

**П.Г.Швальб**

**Ю.И.Ухов**

**ПАТОЛОГИЯ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА  
ИЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

УДК 616.147.3-005.2

ББК 54.102.3.03

Ш 332

*Рецензенты:*

*действительный член АМН РФ, доктор медицинских наук,*

*профессор И.И. Затевахин,*

*доктор медицинских наук, профессор Н.А. Бубнова*

**Швальб П.Г., Ухов Ю.И.**

**Ш 332 Патология венозного возврата из нижних конечностей.** – Рязань, 2009 г., 152 стр.

Монография посвящена физиологии и патологии венозного оттока из нижних конечностей. На основании многолетних исследований в этой области даются основы структуры венозного русла нижних конечностей (морфология, гистология, топографо-анафомические отношения). Анализ особенностей реакций венозной систем при различных постуральных состояниях позволил высказать ряд принципиально новых положений о ее ремоделировании при заболеваниях и сформулировать гипотезу о патологическом венозном континууме как системном процессе.

Монография представляет большой интерес не только для кардиологов и сосудистых хирургов, но и врачей общего профиля.

**ISBN 8-85-057-578-4**

© Швальб П.Г.

© Ухов Ю.И.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Рассматриваемая монография посвящена патологии венозного возврата из нижних конечностей. Хотя этому вопросу в различной степени уделялось достаточно внимания на протяжении многих лет, таких книг не очень много, а данная работа - уникальна во многом.

Во-первых, впечатляет союз опытных авторов, хирурга - флеболога и морфолога. Во-вторых, заслуживает высокой оценки их совместное многолетнее внимание и, вместе с тем, комплексный профессиональный подход к проблеме «венозного возврата», который поистине является *проблемой* как для хирурга - флеболога, так и для теоретика - ангиолога.

Практически впервые мы видим здесь изложение насущных проблем флебологии «с двух сторон», исходя из классического постулата «единства структуры и функции» на всех уровнях организации живых систем.

Собственно говоря, то, что мы именуем «извращением», «патологией» есть, по сути, та же нормальная физиология, имеющая свою морфологическую основу, модифицированную жизнью как таковой (И.В. Давыдовский, 1968). Именно этим лейтмотивом и пронизана данная монография.

В первой главе этой книги подробно освещены механизмы нормального венозного оттока из нижних конечностей. Обзор этот обладает всеми признаками системности и основан на большом массиве данных морфологии и физиологии, как старых, так и новейших. Практические хирурги – флебологи особенно высоко оценят разделы посвященные структурной организации венозного мышечного насоса и регионарной венозной гемодинамике в нижних конечностях, многие положения которых могут служить реальным основанием для разработки новых, более эффективных подходов к диагностике и лечению патологии венозного возврата из нижних конечностей.

Естественным продолжением темы является вторая глава, посвященная патогенетическим основам хронической венозной недостаточности нижних конечностей, особенную ценность которой представляет последовательное и системное изложение патологических реакций в тесной связи с их морфологическим основанием.

Завершает книгу глава, в которой на основе данных изложенных в главах предыдущих излагается системный подход к патогенезу нарушений венозного возврата из нижних конечностей и формулируется оригинальная авторская концепция «патологического венозного континуума» [лат.: continuum - непрерывное, сплошное; мат.: непрерывное многообразие], который понимается как взаимозависимый непрерывный процесс ремоделирования русла системы нижней полой вены от начальных проявлений хронической венозной недостаточности до возможных летальных исходов.

В понятии этом авторами обоснованно объединены два ведущих патологических процесса, так или иначе, связанных со спецификой постуральных реакций: структурные изменения венозной стенки с нарушением

ее биомеханических свойств, приводящим к неадекватному венозному возврату и- тромботические состояния особенно характерные для системы нижней полой вены.

Ценность данной монографии заключается отнюдь не в фактических сведениях, в ней приведенных, но, скорее, в новых, системных взглядах на проблему и новых подходах к ее решению. Наилучший и вернейший способ *видения*, как известно, заключается не в усиленной фокусировке зрения и не в длительности наблюдения, но скорее в изменении точки зрения, которое позволяет не только увидеть всю проблему по новому, но и извлечь из нее, благодаря этому изменению, новые, практически важные результаты.

Заведующий кафедрой хирургических  
болезней педиатрического факультета  
ГОУ ВПО РГМУ,  
академик РАМН, профессор

И.И.Затевахин

*Если достаточно долго смотреть в бездну,  
то она, в конце концов, ответит тебе взглядом.*

*Гёте*

Область флебологии, относящаяся к недостаточности венозного кровообращения и варикозной деформации вен нижних конечностей, необъятна и загадочна настолько, что с полным основанием этот раздел медицины, впрочем, равно как и другие, можно отнести к той самой бездне, в которую авторы вглядывались достаточно долго, и от которой, благодаря упорности своего “смотрения”, быть может, какой-то ответный “взгляд” и получили. Посильное отображение этого “взгляда” – перед вами.

