

**УДК: 616.14-007.63**

## **АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН**

**Х.С. Малкаров, Н.А. Сергеев, А.Н. Пичугова, Ю.Е. Минакова**

*ФГБОУ ВО Тверской государственной медицинский университет Минздрава РФ*

**Резюме:** Одним из наиболее распространенных сосудистых заболеваний нижних конечностей является варикозное расширение вен. Выявление причин и механизмов развития варикозной болезни вен нижних конечностей важно для своевременной профилактики заболевания, увеличения эффективности лечения и уменьшения количества рецидивов. В ходе настоящего исследования была проведена компиляция данных отечественных и зарубежных научных источников в области вопроса анатомо-функциональных особенностей варикозного расширения вен нижних конечностей. Варикозное расширение вен (варикозная болезнь) – хроническое заболевание, основным признаком которого является неравномерное расширение просвета вен, увеличение их длины с появлением венозных узлов, шишек и бугров. Основным звеном патогенеза является замещение сократительных структур волокнистыми, вследствие чего происходит нарушение упруго-эластических свойств венозной стенки и увеличение венозного сопротивления. На стадии гипертрофии створки теряют способность к натяжению и расслаблению, после чего они разрушаются, что в свою очередь приводит к нарушению физиологической направленности кровотока.

**Ключевые слова:** варикозное расширение вен, клапанный аппарат вен, перфорантные вены, венозный рефлюкс, гипертрофия сосудистой стенки, коммуникантные вены, эмбриогенез венозной системы, венозная помпа голени.

## **ANATOMO-FUNCTIONAL FEATURES OF VARICOSIS DISEASES**

**H.S. Malkarov, N.A. Sergeev, A.N. Pichugova, Yu.E. Minakova**

*Tver State Medical University*

**Summary:** One of the most common vascular diseases of the lower extremities is varicosis. Identifying the causes and mechanisms of varicosis of the lower extremities is important for the timely prevention of the disease, increasing the effectiveness of treatment and reducing the number of relapses. During the study, data from domestic and foreign scientific sources were compiled in the field of anatomical and functional features of varicosis of the lower extremities. Varicose veins

(varicosis) is a chronic disease, the main sign of which is the expansion of the lumen of veins, increasing of their length with the appearance of venous nodes, cones and tubers. The main link of pathogenesis is the replacement of contractile structures with fibrous ones, as a result of which there is a violation of the elastic-elastic properties of the venous wall and an increase in venous resistance. At the stage of hypertrophy, the flaps lose the ability to tension and mallow.

**Keywords:** varicose veins, valvular venous apparatus, perforating veins, venous reflux, vascular wall hypertrophy, communicating veins, the embryogenesis of the venous system, venous pump of the calf.

**Введение.** Одним из наиболее распространенных сосудистых заболеваний нижних конечностей является варикозное расширение вен. Варикозное расширение вен (варикозная болезнь) – хроническое заболевание, основным признаком которого является неравномерное расширение просвета вен, увеличение их длины с появлением венозных узлов, шишек и бугров [1,2].

В повседневной практике для постановки диагноза варикозного расширения вен используют классификацию CEAP, созданную группой экспертов американского флебологического форума в 1994 году, которая учитывает клинические проявления (C – clinic), этиологию (E – etiology), анатомическую локализацию (A – anatomy) и патогенез (P – pathogenesis) заболевания [2,3].

Классификация CEAP всё время усложняется и дополняется и в новой версии классификации CEAP 2020 года был внесен ряд изменений, включающих добавление флебэктатической короны в качестве клинического подкласса C4c, введение модификатора «г» для рецидивирующих варикозных вен и венозных язв, замену числовых описаний венозных сегментов их общими аббревиатурами [4].

Особенностью данного заболевания является возможность как бессимптомного течения, так и развития патологических изменений кожного покрова, которые в 10% случаев проявляются в виде экземы и в 3% - в виде трофических язв, что значительно снижает качество жизни пациентов с декомпенсированной формой венозной болезни нижних конечностей и приводит к социальной дезадаптации [5].

Выявление причин и механизмов развития варикозной болезни вен нижних конечностей важно для своевременной профилактики заболевания, увеличения эффективности лечения и уменьшения количества рецидивов [6].

