https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-20-29

ВЛИЯНИЕ СИНТОПИИ АОРТЫ И ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ НА ГИДРОДИНАМИКУ БАССЕЙНА ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ

Путинцев А.М. [1, 2], Струкова О.А. [2], Францев Р.С. [3], Ивацин П.Н. [1, 2], Константинова Н.Н. [1, 2], Студенкова М.С. [1]

[1] ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия)
[2] ГАУЗ «Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беляева» (650066, г. Кемерово, просп. Октябрьский, 22, Россия)
[3] ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России (355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, Россия)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. В статье анализируется синтопия аорты и левой почечной вены, а также гидродинамическое воздействие аорты на гемодинамику бассейна левой почечной вены на трупном материале.
Цель исследования. Изучить взаимосвязи синтопии аорты и левой почечной вены, а также возможное гидродинамическое воздействие аорты на левую почечную вену.
Материалы и методы. Для нашего исследования были изучены органокомплексы 100 трупов от 18 до 60 лет. Во всех случаях отсутствовали изменения сосудов изучаемого органокомплекса. Фиксировались фамилия, имя, отчество, возраст, пол и причина смерти. Расчёты проводились с помощью применения математических и гидродинамических методов исследования.
Результаты. При ретроаортальном расположении левой почечной вены возрастает давление в сосуде. Из-за особенностей наложения левой почечной вены на аорту следует, что чем больше площадь наложения, тем большее давление оказывает пульсация от аорты на почечную вену. Учитывая, что в слое жидкости, прилегающей к поверхности вены, скорость потока близка к нулю, можно было бы ожидать пульсирующего потока в обратную сторону, но ввиду наличия давления в вене, обеспечивающего кровоток, этого не происходит.
Заключение. Показано, что на отток крови из бассейна левой почечной вены оказывает влияние как компрессия венозного сосуда, так и пульсовое давление.

Ключевые слова: *синтопия, левая почечная вена, аорта, гидродинамика*

Для цитирования: Путинцев А.М., Струкова О.А., Францев Р.С., Ивацин П.Н., Константинова Н.Н., Студенкова М.С. Влияние синтопии аорты и левой почечной вены на гидродинамику бассейна левой почечной вены. *Байкальский медицинский журнал.* 2024; 3(4): 20-29. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-20-29

THE INFLUENCE OF SYNTOPY OF THE AORTA AND LEFT RENAL VEIN ON THE HYDRODYNAMICS OF THE LEFT RENAL VEIN BASIN

Aleksander M. Putintsev [1, 2], Oksana A. Strukova [2], Roman S. Frantsev [3], Petr N. Ivatsin [1, 2], Natalya N. Konstantinova [1, 2], Michel S. Studenkova [1, 2]

[1] Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation)
[2] Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev (650066, Kemerovo, Oktyabrsky Ave., 22, Russian Federation)
[3] Stavropol State Medical University (355017, Stavropol, Mira str., 310, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. The article analyzes the syntopy of the aorta and the left renal vein, as well as the hydrodynamic effect of the aorta on the hemodynamics of the left renal vein basin.
Aim. To study the relationship between the syntopy of the aorta and the left renal vein, as well as the hydrodynamic effect of the aorta on the left renal vein.
Materials and methods. One hundred corpses from 16 to 62 years old were selected for the study. All of them had no changes or damage to blood vessels in the studied area. Full name, gender, age, cause of death and date of autopsy were recorded. Calculations were carried out using mathematical and hydrodynamic research methods.
Results. With the retroaortic location of the left renal vein, the pressure in the vessel increases. From the peculiarities of the overlap of the left renal vein on the aorta, it follows that the larger the area of application, the greater the pressure exerted by the pulsation from the aorta on the renal vein. Considering that in the layer of fluid adjacent to the surface of the vein the flow velocity is close to zero, one would expect a pulsating flow in the opposite direction, but due to the presence of pressure in the vein providing blood flow, this does not happen.
Conclusion. It has been studied that the outflow of blood from the left renal vein basin is influenced by both compression of the venous vessel and pulse pressure.

Key words: *syntopy, left renal vein, aorta, hydrodynamics*

For citation: Putintsev A.M., Strukova O.A., Frantsev R.S., Ivatsin P.N., Konstantinova N.N., Studenkova M.S. The influence of syntopy of the aorta and left renal vein on the hydrodynamics of the left renal vein basin. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 20-29. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-20-29

ВВЕДЕНИЕ

Патологические процессы, связанные с бассейном левой почечной вены (ЛПВ), достаточно распространены.

На сегодняшний день изучены различные варианты подобных сосудистых патологических процессов. В отношении структурных изменений ЛПВ были изучены такие варианты её изменений, как наличие нескольких вен, «кольцевидные формы» ЛПВ, дефект прикавального сегмента и его отсутствие. Также было изучено расположение вены относительно аорты (позадиаортальное расположение почечной вены) и иные места впадения ЛПВ (экстракавальное впадение вены) [1, 2].

Причиной стеноза ЛПВ наиболее часто является так называемый «аорто-мезентериальный пинцет», обусловленный её анатомической особенностью и возникающий при сдавлении ЛПВ между верхней брыжеечной артерией и аортой. Данная аномалия проявляется симптоматикой наличия венозной гипертензии, одним из проявлений которой является развитие варикоцеле. Так, синдром аорто-мезентериального сдавления ЛПВ выявляется у 30 % мужчин с варикоцеле. Аорто-мезентериальная компрессия ЛПВ и подвздошных вен способствует развитию варикозной болезни вен таза у женщин. Обнаружение компрессии и подтверждение гемодинамических изменений в корне меняют тактику лечения. Варикозная болезнь вен таза зачастую сопровождается развитием так называемого синдрома тазового венозного полнокровия, наиболее ярким проявлением которого являются хронические тазовые боли, которые снижают качество жизни пациенток [3, 4].