***П.Г.Швальб  
Ю.И.Ухов***

## **Глава I. МЕХАНИЗМ НОРМАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ИЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

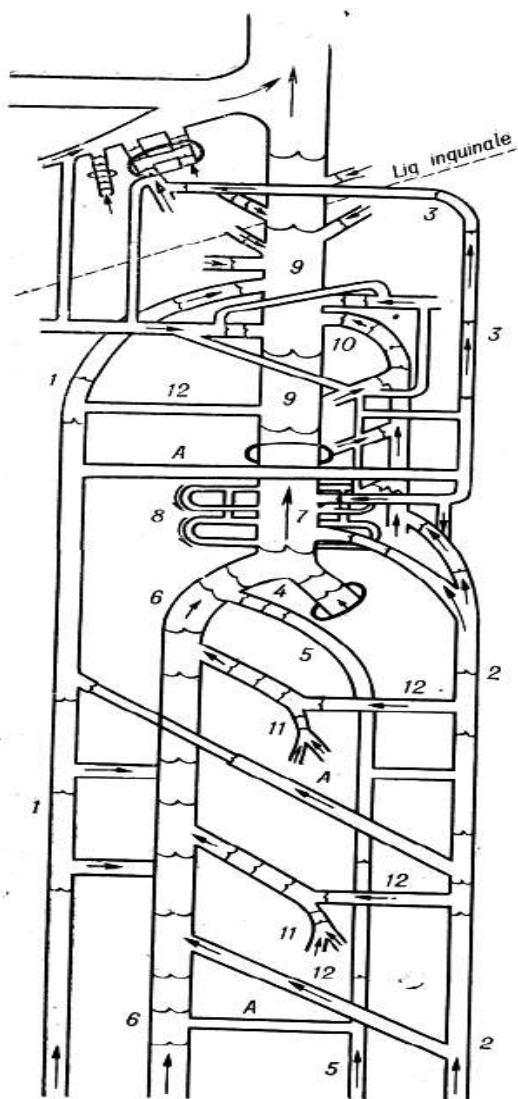
### **I.1 Анатомические особенности венозной системы нижних конечностей**

Кровообращение в конечностях отличается рядом специфических черт, находящих отражение в конструкции их сосудистого русла. Циркуляционные звенья кровоснабжения конечностей являются периферическими, наиболее удаленными от гемодинамического центра, т.е. от сердца. В то же время, обеспечивая трофику тканей и суставов, сосуды конечностей оказываются в наиболее нестабильных условиях, определяемых разнообразными и постоянно изменяющимися во времени функциями этих органов. Кроме того, именно в конечностях особенно часто возникают разнообразные нестандартные и экстремальные ситуации, связанные с действием таких факторов внешней среды, как гравитация, механические и температурные воздействия и т. п.

Перечисленными обстоятельствами во многом объясняются анатомические особенности строения венозной системы нижних конечностей. Уже в анатомической конструкции венозных магистралей (Рис. 1) явственно прослеживается основной функциональный принцип: наличие резервных и дублирующих механизмов в обеспечении относительной стабильности венозного возврата крови. Сюда следует отнести такие анатомические особенности, как большая абсолютная емкость венозного русла нижних конечностей, наличие в нем двух самостоятельных, взаимосвязанных систем (поверхностной и глубокой); сложное многоканальное строение русла в зоне суставов, где в связи с подвижностью последних особенно часто возникают критические ситуации; наличие многообразных связующих сосудов внутрисистемного и межсистемного характера, а также характерная структура стенки самих вен. Детали строения венозной системы нижних конечностей, которые будут рассмотрены ниже, раскрывают принципы нормальной физиологии венозного кровообращения в этих частях тела и во многом объясняют механизм различных патологических ситуаций, ведущих к развитию заболеваний с поражением вен и недостаточностью регионарного венозного оттока.

#### ***1.1.1 Поверхностные и глубокие вены***

Поверхностная венозная сеть нижних конечностей включает подошвенные и тыльные поверхностные вены стопы и ее пальцев, поверхностные вены голени и бедра. Сосуды поверхностной сети, локализуясь в подкожной клетчатке в непосредственной связи с собственной фасцией, дренируют кровь из глубокого венозного сплетения собственно кожи, связанного с венулярными (глубоким и поверхностным) подсосочковыми сплетениями дермы. Поэтому гемодинамические процессы в поверхностной венозной сети находят отражение в структуре микроциркуляторных венулярных звеньев кожи. В целом, можно считать, что поверхностная венозная сеть – это главный путь оттока крови от кожи. В обширном сплетении сосудов поверхностной сети выделяются крупные по диаметру стволы: на стопе – подкожная венозная дуга