**Результаты и их обсуждение.** Немаловажное значение для понимания, механизма развития варикозной болезни вен нижних конечностей, имеет строение венозной стенки. В стенке вены выделяют 3 слоя: наружный (адвентиция), средний (медиа) и внутренний (интима). Наружный слой состоит из плотной сети коллагеновых волокон, создающих каркас, и небольшого количества продольных мышечных клеток, которые преобладают в стенках вен нижних конечностей. Медиа преимущественно представлена спирально расположенными гладкомышечными клетками. Они находятся в сети извитых коллагеновых волокон, распрямляющихся только при сильном растяжении стенки. Гладкомышечный слой наиболее развит в поверхностных венах, что объясняет их способность противостоять гидростатическому и гидродинамическому давлению за счет эластического сопротивления. Интима состоит из эндотелиальных и гладкомышечных клеток, а также коллагеновых волокон. В крупных венах эндотелий на прямых участках представлен округлыми клетками, а в области клапанов – вытянутыми и полигональными [7,8].

Строение венозной стенки определяется ее механическими свойствами: в радиальном направлении венозная стенка хорошо растяжима, а в продольном – нет. Степень растяжимости венозной стенки зависит от гладкомышечных и коллагеновых волокон: коллагеновые волокна обеспечивают жесткость венозных стенок во время сильной дилатации из-за повышения внутрисосудистого давления, в то время как гладкомышечные клетки отвечают за упругость венозных стенок при физиологическом изменении внутрисосудистого давления [9].

Клапанный аппарат является производным интимы и состоит из валика, стенки клапанного синуса и створки, являющейся самым важным функциональным компонентом. В норме клапаны вен нижних конечностей двустворчатые, но иногда встречаются одно- и трехстворчатые клапаны - функционально неполноценные. Створка клапана способна выдерживать большое давление крови и сохранять высокую подвижность благодаря формированию плотного фиброзного тяжа по краям основания и хорошо развитой сети эластических волокон, которая переходит во внутреннюю эластическую мембрану венозной стенки. Так как она расположена со стороны просвета сосуда, то за счет эластичности, упругости и асимметрии положения створка стремится к закрытию, противодействуя силе потока, открывающего клапан. Расположение створок клапана зависит от диаметра сосуда: в крупных сосудах угол между створками превышает 70 градусов, в мелких венах угол меньше. Углы наклона противоположных створок в клапане всегда равны, что позволяет сохранить осевое направление потока крови. Обращенные друг к другу свободные края створок образуют межстворчатую щель в виде «кошачьего зрачка». Питание створок клапана осуществляется через эндотелий самих сосудов [10,11,12].

Клапаны в венозной системе нижних конечностей распределены неоднородно: обратный поток крови из бедренной вены сдерживается остистым клапаном, расположенным в месте впадения в бедренную вену большой подкожной, в глубоких венах и большой подкожной венах имеется большое количество клапанов [13].

Главным фактором, способствующим нормальному оттоку крови, является работа клапанного аппарата вен. Движению крови в центростремительном направлении способствует разность между относительно высоким давлением в периферических венах и низким в нижней полой вене. Не менее важными факторами являются «присасывающее» действие дыхательных движений диафрагмы, тонус венозной стенки и систолодиастолические колебания артерий [4,14].

Венозная помпа голени, включающая в себя икроножные мышцы, выжимающие и проталкивающие кровь в глубокие вены при сокращении; суральные вены, депонирующие большое количество венозной крови; венозные клапаны, которые препятствуют обратному току крови, играет существенную роль в продвижении крови к сердцу. Механизм действия венозной помпы достаточно прост: при расслаблении мышц голени суральные вены заполняются кровью из поверхностной венозной системы, затем при ходьбе происходит сокращение мышц голени, венозные синусы и вены сдавливаются, кровь направляется в глубокие магистральные вены с большим количеством клапанов, нижерасположенные клапаны, закрываясь, препятствуют обратному току крови [8,15,16].

Одним из главных признаков варикозной болезни вен нижних конечностей является деформация венозных стволов, которая развивается в результате замещения сократительных структур глубоволокнистой тканью, что наиболее выражено в поверхностных венах и их интимае, а значит, отражается на клапанном аппарате [17,18,19].