Важное значение имеет пульсационное давление в аорте, которое частично передаётся кровотоку в вене, вызывая пульсацию давления и скорости кровотока. Несмотря на относительно небольшие колебания давления и скорости потока в вене, вызываемые пульсацией давления в аорте, их длительное воздействие может оказать некоторое влияние на характеристики венозного кровотока и состояние вены в области контакта вены с аортой [5, 6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление взаимосвязи синтопии аорты и левой почечной вены, а также изучение гидродинамического воздействия аорты на левую почечную вену.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для исследования были изучены органокомплексы 100 трупов от 18 до 60 лет на базе Кемеровского областного судебно-медицинского морга. Во всех случаях отсутствовали изменения сосудов изучаемого органокомплекса. Трупов мужского пола было изучено 66, женского – 34. Наиболее частыми причинами смерти были травматические повреждения и острая сердечно-сосудистая недостаточность. Фиксировались фамилия, имя, отчество, возраст, пол и причина смерти.

При вскрытии трупов выделялись ЛПВ и аорта, производилось измерение длины и ширины данных сосудов, изучалась синтопия венозных стволов. Взаимоотношения стволов и их синтопию регистрировались графически. Во время зарисовки фиксировались некоторые особенности и иные варианты расположения. Расчёты проводились с помощью применения математических и гидродинамических методов исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В норме ЛПВ проходит от почки по направлению к позвоночнику почти горизонтально, пересекая аорту спереди и впадая в нижнюю полую вену (НПВ) на уровне первых двух поясничных позвонков. В ходе исследования было установлено, что длина ЛПВ составляет 5,8 ± 1,5 см, её диаметр – 1,2 ± 1,2 см. В норме пиковая систолическая скорость кровотока колеблется от 18 до 33 см/с, при отклонении наблюдается увеличение её динамики. В левую почечную вену впадают левая надпочечниковая вена – сверху, и левая яичковая (яичниковая) вена – снизу [7, 8].

Проанализировав данную ситуацию, мы выделили аномалии, которые удалось выявить в данном клиническом исследовании и сгруппировали их варианты.

По количеству вен

Удвоение почечной вены. Мы наблюдали один клинический случай, где почечная вена была представлена двумя стволами: один, диаметром 1 см, проходил впереди аорты, второй, малого диаметра 0,5 см, – позади аорты. Частота встречаемости в проведённом исследовании составила 1 % (1 случай) (рис. 1).

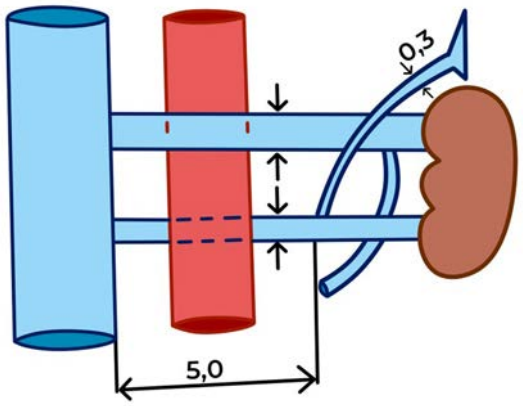


РИС. 1. *Удвоение почечной вены*

В данном клиническом случае аорта оказывает большое пульсационное давление на нижний ствол ЛПВ, который проходит позади аорты, давление

в этом сосуде повышено, возникает венозная гипертензия, нарушение венозного оттока от почки [9–11].

По структуре почечной вены

Проксимальное раздвоение почечной вены. При этом виде аномалии ЛПВ выходит из ворот почки одним стволом, а затем разделяется на два ствола. Верхний ствол проходит типично, впереди аорты, и впадает в НПВ на уровне второго поясничного позвонка. Второй ствол проходит косо вниз позади аорты и впадает в полую вену на уровне третьего поясничного позвонка (рис. 2) [12, 13]. Частота встречаемости данной аномалии составила 2 % (2 случая).

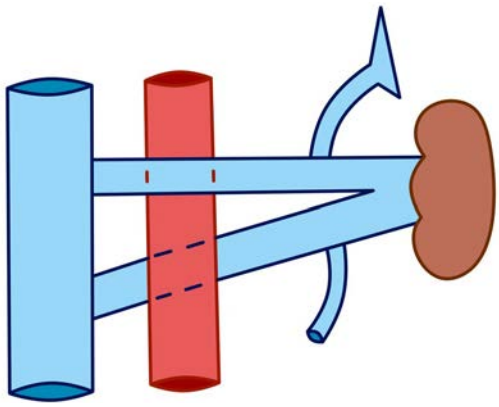


РИС. 2. *Проксимальное раздвоение почечной вены*

В данном клиническом случае аорта оказывает усиленное пульсационное давление на нижний ствол ЛПВ, который проходит позади аорты, давление в этом сосуде повышено, возникает венозная гипертензия и нарушение венозного оттока от почки.

В норме ЛПВ выходит из почки горизонтально, пересекая аорту спереди и впадая в НПВ на уровне первых двух поясничных позвонков (рис. 3).