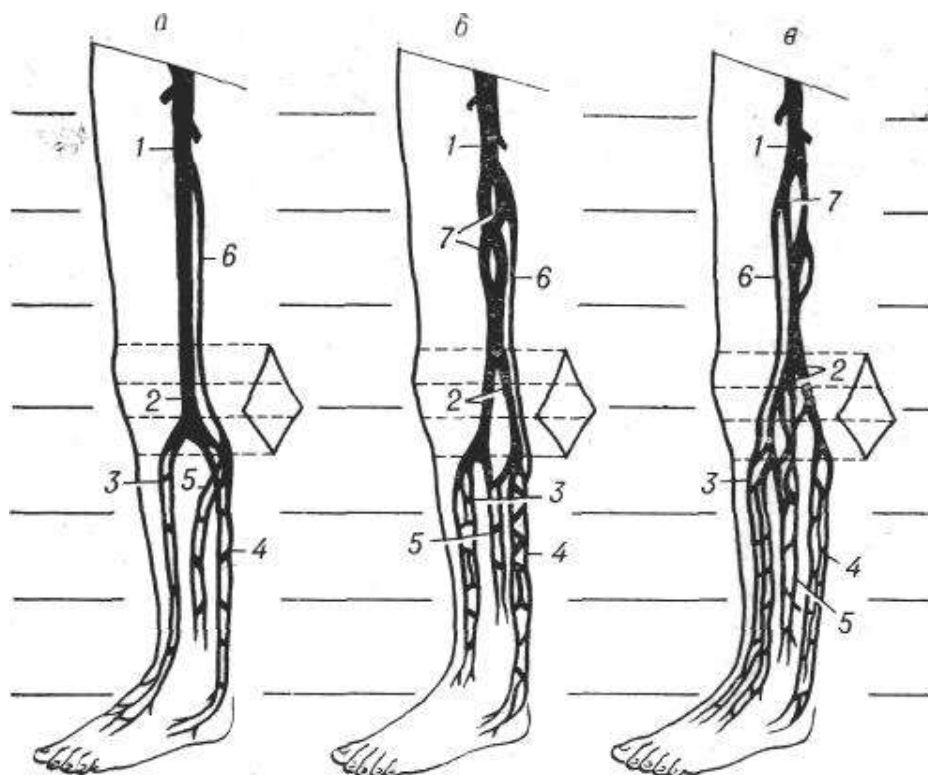
- A – анастомозы:  
 1 – v. saphena magna;  
 2 – v. saphena parva;  
 3 – v. femoropoplitea  
 4 – v. tibialis anterior;  
 5 – v. fibularis;  
 6 – v. tibialis posterior;  
 7 – v. poplitea;  
 8 – v.v. articularis genu;  
 9 – v. femoralis;  
 10 – v. profunda femris  
 11 – v.v. muscularis;  
 12 – v.v. communicantes.

Рис. 1. Схема строения венозной системы нижних конечностей  
 (по М.Д.Злотникову, 1952)

подошвы, медиальная и латеральная краевые вены, подкожная венозная дуга тыла стопы; у голени и бедра – большая и малая подкожные вены (v. saphena magna et parva). Последние являются главными отводящими путями поверхностной венозной сети и формируются как самостоятельные стволы в надлодыжечных областях. Большая подкожная вена (v. saphena magna) начинается спереди от внутренней лодыжки как продолжение внутренней краевой вены и медиального конца венозной дуги тыла стопы. Малая подкожная вена (v. saphena parva) является продолжением наружной краевой вены и латерального конца венозной дуги тыла стопы; они огибают сзади наружную лодыжку и переходят на заднюю поверхность голени. В области голени большая подкожная вена идет по ее внутренней стороне, тогда как малая подкожная – по задней поверхности, вначале вдоль латерального края сухожилия, а затем в фасциальном канале Пирогова. Заканчивается v. saphena parva в нижнем углу подколенной ямки, проникая через фасцию и впадая в подколенную вену. На бедре большую подкожную вену, идущую по медиальной поверхности от внутреннего мыщелка бедра до овальной ямки,

нередко сопровождается расположенный спереди самостоятельный венозный ствол добавочной подкожной вены (*v. saphena accessoria*), собирающий кровь с передней и медиальной поверхности бедра и впадающий в большую подкожную вену.

Глубокие вены нижней конечности, в отличие от поверхностных, не имеют характерной сетевидной структуры. Здесь четко прослеживаются основные принципы организации строения вен, хотя в зависимости от индивидуального типа (рассыпной, промежуточный, магистральный) интенсивность ветвления сосудов и количество коллатералей могут существенно варьировать (Рис. 2).



*Рис. 2. Варианты строения глубоких вен нижней конечности  
(по Пономаренко В. Н., 1969).*

*а – магистральный; б – промежуточный; в – рассыпной. 1 – бедренная вена; 2 – подколенная; 3 – передние большеберцовые; 4 – задние большеберцовые; 5 – малоберцовые; 6 – вены-спутники; 7 – сосудистые острова.*

Глубокие вены подошвы и тыла стопы сопровождают одноименные артерии. Подошвенные вены пальцев и плюсневые вены впадают в глубокую подошвенную венозную дугу, которая имеет связи с поверхностными и глубокими венами тыла стопы. Поэтому вены тыла стопы лежат в истоках как поверхностных, так и глубоких магистральных сосудов. В области голени и бедра глубокие вены также сопровождают одноименные артерии, на голени - в виде парных стволов, а в подколенной впадине и на бедре - чаще в виде одиночных стволов, входящих в состав сосудисто-нервных пучков.

Следует отметить некоторые существенные особенности топографии магистральных вен голени, которые раскрывают принципы их взаимоотношения со скелетными мышцами.



Передние большеберцовые вены входят в состав одноименного сосудисто-нервного пучка, окруженного тонким фасциально-клетчаточным влагалищем. Эти сосуды на всем протяжении голени тесно прилежат к плотным, недеформируемым образованиям: в верхней и средней третях - к межкостной перепонке, в нижней - к большеберцовой кости. С другой стороны вены окружены длинными мышцами передней группы голени - передней большеберцовой мышцей, длинным разгибателем пальцев и длинным разгибателем большого пальца. Все эти образования сосредоточены в переднем костно-фасциальном ложе, значительная поверхность которого представлена нерастяжимыми структурами.

Принципиально сходно взаимоотношение малоберцовых сосудов на их основном протяжении с окружающими структурами. Эти вены прилежат к задней поверхности межкостной мембраны и большеберцовой кости. С другой стороны они окружены задней большеберцовой мышцей и длинным сгибателем большого пальца.