В работе J. Birdina et al. 2017 г. были изучены участки больших подкожных вен, изъятых у пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей. При гистологическом исследовании были выявлены следующие изменения сосудистой стенки: гипертрофия, склероз, диффузный склероз, атрофия [20]. Все эти процессы подробно описаны в работе P. Ya. Vodnar 2019 г. В первую очередь склерозом охватываются соединительнотканые прослойки и утолщается коллагеновый каркас, что приводит к гипертрофии мышечных клеток и эластической оболочки [3,21,22].

На второй стадии склерозом охватываются мышечные пучки, при этом коллагеновый материал врастает между мышечными волокнами, что приводит к еще большей их гипертрофии. Внутренняя эластическая мембрана утолщается [23].

На третьей стадии развивается диффузный склероз с атрофией эластических волокон и гладкомышечных клеток [20].

Четвертая стадия характеризуется появлением скоплений набухших, перекрученных волокон вместо обычных эластических структур [20].

Функция поверхностных вен начинает нарушаться на стадии гипертрофии – створки теряют способность к натяжению и расслаблению, после чего происходит их разрушение. При прогрессировании процесса краевой валик утолщается, уменьшается площадь створки. Одновременно с этим рубцовый склероз может начаться в клапанном валике. Несостоятельность клапанов проявляется только в стадии диффузного склероза [24].

При уменьшении количества гладкомышечных клеток в стенке сосуда происходит нарушение ее упруго-эластических свойств. Это, в свою очередь, приводит к увеличению венозного сопротивления, а разрушение клапанов ведет к нарушению направленности кровотока [25,26].

Согласно мозаичной схеме формирования клапанной недостаточности при варикозной болезни, нарушение вязко-эластических свойств венозной стенки приводит к клапанной несостоятельности, появлению рефлюкса и нарушению венозного оттока. Эти факторы служат причиной гиперволемии в поверхностной венозной системе. В результате компенсаторного шунтирования через перфоранты в глубокие вены нижних конечностей, идет нарастание гиперволемии и включение компенсаторных механизмов суральных вен и мышечно-венозной помпы. Это приводит к появлению трофических расстройств и нарастанию отёка [27,28,29].

В процессе прогрессирования варикозной болезни вен происходит не только количественное, но и качественное изменение коллагена, уменьшение содержания хондроэтинсульфатов А и С в меди и интимае. Из-за усиления связей между пучками коллагена и их укорочения происходит утолщение стенки сосуда [4].

Основная роль в патогенезе трофических расстройств отводится несостоятельности перфорантных вен. В результате сокращения мышц голени через несостоятельные перфорантные вены передается высокое давление в микроциркуляторное русло, что приводит к перегрузке системы микроциркуляции и развитию трофических изменений [30].

Классическая схема патогенеза трофических изменений выглядит следующим образом: при повышении венозного сопротивления изменяется капиллярная проницаемость, происходит скопление электролитов, продуктов метаболизма и плазменных белков в прекапиллярном русле. Из-за свертывания белка в межклеточных щелях начинается разрастание соединительной ткани, что приводит к фиброзу и склерозу. При выходе в интерстициальное пространство форменных элементов крови происходит их аутолиз,

приводящий к развитию воспалительной реакции. Хронизация воспаления происходит из-за невозможности устранения венозной недостаточности. Даже незначительное повреждение покровных тканей в таких условиях приводит к развитию длительно незаживающих язв. В трофической язве венозной этиологии одновременно протекает множество процессов: экссудация в виде серозно-гнойного отделяемого, формирование фиброзно-некротического налета, образование грануляционной ткани [6,14,31].

**Заключение.** На основании вышеизложенного, можно сделать вывод, что, несмотря на большое количество исследований, направленных на изучение патогенеза варикозной болезни вен нижних конечностей, данный вопрос остается актуальным и требует дальнейшего изучения. В настоящее время было выявлено, что основным звеном патогенеза является замещение сократительных структур волокнистыми, вследствие чего происходит нарушение упруго-эластических свойств венозной стенки и увеличение венозного сопротивления. Считается, что на стадии гипертрофии створки теряют способность к натяжению и расслаблению, после чего они разрушаются, что в свою очередь приводит к нарушению физиологической направленности кровотока.