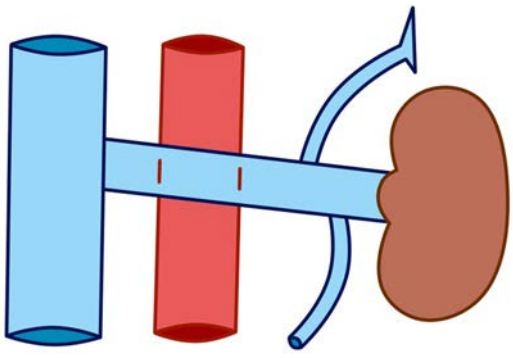


РИС. 3. *Нормальное расположение почечной вены по отношению к аорте*

Позадиаортальная позиция ЛПВ относится к патологическому варианту расположения. В данном варианте она проходит одним стволом в нисходящем направлении позади аорты и впадает в НПВ на уровне четвёртого поясничного позвонка. Частота данной аномалии составила 1 % (1 случай) (рис. 4).

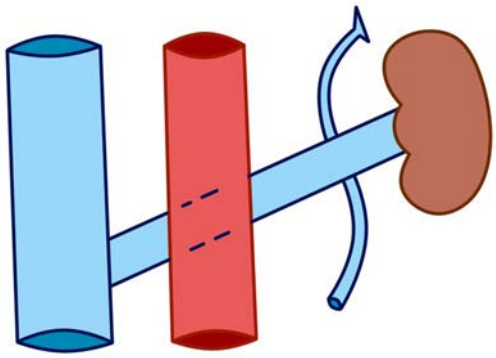


РИС. 4. *Патологическое расположение почечной вены по отношению к аорте*

По уровням прохождения ЛПВ

Как говорилось ранее, в норме ЛПВ выходит из почки горизонтально, пересекает аорту спереди и впадает в НПВ на уровне первых двух поясничных позвонков. При данном варианте площадь наложения ЛПВ на аорту принимаем за единицу (S наложения = 1 см^2).

Левая почечная вена может направляться от почки горизонтально или иметь косое направление и впадает в НПВ. В таком случае площадь наложения ЛПВ относительно больше, чем при горизонтальном направлении (площадь наложения ЛПВ на аорту составляет приблизительно 1,3 см^2). При большей площади наложения ЛПВ на аорту аорта оказывает большее давление на ЛПВ [14, 15].

Также были зафиксированы иные варианты расположения:

1) *Высокое расположение вены.* В таком варианте ЛПВ проходит на уровне двенадцатого грудного позвонка. Данная позиция была обнаружена в 4 % случаев (4 случая). В связи с особенностями направления ЛПВ видно, что площадь наложения ЛПВ на аорту относительно больше, чем при горизонтальном направлении (площадь наложения составляет приблизительно 1,3 см^2) (рис. 5). В таком случае увеличивается давление, оказываемое на ЛПВ.

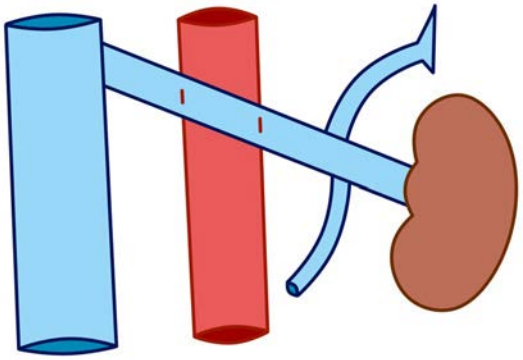


РИС. 5. *Высокое расположение левой почечной вены*

2) *Низкое расположение вены*. При данном варианте ЛПВ проходит на уровне третьего поясничного позвонка. По встречаемости такая позиция составила 1 % (1 случай). Аналогичная ситуация, что и при высоком расположении ЛПВ (увеличение площади наложения левой почечной вены на аорту) (рис. 6).

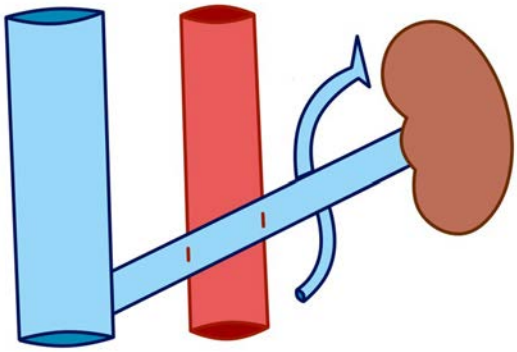


РИС. 6. *Низкое расположение почечной вены*

Мы также изучили гидродинамику влияния пульсирующего кровотока аорты на кровоток в ЛПВ (рис. 7).

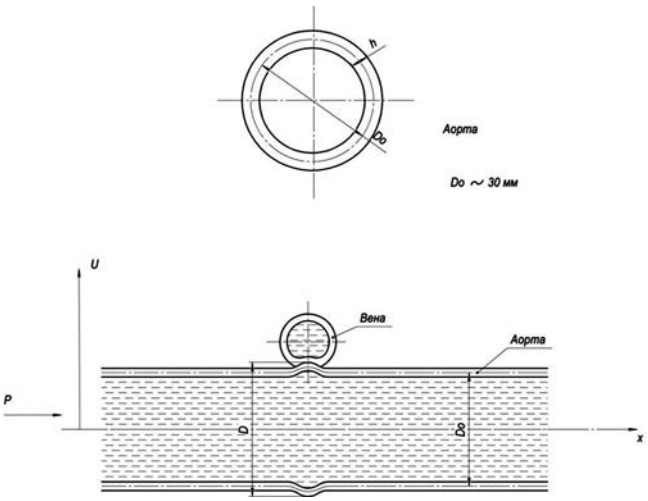


РИС. 7. *Воздействие пульсации аорты на левую почечную вену: D_0 – средний диаметр аорты; D – диаметр аорты на пике пульсовой волны давления*

Общее давление в аорте:

$$P = P_0 + P_1 \cdot sin(\omega \cdot t), \qquad (1)$$

где P_0 – статическое давление в аорте; P_1 – давление пульсации; ω – частота пульса: $\omega \cong 1$ Гц при частоте пульса 60 ударов в минуту.