Если отделы глубокой венозной системы имеют тесный контакт с неподвижными костно-перепончатыми структурами голени, то другие ее вены прилежат только к мышцам. Самые развитые магистрали голени, задние большеберцовые вены и проксимальные отделы малоберцовых вен со всех сторон окружены мышцами, оси сокращения которых совпадают с ходом сосудов. Наиболее широкие проксимальные отделы малоберцовых и задних большеберцовых вен на протяжении верхних 2/3 голени располагаются в пределах голенно-подколенного канала Грубера, т. е. между мощными поверхностными и глубокими сгибателями голени и стопы.

В пределах голенно-подколенного канала между магистральными сосудами и их ветвями имеются многочисленные анастомозы, которые формируют обширные сплетения, особенно в области входного и выходного отверстий канала [Чернышева Л. Г., 1971]. Примечательно то, что глубокие вены задней группы голени, локализующиеся в голенно-подколенном канале, в онтогенезе формируются раньше и интенсивнее, чем другие вены [Пономаренко В. Н., 1971]. Совокупность глубоких вен является основной дренажной системой конечности. Через эти сосуды отводится кровь из интрамуральных мышечных вен, вен костей и суставов. В то же время эта система обеспечивает основное отведение крови и из поверхностной сети через посредство связующих вен.

### ***1.1.2 Связующие вены***

Функциональное единство поверхностной и глубокой систем обеспечивается системой связующих вен, имеющих важнейшее значение в физиологии и патологии кровообращения нижних конечностей. Эти сосуды, как правило, идут не от основных стволов подкожных вен, а от крупных притоков, т. е. дренируют значительную часть крови уже до ее поступления в магистральные подкожные стволы. Связующие вены (vv. communicantes) нередко называют перфорирующими (вены-перфоранты), поскольку, проходя из подкожной клетчатки от ветвей поверхностной системы к глубоким магистралям, они

перфорируют собственную фасцию. Однако эти термины нельзя считать строго равнозначными, так как перфорирующими фасцию являются также вены, которые самостоятельно дренируют определенный участок покровных тканей. Такие сосуды обозначаются как атипичные коммуниканты и фактически не являются ни коммуникантами, ни анастомозами, так как не соединяют никаких сосудов. Однако в функциональном отношении они очень близки к связующим венам ввиду того, что в них имеются принципиально общие условия кровотока от поверхности к глубоким венам. Обозначение связующих вен как анастомозов также нельзя считать оправданным, поскольку термином "анастомоз" целесообразно обозначать сосуды, образующие соустья в пределах системы одного уровня (поверхностной или глубокой).

Различают [Van Limburg J., 1963] несколько основных топографических групп коммуникантных вен: медиальные, латеральные и задняя. На голени и бедре медиальные и латеральные группы вен подразделяются на три подгруппы (передняя, промежуточные, задняя). В практической хирургии наиболее известны (из-за частого их поражения) коммуникантные вены медиальной поверхности ног: в нижней трети голени это вены Кокетта, в верхней трети - вены Бойда, а в нижней трети бедра - вены Додда. (рис. 3).

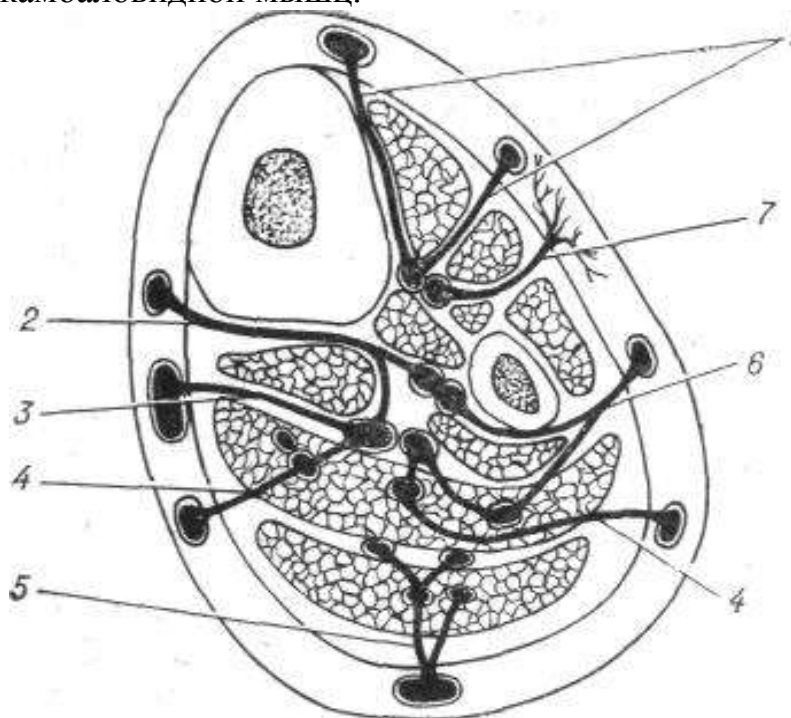


- 1 – вены Кокетта;
- 2 – вены Бойда;
- 3 – вены Додда.

*Рис. 3. Места локализации и наиболее частого поражения вен-коммуникантов медиальной поверхности.*

Еще Le Dendu (1867), давший анатомическое и функциональное обоснование значения связующих вен, подразделял их на два основных вида: прямые и не прямые связующие вены. Эта классификация постоянно используется в исследованиях по анатомии, рентгенологии и хирургии венозной системы нижних конечностей. Впоследствии в работах К.А.Григоревича (1939), Д. В. Гейнмана (1948), И. А. Костромова (1951) было показано, что ход связующих вен и их конструкция не укладываются в рамки классификации Le Dendu. Наряду с прямыми и непрямыми коммуникантными венами стали выделять так называемые сложные и атипические формы.

