в ЛПВ, обусловленного ее компрессией между верхней брыжеечной артерией и аортой или между аортой и позвоночником. В иностранной литературе этот феномен называют Nutcracker синдром. Впервые об этом феномене сообщили в 1950 г. В 1972 г. De Schepper описал случай макрогематурии, связанный с аортомезентериальной компрессией, и назвал его Nutcracker синдром [5]. Он может проявляться разнообразными симптомокомплексами, от преобладания какого-либо из них зависит особенность клинического течения. Это может быть левосторонняя микро- и макрогематурия, боль в левых отделах живота, ВЦ у мужчин и варикоз вен малого таза у женщин [5–8]. В нашей стране этот вопрос изучали Н.А. Лопаткин [8], С.Н. Страхов [9]. В норме ренокавальный градиент давления крови составляет не более 3 мм Hg, по данным зарубежных авторов



### Контактная информация:

**Поляев Юрий Александрович** – д.м.н., проф. каф. детской хирургии педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Адрес: 117997 г. Москва, ул. Островитянова, 1

Тел.: (495) 254-90-93, E-mail: polyayev@inbox.ru

Статья поступила 25.01.12, принята к печати 21.03.12.

[10], по данным отечественных источников – до 5 мм Hg [9]. Но на сегодняшний день остается спорным вопрос об основной причине нарушения гемодинамики в ренотестикулярном бассейне при ВЦ и о роли в этом процессе флоробеногипертензии. Также в имеющейся литературе остается не ясным вопрос о патогенезе илиофemorального генеза ВЦ и овариоцеле по классификации Coolsaet [11]. Не определено влияние нарушения оттока из бассейна левой общей подвздошной вены (ОПВ) на формирование этой патологии, не разработаны критерии диагностики и не известна распространенность этого типа ВЦ у детей.

Наиболее частой причиной является синдром May–Thurner. Это состояние обусловлено компрессией ОПВ между правой общей подвздошной артерией и телом пятого поясничного позвонка и является анатомическим вариантом артериовенозного «конфликта», который может являться причиной нарушения венозного оттока из левой нижней конечности и тазовых органов, вызывая их варикозную трансформацию с последующими явлениями венозной недостаточности. Еще в 1851 г. Virchow отметил, что тромбозы глубоких вен нижних конечностей в 5 раз чаще происходят слева [12]. Однако анатомическая причина была выявлена только в 1908 г. McMurrich полагал, что это результат «врожденного слипания» в ОПВ [13]. В 1957 г. в США May и Thurner [14] описали развитие «шпор» в левой ОПВ в результате ее сжатия между правой общей подвздошной артерией и поясничным позвонком. Было обнаружено, что правая общая подвздошная артерия сдавливала левую ОПВ в 22% из 430 аутопсий. В некоторых исследованиях эта находка составила до 32% [15]. Авторы предположили, что это было комбинированное повреждение вены за счет ее механического сжатия и постоянной артериальной пульсации, что в последующем приводило к изменениям в стенке вены, характеризующимся развитием гипертрофии интимы с заменой коллагеновых волокон на эластиновые волокна и развитием трех видов анатомических видов шпор – латеральный, медиальный и по типу диафрагмы. Развитие этих изменений, по мнению May и Thurner [14], могли привести к развитию илиофemorальных тромбозов. В Европе это явление описал английский сосудистый хирург Sockett в 1965 г. После этих публикаций в США этот феномен назван May–Thurner синдромом, а в Европе – как Sockett синдром. В 1992 г. Kim и соавт. [16] были описаны три клинические стадии течения этого заболевания: первая стадия – бессимптомное течение; вторая стадия – развитие шпор в просвете вены с явлениями хронической венозной недостаточности; третья стадия – развитие илиофemorальных тромбозов. Как правило, илиофemorальные тромбозы развивались у молодых женщин 30–40 лет после беременности или периодов длительной адинамии.

В США частота встречаемости илиофemorальных тромбозов доходит до 100 на 100 000 населения. Но возникновение илиофemorального тромбоза является по Kim третьей стадией заболевания. Это означает, что как минимум у четверти населения имеются явления May–Thurner синдрома с различной степенью его проявлений [17].

Учитывая большую распространенность этих заболеваний, в возрасте 14–15 лет ВЦ выявляется с частотой 12,4–25,8% [10], варикоз вен таза у девочек-подростков с полименореей в возрасте от 13 до 17 лет, по данным разных авторов, – от 12 до 19,4% [18]. Представляется актуальным изучение причин, вызывающих нарушения регионарной гемодинамики в ренотестикулярном и илиотестикулярном бассейне при ВЦ, то есть определение роли артериовенозных конфликтов в возникновении этой патологии.