Предположение: продольные силы, сжимающие или растягивающие стенку аорты, отсутствуют.

Уравнение малых поперечных колебаний сосуда (трубопровода, аорты) с учётом влияния инерции вращения поперечного сечения имеет следующий вид:

$$E \cdot J \frac{\partial^4 U}{\partial x^4} + \xi_1 \cdot J \frac{\partial^5 U}{\partial x^4 \partial t} + \xi_2 \frac{\partial U}{\partial t} + (\rho + m) \frac{\partial^2 U}{\partial t^2} + J \frac{\partial^4 U}{\partial x^2 \partial t^2} = 0, \qquad (2)$$

где $U(x, t)$ – поперечное перемещение стенки трубопровода (аорты); E – модуль упругости материала сосуда (аорты); J – момент инерции поперечного сечения сосуда; ρ – погонная масса среды (крови); m – погонная масса сосуда; ξ_1 и ξ_2 – коэффициенты внутреннего и внешнего демпфирования (затухания колебаний) [16].

Граничные условия для уравнения:

$U(0, t) = 0$; $U(l, t) = 0$; $U'(0, t) = 0$; $U'(l, t) = 0$. (3)

Поскольку кровь является несжимаемой жидкостью, изменение давления в аорте (пульсация) распространяется по сосуду со скоростью звука в жидкой среде, т. е. практически мгновенно.

При дальнейшем рассмотрении делаются следующие предположения:

- изменение пульсового давления происходит синусоидально. На самом деле пульсация состоит из набора гармоник различных частот. На основе такого предположения рассматривается первая (основная) гармоника колебаний (частота пульса), что позволяет пренебречь инерцией оболочки сосуда при её деформации под действием внутреннего давления;
- взаимодействие упругой стенки трубопровода (сосуда) с жидкостью (кровью) в данном случае не учитывается.

Радиальная деформация стенки сосуда может быть определена по формуле (2) [16].

В предположении, что отношение $h/D_0 << 1$, приращение диаметра под действием внутреннего давления определяется соотношением:

$$D = D_0 + 2p \cdot D_0^2 / 4E \cdot h$$

С учётом (1) зависимость диаметра сосуда от времени:

$$D = D_c + D_p \cdot sin(\omega t), \qquad (4)$$

где: $Dc = D_0 + p_0 \cdot D_0^2 / 2E \cdot h$, (5)

$$D_p = p_1 \cdot D_0^2 / 2E \cdot h. \qquad (6)$$

Для расчёта амплитуды пульсовой волны аорты по формуле (6) приняты среднестатистические данные здорового человека.

Средний диаметр аорты D_0 = 0,030 м (30 мм).

Средняя толщина стенки аорты h = 0,002 м (2 мм).

Пульсовое давление 120 – 80 = 40 мм рт. ст.

1 мм рт. ст. = 133 Па.

p_1 = 40 • 133 = 5320 Па.

Модуль упругости задней стенки аорты:

E = 3,5 • 10^5 н•м^2.

Амплитуда пульсовой волны аорты:

$$D_p = 5320 \times 0{,}03^2/2 \times 3{,}5 \times 10^5 \times 0{,}002 = \\ = 0{,}00342 \text{ м} = 3{,}42 \text{ мм}.$$

Учитывая, что при низких венозных давлениях (6–9 мм рт. ст.) стенки вены практически не растягиваются, при плотном контакте стенки вены с аортой пульсовые колебания стенки аорты передаются стенкам вены практически без снижения амплитуды.

Установлено (4), (5), что от колебаний стенки сосуда (вены), вглубь распространяется волна, и скорость её направлена перпендикулярно по направлению течения жидкости.

Главным свойством данной волны является её быстрое затухание, поскольку её амплитуда падает в связи с увеличением расстояния от колеблющейся стенки.

Глубина проникновения волны:

$$\delta = \sqrt{2\nu/\omega}\ , \qquad (7)$$

где ν – кинематическая вязкость жидкости (крови).

Это расстояние, на котором амплитуда волны падает в e раз, где e – число Эйлера (e ≅ 2,718). Данное расстояние в связи с увеличением частоты колебаний ω (увеличением частоты пульса) уменьшается, а с увеличением кинематической вязкости ν жидкости (крови), соответственно, растёт.

Для расчёта глубины проникновения колебаний в поток крови в вене по формуле (7) приняты среднестатистические данные здорового человека.

Частота колебаний (пульса) ω = 1 Гц (60 уд. в мин). Динамическая вязкость крови μ = 3–5 мПа/с (миллипаскалей в секунду). Плотность крови (средняя) = 1064 кг/м^3. Кинематическая вязкость крови:

$$\nu = \mu/\rho = 4\times10^{-3}/1064 = 0{,}00376\times10^{-3} = 3{,}76\times10^{-6} \text{ м}^2/\text{сек}.$$

Приложенная к стенке вены амплитуда колебаний составляет примерно 3,42 мм, или 3,42 × 10–3 м.