В основе структурной классификации связующих вен лежат два признака: 1) отношение сосуда к мышцам и внутримышечным венам; 2) характер ветвления сосуда и наличие у него дополнительных связей. По этим признакам среди прямых, не прямых и смешанных коммуникантов Е. Stlik (1971) выделяет такие анатомические формы, как простую, развоенную, разветвленную и сложную (Рис. 4). Из приведенной схемы видно, что связующие вены имеют тесную структурно-функциональную связь с интрамуральными внутримышечными венами. Это, прежде всего, относится к непрямым коммуникантам, на протяжении которых от поверхностных вен до глубоких выделяют три топографические части: подкожную, подапоневротическую (премышечную) и внутримышечную. В частности, J. Van Limburg (1963) показал, что все не прямые коммуниканты голени, локализуемые по ее задней поверхности в верхней и средней третях, дренируются в вены икроножной и камбаловидной мышц.



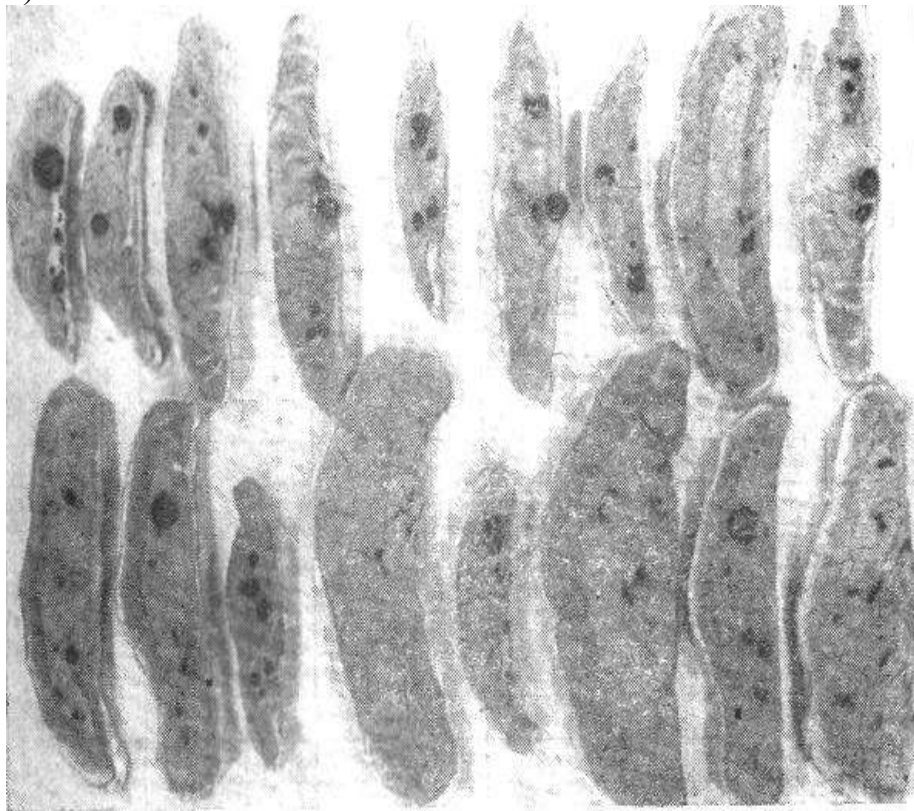
*Рис. 4. Схематическое изображение хода и строения основных видов вен коммуникантов на уровне средней трети голени.*

*1 – простой прямой; 2 – развоенный прямой; 3 – сложный прямой;  
4 – простой не прямой; 5 – развоенный не прямой; 6 – сложный не прямой;  
7 – атипичный коммуникант.*

Детализация структуры связующих вен позволила установить тот важный факт, что к внутримышечным сосудам имеют отношение не только не прямые коммуниканты, вливающиеся в них, но и прямые и смешанные коммуникантные вены. Структурно-функциональное единство осуществляется здесь за счет конвергенции стволов коммуникантов и внутримышечных вен перед их впадением в глубокие магистралы, за счет отхождения боковых веточек в мышцы, а также за счет связей между коммуникантными и мышечными венами вне мышцы. Поэтому есть все основания считать, что кровоток связующих вен тесно связан с гемодинамикой в интрамуральных венах.

### *1.1.3 Суральные мышечные вены и венозные синусы*

Среди интрамуральных вен многих мышц нижних конечностей особое внимание привлекают вены, расположенные в толще камбаловидной и инкроножной мышц. В хирургической флебологии они получили название суральных вен. Практика показывает, что эти вены являются важным звеном венозного кровотока в области голени и во всей конечности; их травматические повреждения нередко вызывают последующие тяжелые поражения глубоких магистралей; здесь часто локализуются бессимптомные и эмбологенные тромбы (Рис. 5).



*Рис. 5. Срезы камбаловидных мышц с тромбированными синусными венами.*

Отдельные анатомические и флебографические исследования по изучению суральных вен свидетельствуют, что, как правило, они имеют необычно большой диаметр (до 1,5–2 см) и тонкую стенку. Это явилось основанием для

введения специального термина «венные синусы голени» [Dodd H. et al. 1955]. Их основная локализация – толща камбаловидной мышцы; при серийной флебографии сокращение мышц вызывает заполнение контрастным веществом этих вен через коммуниканты со стороны поверхностной системы [Панасенков Л И 1979; May R. et al., 1959]. Флебографические данные подтверждают, что эти сосуды имеют также связь с глубокими венами как в проксимальных, так и в дистальных отделах, создавая дополнительные дугообразные пути кровотока из дистальных отделов в проксимальные через толщу мышцы. На флебограммах этих вен хорошо выявляются многочисленные клапаны.