Также было выяснено, что несмотря на несостоятельность перфорантов ток крови в них имеет нормальное направление – из подкожных вен в глубокие, но в результате повышения давления в микроциркуляторном русле происходит перегрузка системы микроциркуляции, что в свою очередь ведет к дальнейшему прогрессированию трофических изменений венозной стенки и развитию варикозной болезни вен нижних конечностей.

### **Список литературы.**

1. *Ахметзянов Р. В., Бредихин Р.А., Фомина Е.Е., Коновалов Е.Ф. / Морфологические параллели строения сосудистой стенки при варикозном расширении вен таза и нижних конечностей // Морфологические ведомости. 2020. Т. 28. №2. С. 24-31. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28\(2\):24-31](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28(2):24-31)*
2. *Андряшкин А. В., Андряшкин В. В., Арутюнов Г. П. / Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозных осложнений (ВТЭО) // Флебология. 2015. Т. 2. №. 4. С. 2.*
3. *Морозов А.М., Муравлянцева М.М., Минакова Ю.Е. [и др.] Возможности использования физиотерапии в практике хирурга. Обзор литературы. Хирург. 2021. № 11-12. С. 63-78. DOI 10.33920/med-15-2106-06.*

4. Суковатых Б.С., Суковатых М.Б. / Недостаточность перфорантных вен у больных варикозной болезнью // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2015. №5. С. 14-18. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2015514-18>
5. Мохов Е.М., Морозов А.М., Кадыков В.А. [и др.] О возможности применения с-реактивного белка и прокальцитонина как актуальных и доступных маркеров воспаления в хирургии. Московский хирургический журнал. 2018. № 2(60). С. 24-29. DOI 10.17238/issn2072-3180.2018.2.24-29.
6. Шайдаков Е.В., Булатов В.Л., Чумасов Е.И. [и др.] / Структурные особенности варикозно расширенной большой подкожной вены у пациентов разных возрастных групп // Новости хирургии. 2014. №5. С. 560-567. <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2014.5.560>
7. Шанаев И.Н. / Топографо-анатомические особенности наиболее значимых перфорантных вен нижних конечностей // Вестник хирургии имени И.И. Грекова 2018. Т. 177. №5. С. 21-25. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2018-177-5-21-25>
8. Морозов А.М., Жуков С.В., Беляк М.А. [и др.] О возможности оценивания болевого синдрома при помощи наиболее валидизированных шкал боли (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. 2020. Т. 27. № 2. С. 62-68. DOI 10.24411/1609-2163-2020-16663.
9. Birdina J., Pilmane M., Ligera A. The Morphofunctional Changes in the Wall of Varicose Veins. *Annals of Vascular Surgery*. 2017;42:274-284. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.10.064>
10. Морозов А.М., Потоцкая Л.А., Минакова Ю.Е., Соболев Е.А. Оценка качества оказания медицинских услуг. Эффективный менеджмент здравоохранения: стратегии инноваций: II МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, Саратов, 23–24 сентября 2021 года. Саратов: Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского, 2021. С. 170-173.
11. Vodnar P. Ya. Structural features of the lower limb deep vein remodeling as a morphologic component in the pathogenesis of pulmonary thromboembolism in cancer patients. *Reports of Morphology*. 2019; 25(4):11-16. [https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2019-25\(4\)-02](https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2019-25(4)-02)
12. Морозов А.М., Сергеев А.Н., Кадыков В.А. [и др.] Анализ осведомлённости населения о заболеваниях, приводящих к хронической артериальной недостаточности, на основании оценки релевантности запросов поисковой системы Google. Вестник

- медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье. 2020. № 5(47). С. 128-137. DOI 10.20340/vmi-rvz.2020.5.15.
13. Kalinin R.E., Suchkov I.A., Mzhavanadze N.D., Shanaev I.N. *Clinical anatomy of the key perforating of the lower extremities. Acta Phlebologica.* 2019; 2:48-56. <https://doi.org/10.23736/S1593-232X.19.00441-7>
14. Мохов Е.М., Морозов А.М., Кадыков В.А. [и др.] *Влияние студенческого научного общества на формирование компетентного специалиста. Современные проблемы науки и образования.* 2019. № 1. С. 112.
15. Li W. *Biomechanical property and modelling of venous wall. Progress in Biophysics and Molecular Biology.* 2018; 133: 56-75. <http://doi.org/10.1016/j.pbiomolbio.2017.11.004>
16. Lin F., Zhang S., Sun Y., Ren S., Liu P. *The Management of Varicose Veins. Int Surg.* 2015; 100(1):185-189. <https://doi.org/10.9738/INTSURG-D-14-00084.1>
17. Морозов А.М. *Оценка эффективности применения бактериофагов в условиях общехирургического отделения. Горизонты медицинской науки : VIII Конференция молодых ученых РМАНПО с международным участием, Москва, 19–20 апреля 2017 года. Москва: Российская медицинская академия последипломного образования Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2017. С. 45-46.*
18. Lurie F., Passman M., Meisner M., Dalsing M., Masuda E., Welch H., Buth R.L., Blebea J., Carpentier P.H., Maeseneer M. De, Gasparis A., Labropoulos N., Marston W.A., Rafetto J., Santiago F., Shortell C., Francois J., Urbanek T., Wakefield T. *The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standarts. Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2020;3(3):342-352. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.12.075>
19. Lurie F., Maeseneer M.G.R. De *The 2020 Update of the CEAP Classification: What is New? European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2020; 59(6): 859-860. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2020.04.020>
20. O'Flynn N., Vaughan M., Kelley K. *Varicose veins in the legs the diagnosis and management of varicose veins. British Journal of General Practice.* 2014: 314-315. <https://doi.org/10.3399/bjgp14X680329>.
21. Pocock E.S., Alsaigh T., Mazor R., Schmid-Schonbein G.W. *Cellular and molecular basis of venous insufficiency. Vasc Cell.* 2014; 6(1): 24. <https://doi.org/10.1186/s13221-014-0024-5>
22. Poredos P., Spirkoska A., Rucigaj T., Fareed J., Jezovnik M.K. *Do Blood Constituents in Varicose Veins Differ From the Systemic Blood Constituents? European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2015;50(2):250-256. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.04.031>.



23. Морозов А.М., Армасов А.Р., Сергеев А.Н. [и др.] Влияние рН на динамику течения раневого процесса в послеоперационном периоде. Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье. 2021. № 2(50). С. 87-91. DOI 10.20340/vmi-rvz.2021.2.CLIN.9.
24. Shadrina A., Smetanina M., Sevost'ianova K., Seliverstov E.I., Ilyukhin E.A., Voronina E.N., Zolotukhin I.A., Filipenko M.L. Functional polymorphism rs1024611 in the MCP1 gene is associated with the risk of varicose veins of lower extremities. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2017;561-566. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.12.008>
25. Морозов А.М., Пичугова А.Н., Аскеров Э.М. [и др.] Влияние анестезиологического пособия на состояние плода. Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье. 2021. № 5(53). С. 83-91. DOI 10.20340/vmi-rvz.2021.5.CLIN.3.
26. Sushkou S., Samsonava I., Galishevich M. Expression of the proinflammatory marker CD34 in varicose leg veins. *Phlebologie*. 2015; 44(2): 19-23. <https://doi.org/10.12687/phleb2221-1-2015>
27. Uhl J.F., Gillot C. Anatomy of the veno-muscular pumps of the lower limb. *Phlebology*. 2014; 30(3): 180-193. <https://doi.org/10.1177/0268355513517686>
28. Vuylsteke M.E., Thomis S., Guillaume G., Modliszewski M.L., Weides N., Staelens I. Epidemiological Study on Chronic Venous Disease in Belgium and Luxembourg: Prevalence, Risk Factors, and Symptomatology. // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015; 49(4): 432-439. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.12.031>
29. Морозов А.М., Сергеев А.Н., Армасов А.Р. [и др.] Температурный индекс кровообращения как показатель течения раневого процесса. Современные проблемы науки и образования. 2021. № 1. С. 41. DOI 10.17513/spno.30496.
30. Williams K.J., Ayekoloye O., Moore H.M., Davies A.H. The calf muscle pump revisited *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2014; 2(3): 329-334. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.10.053>
31. Youn Y.J., Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med*. 2018;34(2):269-283. <https://doi.org/10.3904%2Fkjim.2018.230>.