Глубина проникновения волны до падения амплитуды в 2,718 раза, т. е. до величины амплитуды 3,42/2,718 = 1,26 × 10^{-3} м = 1,26 мм.

$$\delta = \sqrt{2\times3{,}76\times10^{-6}} = \sqrt{7{,}52\times10^{-6}} = 2{,}74\times10^{-3} \text{ м} = 1{,}26 \text{ мм}.$$

При глубине проникновения волны 2,74 × 2 = 5,48 мм амплитуда колебаний уменьшится ещё в 2,718 раза и составит 1,26/2,718 = 0,46 мм.

При глубине проникновения волны 2,74 × 3 = 8,22 мм амплитуда колебаний уменьшится ещё в 2,718 раза и составит 0,46/2,718 = 0,17 мм.

При глубине проникновения волны 2,74 × 4 = 10,96 мм амплитуда колебаний уменьшится ещё в 2,718 раза и составит 0,17/2,718 = 0,06 мм.

Колебания пульсового давления в аорте передаются потоку крови в контактирующей с аортой вене и оказывают влияние на венозный кровоток примерно до глубины 14 мм. Учитывая, что диаметр вены составляет 20–30 мм, колебания давления передаются на величину радиуса вены, т. е. примерно до центральной оси вены. В соответствии с данными, представленными в период предызгнания крови из левого желудочка сердца, время изгнания крови из левого желудочка (ВИЛЖ) составляет около 0,24 с. При этом пульсовое давление в аорте начинает расти в момент начала ВИЛЖ и достигает своего максимума примерно в течение 0,1 с. Этот импульс давления вызовет перемещение стенки аорты и, соответственно, стенки вены на величину максимальной амплитуды 3,42 мм.

Скорость крови под действием этого импульса давления составит примерно:

V = 3,42 / 0,1 = 34,2 мм/с или 0,0342 м/с.

Согласно уравнению Бернулли, гидродинамическое давление текущей жидкости составляет:

$$\Delta p = \rho \times V^2/2\ ,$$

где ρ – плотность жидкости (крови). ρ = 1064 кг/м^3.

$$\Delta\rho = 1064 \times \frac{0{,}0342^2}{2} = 0{,}62 \text{ Па}\ .$$

Поскольку давление пульсации передаётся в венозном кровотоке во всех направлениях без изменения, это давление совпадает с направлением потока в вене за точкой контакта вены с аортой и направлено навстречу кровотоку перед точкой контакта (рис. 7).

Поэтому фронт (передняя часть) импульса давления увеличивает скорость кровотока за точкой контакта вены с аортой на величину V/2 (17,1 мм/с)

ТАБЛИЦА 1

ЗАВИСИМОСТЬ АМПЛИТУДЫ КОЛЕБАНИЙ ОТ ГЛУБИНЫ ПРОНИКНОВЕНИЯ В ВЕНОЗНЫЙ ПОТОК

Глубина, мм	на поверхности	2,74	5,48	8,22	10,96	13,70
Амплитуда, мм	3,42	1,26	0,46	0,17	0,06	0,02

ТАБЛИЦА 2

ЗАВИСИМОСТЬ СКОРОСТИ ДВИЖЕНИЯ КРОВИ В ИМПУЛЬСЕ И ДАВЛЕНИЯ В ИМПУЛЬСЕ ОТ ГЛУБИНЫ ПРОНИКНОВЕНИЯ В ВЕНОЗНЫЙ ПОТОК

Глубина, мм	на поверхности	2,74	5,48	8,22	10,96	13,70
Скорость крови в импульсе, мм/с	34,2	12,6	4,6	1,7	0,6	0,2
Давление в импульсе, Па	0,62	0,08	0,01	–	–	–

в слое, прилегающем к поверхности вены, и задняя часть импульса тормозит кровоток перед точкой контакта на такую же величину (рис. 8а).

Такое распределение давлений и скоростей кровотока в вене частично тормозит поток в вене в момент прохождения импульса давления в аорте.

Кроме того, импульс давления в аорте, передаваясь венозному кровотоку, оказывает периодическое запирающее воздействие на поток в вене, частично перекрывая её просвет (рис. 8б).

Скорость кровотока по сечению вены не является постоянной величиной. Она имеет максимальное значение по центру вены и практически равна нулю вдоль стенок вены (рис. 9а), изменяясь по параболическому закону.

При этом максимальная скорость V_{max} движения крови может быть определена по формуле:

$$V_{max} = \Delta P \bullet R^2/4 \bullet \mu \bullet l,$$

где ΔP – давление в вене; R – радиус вены; μ – динамическая вязкость крови; l – длина сосуда.

Скорость движения крови на расстоянии r от центра сосуда равна:

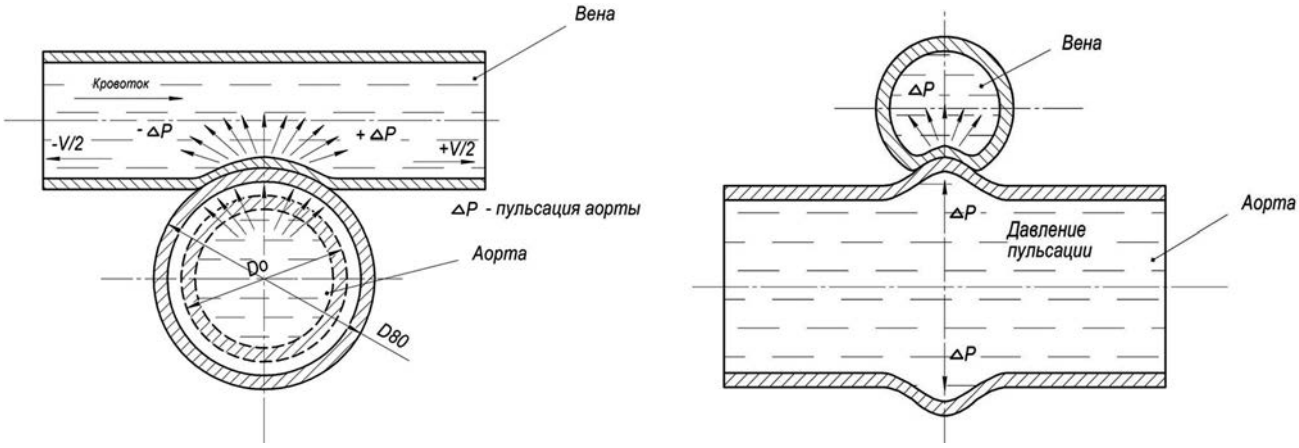
$$V = V_{max}(1 - r^2/R^2).$$

Средняя скорость кровотока по вене составляет половину максимальной скорости ($V_{ср} = V_{max}/2$). При средней скорости кровотока в полых венах 10–20 см/с (0,01–0,02 м/с) максимальная скорость крови по оси вены составляет 40 см/с (0,04 м/с).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

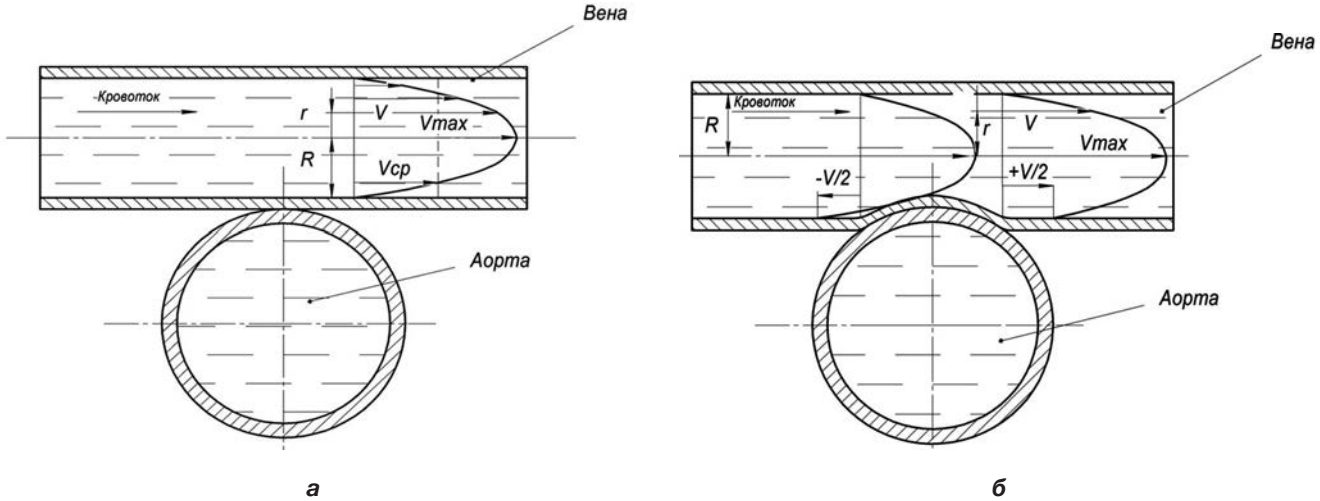
1. При ретроаортальном расположении левой почечной вены возрастает давление в сосуде, в дополнение пульсация аорты оказывает влияние на почечную вену, способствует развитию венозной гипертензии и, как следствие, хроническому венозному застою в бассейне левой почечной вены.

2. Из особенностей наложения левой почечной вены на аорту следует, что чем больше площадь на-



а *б*

РИС. 8. *Давление на почечную вену, возникающее при пульсации аорты:* ***а*** *– в горизонтальном сечении;* ***б*** *– в сагиттальном сечении*



а *б*

РИС. 9. *Скорость кровотока в вене:* ***а*** *– при паузе между пульсовыми волнами в аорте,* ***б*** *– при прохождении пульсовой волны*

ложения, тем большее давление оказывает пульсация от аорты на почечную вену.

3. Пульсация давления в аорте, передаваясь венозному кровотоку, увеличивает скорость кровотока за точкой контакта вены с аортой на величину 1,71 см/с в слое, прилегающем к поверхности вены, в результате чего средняя скорость движения крови в вене растёт.

4. Пульсация давления в аорте уменьшает скорость движения крови перед точкой контакта ЛПВ с аортой на величину равной 1,71 см/с в слое, прилегающем к поверхности вены.

5. Учитывая, что в слое жидкости, прилегающей к поверхности вены, скорость потока близка к нулю, можно было бы ожидать пульсирующего потока в обратную сторону, но ввиду наличия давления в вене, обеспечивающего кровоток, этого не происходит. Можно предположить, что данное явление приводит к локальному повышению давления перед зоной контакта на величину примерно 0,62 Па на пике волны пульсации в слое жидкости, прилегающей к поверхности вены с постепенным снижением давления при удалении от центра сосуда.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Кривов Ю.И., Торгунаков А.П. Классификация аномалий левой почечной вены и возможности формирования левостороннего РПВА. *Медицина в Кузбассе***.** 2007; 6(3): 35-38. [Krivov Yu.I., Torgunakov A.P. Classification of anomalies of the left renal vein and the possibility of formation of left-sided RVA. *Medicine in Kuzbass*. 2007; 6(3): 35-38. (In Russ.)].

2. Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А., Фомина Е.Е., Игнатьев И.М. Эндоваскулярное лечение пациенток с варикозной болезнью таза, обусловленной посттромботическим поражением подвздошных вен. *Ангиология и сосудистая хирургия***.** *Журнал им. академика А.В. Покровского***.** 2019; 25(4): 92-101. [Akhmetzyanov R.V., Bredikhin R.A., Fomina E.E., Ignatiev I.M. Endovascular treatment of female patients with pelvic varicose veins caused by postthrombotic lesions of the iliac veins. *Angiology and Vascular Surgery*. 2019; 25(4): 92-101. (In Russ.)]. doi: 10.33529/ANGIO2019402

3. Ахметзянов Р.В., Фомина Е.Е. Контрастно-усиленное ультразвуковое исследование в диагностике варикозной болезни таза. *Флебология***.** 2023; 17(2): 58-65. [Akhmetzyanov R.V., Fomina E.E. Contrast-enhanced ultrasound in diagnosis of pelvic varicose veins. *Journal of Venous Disorders*. 2023; 17(2): 58-65. (In Russ.)]. doi: 10.17116/flebo20231702158

4. Гаврилов С.Г., Кириенко А.И., Ревякин В.И., Капранов С.А., Каралкин А.В. Принципы хирургического лечения варикозной болезни вен таза. *Вестник РГМУ***.** 2009; (5): 11-15. [Gavrilov S.G., Kirienko A.I., Revyakin V.I., Kapranov S.A., Karalkin A.V. Principles of surgical treatment of varicose veins of the pelvis. *Bulletin of the Russian State Medical University*. 2009; (5): 11-15. (In Russ.)].

5. Васильев А.Э., Жуков О.Б., Синицын В.Е., Сулима А.Н. Стентирование левой почечной вены: показания, ближайшие и отдалённые результаты. *Андрология и генитальная хирургия***.** 2021; 22(1): 28-37. [Vasiliev A.E., Zhukov O.B., Sinitsyn V.E., Sulima A.N. Stenting of the left renal vein: Indications, immediate and long-term results. *Andrology and Genital Surgery*. 2021; 22(1): 28-37. (In Russ.)]. doi: 10.17650/1726-9784-2021-22-1-28-37

6. Meissner M.H., Khilnani N.M., Labropoulos N., Gasparis A.P., Gibson K., Greiner M., et al. The Symptoms-Varices-Pathophysiology classification of pelvic venous disorders: A report of the American Vein & Lymphatic Society International Working Group on Pelvic Venous Disorders. *Phlebology*. 2021; 36(5): 342-360. doi: 10.1177/0268355521999559

7. Гаврилов С.Г. Компрессионные стенозы левых почечной и подвздошных вен требуют более пристального внимания. *Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал им. академика А.В. Покровского***.** 2022; 28(2): 43-44. [Gavrilov S.G. Compression stenoses of the left renal and iliac veins require closer attention. *Angiology and Vascular Surgery.* 2022; 28(2): 43-44. (In Russ.)]. doi: 10.33029/1027-6661-2022-28-2-43-44

8. Лопаткин Н.А. *Руководство по урологии***.** М.: Медицина, 1998. [Lopatkin N.A. *Guide to urology*. Moscow: Medicine, 1998. (In Russ.)].

9. *Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы***.** Под ред. Б.И. Ткаченко. Л.: Наука, 1984. [*Physiology of blood circulation: Physiology of the vascular system*. Ed. B.I. Tkachenko. Leningrad: Nauka, 1984. (In Russ.)].

10. Гаврилов С.Г., Сажин А.В., Красавин Г.В., Москаленко Е.П., Мишакина Н.Ю. Сравнительный анализ эффективности и безопасности эндоваскулярных и эндоскопических вмешательств на гонадных венах в лечении синдрома тазового венозного полнокровия. *Флебология***.** 2020; 14(3): 175-183. [Gavrilov S.G., Sazhin A.V., Krasavin G.V., Moskalenko E.P., Mishakina N.Yu. Comparative analysis of efficacy and safety of endovascular and endoscopic interventions on the gonadal veins in the treatment of pelvic congestion syndrome. *Journal of Venous Disorders*. 2020; 14(3): 175-183. (In Russ.)]. doi: 10.17116/flebo202014031175

11. Путинцев А.М. *Анатомо-хирургическое обоснование и разработка различных вариантов венных анастомозов, направленных на использование метаболических возможностей печени***.** Кемерово: «Примула», 2018. [Putintsev A.M. *Anatomical and surgical substantiation and development of various options for venous anastomoses aimed at using the metabolic capabilities of the liver*. Kemerovo: Primula Publ., 2018. (In Russ.)].