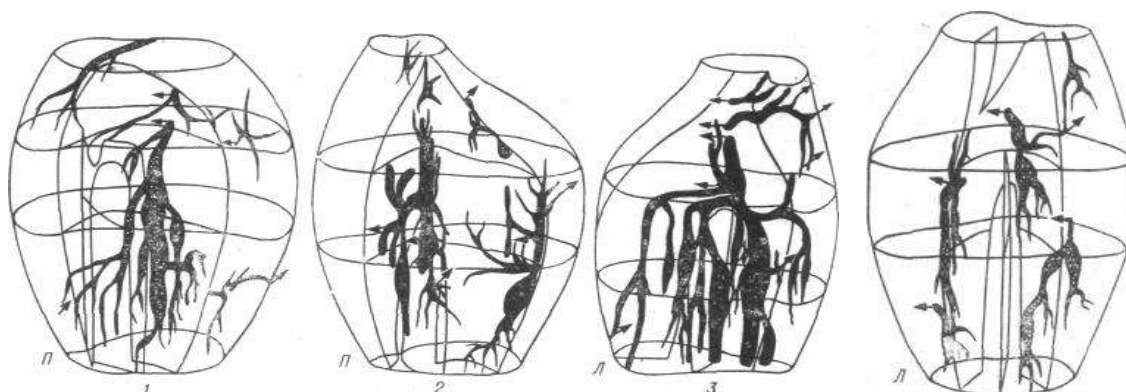
Неясность многих деталей строения суральных вен при несомненно существенном значении их в физиологии венозного возврата из нижних конечностей послужила основанием для специального изучения нами этого вопроса.

У 100 взрослых лиц, умерших от различных заболеваний или погибших вследствие несчастных случаев, были исследованы камбаловидные мышцы методом графической макроскопической реконструкции по серийным срезам. Мышцу после фиксации и уплотнения в 10 и 20 % растворе формалина с сохранением естественной формы рассекали на микротоме на серию срезов толщиной 5 мм, которые раскладывали на плоскость, зарисовывали на стекло или на перхлорвиниловую пленку с последующим переносом изображения на миллиметровую бумагу и точным соблюдением всех видимых деталей. В результате мы получали не только пространственную реконструкцию всех видимых сосудов (диаметром более 0,5 мм), но и могли определить места их связи с экстраорганными венами, констатировать наличие старых и свежих тромбов в венах, выявить ход мышечных волокон и расположение внутримышечных сухожильных пластин.

Исследования показали, что внутримышечные вены камбаловидной мышцы образуют три основных коллектора: центральный, медиальный и латеральный, причем в  $67 \pm 9,4$  % случаев они развиты более или менее равномерно, в  $16 \pm 7,4$  % преобладает медиальный, в  $11 \pm 6,2$ % – центральный и в  $5 \pm 4,4$  % – латеральный коллектор (Рис. 6).

Ветвление крупных вен у каждого индивидуума в мышцах обеих конечностей практически всегда симметрично. Венозные коллекторы начинают формироваться путем слияния мелких ветвей в нижней трети мышцы и пополняются боковыми и верхними ветвями, которые нередко самостоятельно впадают в малоберцовые и задние большеберцовые вены. Венозный коллектор может быть представлен равными по диаметру парными венами или одним более крупным стволом и более тонкой парной веной. В верхней трети мышцы венозные коллекторы открываются через 2–4 коротких ствола в прилегающие задние большеберцовые вены; реже бывает один общий ствол или более 4 стволов, впадающих в экстраорганные вены по всей передней поверхности мышцы. Толщина отводящих стволиков не превышает 3 мм, тогда как диаметр самих внутримышечных коллекторов может достигать значительно больших величин. Кроме того, внутримышечные вены имеют связь с тонкими венозными стволиками диаметром 0,5–2 мм, входящими в мышцу по боковым по-

верхностям, по передней поверхности между ее сухожильной и мышечной частями и изредка – по заднебоковым поверхностям. Эти стволики (от 2 до 6) представляют собой субфасциальные отрезки не прямых коммуникантных вен. В этом случае дренирующие ветви внутримышечных вен являются как бы продолжением и внутримышечной частью не прямых коммуникантов. В нижней трети мышцы сосуды имеют связи с дистальными отделами задних большеберцовых вен. Если диаметр внутримышечных венозных стволов в дистальных отделах превышал диаметр проксимальных отводящих отрезков, то мы констатировали данное состояние как синусоподобное расширение вены, а сами расширенные сосудистые участки обозначали как венозные синусы.



*Рис. 6. Варианты строения внутримышечных вен, полученные методом графической реконструкции.*

*1 – диффузное расширение центрального коллектора; 2 – диффузное расширение центрального, латерального и очагового медиального коллекторов; 3 – диффузное расширение вен всех медиальных коллекторов; 4 – очаговые синусные расширения. П – правая, Л – левая конечность.*

Характерно, что у парных вен чаще всего синусы возникают только в одной из них или по ходу вен они образуются последовательно то в одной, то в другой из них; в отдельных случаях диффузное расширение в равной степени затрагивает оба парных сосуда. Мы выделяли три степени синусного расширения вен: до 6 мм в диаметре, до 9 мм и свыше 9 мм; максимальный диаметр внутримышечной вены в наших наблюдениях достигал 14 мм.