В нашей клинике проведено 1628 эндоваскулярных операций по поводу ВЦ, овариоварикоцеле, как у первичных пациентов, так и у пациентов с рецидивами после различных видов операций. Выраженность клинических проявлений ВЦ зависела от возраста пациентов (рис. 1).

В возрасте 15–18 лет преобладали пациенты с III степенью ВЦ, а среди пациентов 12–14 лет – со II степенью по ВОЗ.

Все пациентки с овариоварикоцеле имели I–II степени заболевания [19].

Операция ретроградной эндоваскулярной окклюзии (РЭО) левой внутренней яичковой вены (ЛВЯВ) состояла из двух этапов. Первый этап включал изучение особенностей регионарного кровообращения ренотестикулярного венозного бассейна и флеботонометрию. При проведении ренофлебографии оценивали строение ЛПВ, наличие дефектов контрастирования, расширенных притоков и коллатералей (рис. 2). Далее проводили измерение градиента давления между ЛПВ и нижней полую вену (НПВ) по методу Вальдмана. Если градиент между ЛПВ и НПВ не превышал 10 мм Hg, проводили окклюзию ЛВЯВ. Если градиент между ЛПВ и НПВ превышал 10 мм Hg и регистрировался спонтанный ретроградный кровоток, операция заканчивалась на диагностическом этапе и таким пациентам планировалась

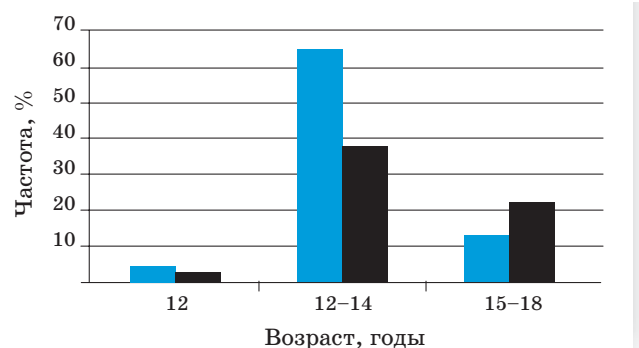


Рис. 1. Зависимость степени ВЦ от возраста пациентов. 1-й столбик – II степень, 2-й столбик – III степень.



Рис. 2. Контрастирование коллатералей подвздошной вены через ЛВЯВ и кремастерную вены.

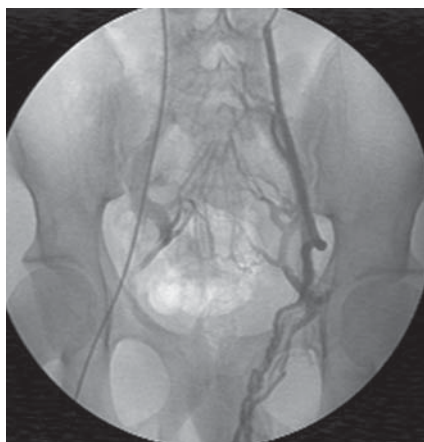


Рис. 3. Аортомезентериальная компрессия ЛПП (Nutcracker синдром): градиент давления ЛПП–НПВ более 10 мм Нг.

шунтирующая тестикуло-системная операция (рис. 3). Мы отказались от измерения абсолютных величин давления и учитывали только разницу давлений, характеризующую нарушение оттока из ЛПП (рис. 4).

Операцию РЭО ЛВЯВ производили под местной анестезией. По методу Сельдингера производили катетеризацию правой бедренной вены, затем последовательную селективную катетеризацию НПВ, ЛПП и далее суперселективную катетеризацию ЛВЯВ. Использовали катетеры 6F с внутренним просветом 0,038” (Cordis, Cook), с циркулярным изгибом дистального фрагмента. Изгиб катетера должен представлять собой 1/2 окружности с радиусом от 5 до 10 см, в зависимости от антропометрических показателей пациента: чем «больше» пациент, тем больше радиус. Катетер обязательно дол-

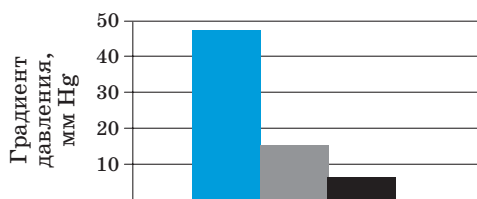


Рис. 4. Показатели градиента давления ЛПП/НПВ в клиностазе. 1-й столбик – до 5 мм Нг, 2-й столбик – 5–10 мм Нг, 3-й столбик – более 10 мм Нг.