12. Gavrilov S.G., Vasilyev A.V., Krasavin G.V., Moskalenko Y.P., Mishakina N.Y. Endovascular interventions in the treatment of pelvic congestion syndrome caused by May-Thurner syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2020; 8(6): 1049-1057. doi: 10.1016/j.jvsv.2020.02.012

13. Lakhanpal G., Kennedy R., Lakhanpal S., Sulakvelidze L., Pappas P.J. Pelvic venous insufficiency secondary to iliac vein stenosis and ovarian vein reflux treated with iliac vein stenting alone. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2021; 9(5): 1193-1198. doi: 10.1016/j.jvsv.2021.03.006

14. Гришенкова А.С., Гаврилов С.Г. Современные представления о патогенезе, методах оценки и коррекции тазовой венозной боли. *Флебология*. 2022; 16(2): 145-155. [Grishenkova A.S., Gavrilov S.G. Current data on pathogenesis, diagnosis and correction of pelvic venous pain. *Journal of Venous Disorders*. 2022; 16(2): 145-155. (In Russ.)]. doi: 10.17116/flebo202216021145

15. Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А., Фомина Е.Е., Коновалова Е.Ф. Гистологические изменения стенки яичниковой вены при варикозной болезни таза. *Флебология*. 2020; 14(3): 166-174. [Akhmetzyanov R.V., Bredikhin R.A., Fomina E.E., Konovalova E.F. Histological Changes in the ovarian vein wall in pelvic varicose vein disease. *Journal of Venous Disorders*. 2020; 14(3): 166-174. (In Russ.)]. doi: 10.17116/flebo202

16. Крестин Е.А. К вопросу о пульсирующих течениях в щелевых зазорах переменной высоты. *Градостроительство и архитектура*. 2016; 2(23): 48-55. [Krestin E.A. The issue of pulsating flow in the slit of variable height clearances. *Urban Planning and Architecture*. 2016; 2(23): 48-55. (In Russ.)]. doi: 10.17673/Vestnik.2016.02.10

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Путинцев А.М. – концепция и дизайн исследования; сбор материала, анализ и интерпретация данных; статистическая обработка данных; написание и редактирование рукописи.

Францев Р.С. – концепция и дизайн исследования; сбор материала, анализ и интерпретация данных; написание и редактирование рукописи.

Струкова О.А. – концепция и дизайн исследования; сбор материала, анализ и интерпретация данных; написание и редактирование рукописи.

Ивацин П.Н. – концепция и дизайн исследования; статистическая обработка данных; написание и редактирование рукописи.

Константинова Н.Н. – сбор материала, анализ и интерпретация данных; статистическая обработка данных; написание и редактирование рукописи.

Студенкова М.С. – сбор материала, анализ и интерпретация данных; статистическая обработка данных; написание и редактирование рукописи.

Информация об авторах

Путинцев Александр Михайлович – д.м.н., профессор кафедры общей и факультетской хирургии и урологии, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия); ГАУЗ «Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беляева» (650066, г. Кемерово, просп. Октябрьский, 22, Россия). ORCID: 0009-0008-0602-0260

Струкова Оксана Анатольевна – сердечно-сосудистый хирург высшей категории, ГАУЗ «Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беляева» (650066, г. Кемерово, просп. Октябрьский, 22, Россия). ORCID: 0009-0001-7408-7263

Францев Роман Сергеевич – к.м.н., врач уролог высшей категории, доцент кафедры урологии, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России (355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310, Россия). ORCID: 0009-0009-4852-1167

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contributions

Putintsev A.M. – concept and design of the study; collection of material, analysis and interpretation of data; statistical processing of data; writing and editing of the manuscript.

Frantsev R.S. – concept and design of the study; collection of material, analysis and interpretation of data; writing and editing of the manuscript.

Strukova O.A. – concept and design of the study; collection of material, analysis and interpretation of data; writing and editing of the manuscript.

Ivatsin P.N. – concept and design of the study; statistical processing of data; writing and editing of the manuscript.

Konstantinova N.N. – collection of material, analysis and interpretation of data; statistical processing of data; writing and editing of the manuscript.

Studenkova M.S. – collection of material, analysis and interpretation of data; statistical processing of data; writing and editing of the manuscript.

Information about the authors

Aleksander M. Putintsev – Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of General and Faculty Surgery and Urology, Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation); Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev (650066, Kemerovo, Oktyabrsky Ave., 22, Russian Federation). ORCID: 0009-0008-0602-0260

Oksana A. Strukova – Cardiovascular Surgeon of the highest category, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev (650066, Kemerovo, Oktyabrsky Ave., 22, Russian Federation). ORCID: 0009-0001-7408-7263

Roman S. Frantsev – Cand. Sci. (Med.), Urologist of the highest category, Associate Professor of the Department of Urology, Stavropol State Medical University (355017, Stavropol, Mira str., 310, Russian Federation). ORCID: 0009-0009-4852-1167

Ивацин Пётр Николаевич – студент 6-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия). ORCID: 0009-0002-1092-754X

Константинова Наталья Николаевна – врач-хирург, ГАУЗ «Кузбасская областная клиническая больница им. С.В. Беляева» (650066, г. Кемерово, просп. Октябрьский, 22, Россия); ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия).

Студенкова Мишель Сергеевна – студентка 4-го курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России (650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Россия).

Для переписки

Путинцев Александр Михайлович, putincev_am@mail.ru

Petr N. Ivatsin – Student of the Faculty of General Medicine, Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation). ORCID: 0009-0002-1092-754X

Natalya N. Konstantinova – Surgeon, Kuzbass Regional Clinical Hospital named after S.V. Belyaev (650066, Kemerovo, Oktyabrsky Ave., 22, Russian Federation); Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation).

Michel S. Studenkova – Student of the Faculty of General Medicine, Kemerovo State Medical University (650056, Kemerovo, Voroshilova str., 22a, Russian Federation).

Corresponding author

Aleksandr M. Putintsev, putincev_am@mail.ru

Получена 28.05.2024
Принята 10.10.2024
Опубликована 10.12.2024

Received 28.05.2024
Accepted 10.10.2024
Published 10.12.2024