Частота возникновения синусного расширения вен практически одинакова для мышц правой и левой конечности (51 и 59) и в среднем составляет  $55,3 \pm 9,6\%$  от общего числа исследованных мышц и  $58,8 \pm 9,4\%$  общего числа умерших, непреднамеренно выбранных для исследования (Рис. 7). Частота обнаружения венозных синусов в мышцах женщин и мужчин практически одинакова (соответственно 59,5 и 57,7 %).

Макроскопическое исследование внутримышечных сосудистых пучков позволило выявить, что диаметр внутримышечных вен значительно превышает диаметр артерий, т. е. веноартериальный коэффициент всегда бывает большим, хотя пределы колебаний в каждом наблюдении различны. Если в задних большеберцовых сосудах коэффициент составляет 1,5–2 (к диаметру одной вены), то в интрамуральных сосудах, вплоть до мелких межпучковых он не бывает меньше 4 (Рис. 8). Крупные и мелкие вены часто имеют звездчатую

форму, что свидетельствует об их потенциальной емкости. При синусном расширении и особенно при тромбозе, позволяющем наблюдать диаметр вен при максимальном заполнении просвета, веноартериальный коэффициент достигает 10–20.

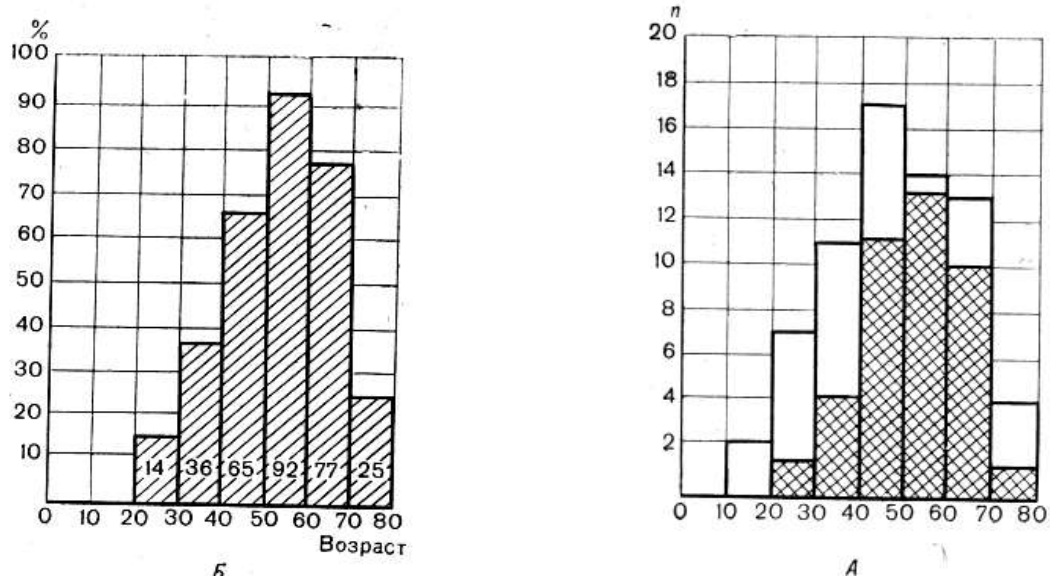


Рис. 7. Абсолютная (А) и относительная (Б) частота синусного расширения вен камбаловидной мышцы.



Рис. 8. Соотношение диаметров артерии и вен в толще камбаловидной мышцы. Фукселин-пикрофуксин.  $\times 30$ .

Преобладающим структурным компонентом тонкой стенки внутримышечных вен являются коллагеновые и ретикулиновые волокна, которые даже в среднем слое пронизывают спиральные тонкие пучки гладкой мускулатуры; в надклапанных зонах мускулатура вообще отсутствует. Эластические волокна больше развиты в адвентиции. Коллагеновые волокна адвентиции образуют трехмерную сеть: они идут из соединительных прослоек мышцы и постепенно углубляются в стенку вены, образуя спираль с острым углом к продольной оси сосуда. Такая ориентация волокон предопределяет

возможность значительного расширения вены. В синусообразных расширениях стенка вен выглядит неоднотипно. В одних случаях ее строение существенно не отличается от описанного выше, однако нередко можно отметить истончение эластических волокон и значительное усиление ШИК-положительного окрашивания коллагена. Иногда это дополняется наличием крупных интимальных соединительнотканых бляшек и разрастаний с наличием гемосидерина, что дает основание рассматривать эти образования как последствие организации пристеночных тромбов.

На самом различном уровне внутримышечных вен, включая пучковые вены, определяются многочисленные клапаны. В местах перехода синусообразно расширенной части ствола в равномерную обычно всегда имеется клапан. При исследовании стволов вен - перфорантов обнаружено, что их клапаны всегда открыты в сторону внутримышечных коллекторов.

Таким образом, суральные внутримышечные вены, будучи тонкостенными, парными и при наличии высокого веноартериального коэффициента, обладают большой емкостью. Это в значительной мере объясняет причины динамического депонирования крови в верхней половине голени.