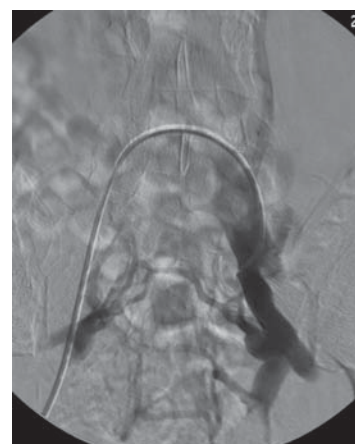


Рис. 5. Мау–Турнер синдром: контрастируется кремастерная вена.

жен быть изготовлен из эластичного материала, так как манипулирование жестким катетером может вызвать спазм сосуда или повреждение венозной стенки, вплоть до ее перфорации. При сложном анатомическом строении приустьевое сегмента ЛВЯВ и при установке окклюзионных спиралей, когда дистальное продвижение основного катетера затруднено, мы применили коаксиальную технику с использованием микрокатетеров (SELECT plus или RAPIDTRANSIT neurovascular, 3F 0,021” Cordis).

Мы использовали дифференцированный выбор вида окклюзии в зависимости от особенностей анатомического строения: склерозирование (ее подвид – техника Foam-form по Tessari) и эмболизация окклюзионными спиралью в сочетании со склерозированием. В качестве склерозанта использовали тетрадецил-сульфат натрия в виде 3% раствора (Fibro-vein). Наиболее часто использовали спиральи 0,035” и 0,038” (Gianturko, Cook). Если дистальное прохождение катетера было затруднено, то тогда использовали спиральи 0,021” (Tru Fill, Cordis), доставляемые через коаксиально проведенный микрокатетер. Более подробно дифференцированный выбор вида окклюзии в зависимости от анатомического варианта строения ЛВЯВ описан нами в других работах.

При отсутствии изменений со стороны ЛВЯВ обязательно исследовали бассейн левой ОПВ с целью диагностики илиосперматического типа ВЦ по классификации Coolsaet. При проведении флебографии оценивали наличие компрессии левой ОПВ между общей подвздошной артерией и телом V поясничного позвонка (Мау–Турнер синдром). Этот синдром может привести к флебогипертензии в данном регионе с формированием вторичного ВЦ с рефлюксом по скротальной вене (рис. 5).

При наличии флебографических данных Мау–Турнер синдрома для выявления флебогипертензии в подвздошном бассейне проводили измерение градиента давления между ОПВ и НПВ, повышение более 3 мм Нг свидетельствовало об этиологической значимости компрессии ОПВ в формировании ВЦ [20, 21]. Было выявлено 16 случаев Мау–Турнер синдрома в сочетании ВЦ. В большинстве случаев это был 3-й тип по класси-

фикации Coolsaet – сочетание реносперматического и илиосперматического рефлюксов – 14 (88%) пациентов. В этой группе градиент давления между ОПВ и НПВ был не более 2 мм Hg у 12 пациентов. После проведения РЭО ЛВЯВ через 6 месяцев признаков рефлюкса в венах гроздевидного сплетения у этих 12 пациентов не было. У 2 пациентов с 3-м типом и градиентом 3 мм Hg сохранялся рефлюкс в вены гроздевидного сплетения с небольшой пиковой скоростью, но клинически констатировано выздоровление. У 2 (13%) пациентов с илиосперматическим типом ВЦ градиент давления был более 3 мм Hg. Оперативное лечение не проводилось.

Несмотря на то обстоятельство, что патогенез ВЦ до сих пор остается не до конца ясным, регионарные нарушения гемодинамики ренотестиккулярного и подвздошно-тестиккулярного бассейнов уже довольно хорошо изучены. Стали понятны причины и виды нарушения оттока крови из гроздевидного сплетения. Компрессия ЛППВ между верхней брыжеечной веной и аортой (передний Nutcracker синдром) или между аортой и позвоночником (задний Nutcracker синдром) приводят к флореногипертензии, которая проявляется левосторонней гематурией, ВЦ или овариоварикоцеле, нефропатией. Наши исследования выявили флореногипертензию слева у 26% пациентов с ВЦ, причем выраженная гипертензия (более 10 мм Hg) была отмечена у 5% пациентов. Ангиографические, визуальные признаки артериомезентериальной компрессии не являются достоверным критерием этого состояния из-за низкой специфичности. Измерение градиента давления между НПВ и ЛППВ, по нашему мнению, является золотым стандартом определения флореногипертензии. Но хорошим диагностическим потенциалом могут обладать и ультразвуковые методы диагностики нарушения оттока. Измерение скорости кровотока в аортомезентериальном сегменте и в области ворот ЛППВ, особенно их отношение (более 4,7), может четко показать флореногипертензию и разработать стратегию лечения [20]. Но у  $2/3$  пациентов отмечалось отсутствие флореногипертензии, вероятнее всего имела место первичная несостоятельность клапанов ЛВЯВ на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Повышенная экскреция оксипролина и метаболитов гиалуриновой кислоты, сочетание фенотипических признаков могут помочь в диагностике этого состояния.

Отдельно требует обсуждения вопрос о формировании илиофemorального ВЦ и овариоварикоцеле по Coolsaet. Мы считаем, что это состояние развивается только на фоне нарушения оттока из левой ОПВ. Чаще всего это состояние обусловлено наличием компрессии ОПВ между общей подвздошной артерией и телом V поясничного позвонка. В иностранной литературе это называется May–Turner синдром. Некоторые авторы приводят данные о частоте выявления до 15%

илиофemorального типа ВЦ среди всех случаев. Эти данные были получены путем скротальной флебографии и, по нашему мнению, недостоверны, так как кремастерная вена контрастируется антеградно и в этом случае нельзя говорить о ее несостоятельности.

Выявить нарушение оттока по подвздошному коллектору лучше всего позволяет ретроградная флебография. Ориентироваться по скорости и продолжительности рефлюкса в гроздевидном сплетении, по данным УЗИ, затруднительно, так нет четких критериев дифференциации типа рефлюкса, а проводимые пробы дают сомнительные результаты. Это обстоятельство сохраняет диагностическую значимость флебографии при ВЦ (рис. 2). Алгоритм диагностики состоял в следующем: проводили селективную ренофлебографию, измеряли градиент между ЛППВ и НПВ, далее проводили суперселективную катетеризацию ЛВЯВ. После ее ретроградного контрастирования и заполнения гроздевидного сплетения контрастировала скротальная или овариальная вена (естественным, антеградным путем, через гроздевидное сплетение), далее внутренняя подвздошная вена, далее – ОПВ и НПВ.

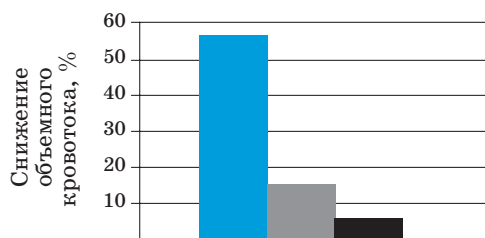
При визуализации коллатерального кровотока из подвздошных вен в систему НПВ проводили селективную катетеризацию ОПВ слева и флебографию. Если ангиографическая картина подтверждала наличие May–Turner синдрома, проводили измерение градиента давления между левой ОПВ и НПВ.

Только в одном случае был измерен объемный кровоток в общих бедренных венах у подростка с наличием илиофemorального типа ВЦ (I–II степени) и варикозной трансформацией вен левой нижней конечности, вызванных нарушением оттока из ОПВ. Было выявлено снижение объемного кровотока слева в 2 раза, впоследствии проведена баллонная ангиопластика стенозированного сегмента подвздошной вены. В послеоперационном периоде отмечался хороший результат, объемный кровоток с пораженной стороны практически соответствовал здоровой стороне, через 6 месяцев уже был снижен на 3% (рис. 6).

Но через год объемный кровоток опять снизился по сравнению с противоположной стороной до прежнего значения. Мы считаем, что проведение только баллонной ангиопластики при May–Turner синдроме не имеет длительного эффекта.

Остается открытым вопрос об оперативном лечении ВЦ и овариоварикоцеле при нарушении оттока из ЛППВ или ОПВ. Совершенно ясно, что для адекватного воздействия необходимо устранить причину возникновения ВЦ – флореногипертензию. Наложение гонадосистемных веновенозных анастомозов является патогенетически оправданным вмешательством при выраженной почечной флореногипертензии. Аутотрансплантация и наружное





**Рис. 6.** Динамика увеличения объемного кровотока после баллонной ангиопластики при May–Turner синдроме в сроки наблюдения до 6 месяцев.

1-й столбик – до, 2-й столбик – через 7 дней, 3-й столбик – через 6 мес.

стентирование ЛПВ травматичны, имеют ограниченное применение у детей. Внутреннее стентирование ЛПВ является малоинвазивным и эффективным способом устранения флебогипертензии в ЛПВ [20]. Но на данный момент эта методика только разрабатывается, накоплено недостаточно данных по применению этой операции у детей и подростков, нет результатов длительного наблюдения, требуется длительное назначения антикоа-

гулянтной терапии. Таким образом, не разработана тактика оперативного лечения детей с ВЦ и артериовенозными конфликтами, и этот вопрос требует дальнейшего изучения.

### Выводы

1. Флебореногипертензия является причиной развития ВЦ у подростков в 26% случаев. Причем выраженная ренофлебогипертензия наблюдается не более чем у 5% пациентов. Остальные случаи связаны с первичной недостаточностью клапанной системы ЛВЯВ.

2. При выраженной ренофлебогипертензии показаны шунтирующие операции.

3. Илиофemorальный тип ВЦ и овариовариоцеле по классификации Coolsaet является проявлением флебогипертензии в бассейне подвздошной вены. Наиболее частой причиной нарушения оттока из левой ОПВ является компрессия между общей подвздошной артерией и телом V поясничного позвонка – May–Turner синдром.

4. Основным методом диагностики May–Turner синдрома является флебография с измерением градиента давления в престенотическом и постстенотическом отделе вены.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Kuligowska E, Pain P. Overlooked and underdiagnosed gynecologic conditions. *RadioGraphics*. 2005; 25: 3–20.
2. Рымашевский Н.В., Маркина В.В., Волков А.Е. и др. Варикозная болезнь и рецидивирующий флебит малого таза у женщин. Ростов-на-Дону: ГМУ, 2000: 163 с.
3. Чанаканов З.И., Володько Е.А., Окулов А.Б. и др. Заболевания предстательной железы у детей с варикоцеле. *Ж. андрология и генитальная хирургия*. 2010; 2: 78–79.
4. Васильев Ю.В. Тазовая конгестия и ее роль в патогенезе воспалительных заболеваний мочеполовой системы: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2007.
5. De Schepper A. Nutcracker phenomenon of the renal vein causing left renal vein pathology. *J. Belg. Rad.* 1972; 55: 507–511.
6. Trambert JJ, Rabin AM, Weiss KL, Tein AB. Pericaliceal varices due to the nutcracker phenomenon. *AJR*. 1990; 154: 305–306.
7. Scholbach T. From the nutcracker-phenomenon of the left renal vein to the midline congestion syndrome as a cause of migraine, headache, back and abdominal pain and functional disorders of pelvic organs. *Medical Hypotheses*. 2007; 68: 1318–1327.
8. Лопаткин Н.А., Морозов А.В., Житникова Л.Н. Стеноз почечной вены. М.: Медицина, 1984.
9. Страхов С.Н. Варикозное расширение вен гроздевидного сплетения и семенного канатика (варикоцеле). М.: Фактор-Книга, 2001.
10. Woo Sun Kim, Jung-Eun Cheon, In-One Kim, et al. Hemodynamic investigation of the left renal vein in pediatric varicocele. *Doppler US Venography and pressure measurements*. *Radiology*. 2006; 241 (1): 228–234.
11. Coolsaet IE. The varicocele syndrome: Venography determining tin' optimal level for surgical management. *J. Urol*. 1980; 124: 833–839.
12. Virchow R. Uber die Erweiterung kleiner Gefasse. *Arch. Path. Anat.* 1851; 3: 427.
13. McMurrich JP. The occurrence of congenital adhesions in the common iliac veins and their relation to thrombosis of the femoral and iliac veins. *Am. J. Med. Sci.* 1908; 135: 342–346.
14. May R, Thurner J. The cause of the predominately sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology*. 1957; 8: 419–427.
15. Ehrlich WE, Krumbhaar EB. A frequent obstructive anomaly of the mouth of the left common iliac vein. *Am. Heart J.* 1943; 26: 737–750.
16. Kim D, Orron DE, Porter DH. Venographic anatomy, technique and interpretation. In: *Peripheral vascular imaging and intervention*. Eds. D. Kim and D.E. Orron. Mosby-Year Book, St Louis (MO), 1992: 269–349.
17. Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, et al. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *Journal of Vascular Surgery*. 2004; 39 (Issue 5): 937–943.
18. Мозес В.Г., Ушакова Г.А. Варикозное расширение вен малого таза у женщин в основные возрастно-биологические периоды жизни. М.: ЭликсКом, 2006: 108 с.
19. Hiromura T, Nishioka T, Nishioka S, et al. Reflux in the left ovarian vein: analysis of MDCT findings in asymptomatic women. *AJR*. 2004; 183: 1411–1416.
20. Neglen P, Hollis KC, Olivier J, et al. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: Long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46: 979–990.
21. Покровский А.В., Клионер Л.И., Ансатаров Э.А. Пластические операции на магистральных венах. Алма-Ата: «Казахстан», 1977: 172 с.