## ***1.2 СТРОЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ СТЕНКИ***

### ***1.2.1 Эндотелиальный слой сосудистой стенки***

Эндотелий – специализированная ткань, образующая пограничную среду между кровью и сосудистой стенкой, является универсальной внутренней выстилкой всех органов сердечно-сосудистой системы. Занимая пограничное положение, эндотелий сочетает в себе два основных свойства: а) является разделительной средой, определяющей ограничения расположения форменных элементов и крупномолекулярных белков крови в пределах кровяного русла, то есть создавая границу этого русла; б) является тканью-посредником всех обменных процессов между кровью и другими структурами.

Занимая пограничное положение, клетки эндотелия обладают важной особенностью, – структурно-функциональной “полярностью”. Их сторона, обращенная к поверхности крови, имеет признаки взаимодействия с потоком крови (микроворсинки); противоположная и боковые стороны содержат механические межклеточные контакты (десмосомы, интердигитации), фиксирующие клетки друг с другом и с базальной мембраной. В тоже время, многочисленные пиноцитозные пузырьки и хорошо развитые ферментные системы митохондрий и эндоплазматической сети свидетельствуют о существовании не только пассивного, но и активного и облегченного транспорта через клетку в обоих направлениях. Существует мнение, что эндотелиальные клетки являются одним из видов эндокринных, а именно паракринными клетками, вырабатывающими целый комплекс биологически активных веществ [Hiroe Michiaki et al., 1990], среди которых можно выделить три группы:

1) вещества, влияющие на реологические свойства крови и осуществляющие контроль за адгезией и агрегацией тромбоцитов;



2) вещества, регулирующие тонус сосудов путем воздействия на гладкомышечные клетки;

3) вещества, обладающие отделенным воздействием на разнообразные клетки и ткани организма (простагландины, простациклины, митогены и др.) в том числе и на кровеносные сосуды, почки, кардиомиоциты.

Факторы первой группы, очевидно должны выделяться с поверхности клетки, непосредственно в кровь или же находиться на поверхности клетки. Само наличие эндотелиального барьера обеспечивает антикоагуляционный эффект, а ссущивание, равно как и повреждение эндотелия и контакт крови с белками коллагенового типа является причиной тромбообразования. Однако остается открытым вопрос, является ли контроль адгезии и агрегации эритроцитов со стороны эндотелия исключительно местным явлением или он может носить генерализованный характер и воздействие на свертывающие системы крови может осуществляться дистанционно. В этом случае приобретает значение направления кровотока и концентрация этого эффекта в венозном русле, где низка скорость движения крови и высок ее объем.

Факторы второй группы влияют на сокращения сосудов в двух противоположных направлениях. Специфическим вазодилататором является EDRF (“эндотелий зависимый реагирующий фактор”) [Furchgott R., 1980] вазоконстрикторным фактором – эндотелины [Патарая С.А. и др., 2000].

Установлено, что EDRF является посредником сосудорасширяющего эффекта многих веществ: ацетилхолина, брадикинина, серотонина, гистамина, архидоновой кислоты и т.п. Выяснено также, что действующим началом EDRF является свободный радикальный газ – NO (нитроксид) [Мотавкин П.А. и др., 1998]. Он синтезируется с помощью фермента NO-синтетазы в сосудистом эндотелии. Его действия на гладкие миоциты опосредуется через активацию  $Ca^{++}$  мобилизующей системы. Синтез NO, как нитрогенного вазодилататора, усиливается при активации макрофагов и полиморфноядерных лейкоцитов.

Противоположно действующие вещества – это вазоконстрикторы семейства эндотелинов, которые также синтезируются клетками эндотелия. Их выработка активируется такими веществами, как адреналин, ангиотезин-2, аргинин-вазопрессин, цитокинин, интерлейкин-1. В то же время окись азота и предсердный натрийуретический фактор тормозят образование и высвобождение эндотелиев. В свою очередь, направление синтеза окиси азота в гладкомышечных клетках с помощью глюкокортикоидов, стимулирует вазоконстрикторный эффект эндотелинов. Эндотелины не только влияют на сосудистый тонус, но и являются мощными митогенными факторами, усиливающими пролиферацию гладкомышечных клеток и фибробластов.

Таким образом, биологически активные вещества, которые вырабатываются в эндотелии, управляют эффекторными слоями собственной сосудистой стенки. В то же время, через кровь они могут влиять на отдаленные части сердечно-сосудистой системы. При этом заслуживает внимание то, что венозное русло, являясь «резервуаром сброса» всех компонентов крови из микроциркуляторного русла (в котором сосредоточена основная масса эндотелия), является тем отделом кровообращения, который в наибольшей степени контактирует с содержимым этой крови.

## *1.2.2 Общее гистологическое строение венозной стенки*

Вены, как и артерии, выполняя роль транспорта крови, является “путями макроциркуляции”, в противоположность “путям микроциркуляции”, которые выполняют трофическую функцию, реализуя конечную цель кровообращения – обеспечение обмена веществ в тканях. Транспортные функции крупных вен, как и артерий отражаются в структуре их стенок, предполагающей в первую очередь противодействие внутреннему давлению крови, а также возможному внешнему давлению на сосуд со стороны окружающих органов и тканей. Для артерий основное значение имеет внутреннее давление, которое определяет специфику строения стенки, начиная от крупных “пропульсивных” сосудов эластического типа, переходя в более мелкие “резистивные” сосуды мышечного типа, вплоть до артериол, влияющих на показатели артериального давления. В венах, существенную роль внутреннее давление крови имеет значение лишь в нижних отделах туловища в связи с ортостазом, что накладывает отпечаток на структуру их стенки в зависимости от топографии. Именно поэтому вены нижних конечностей, особенно подкожных вены, лишенные плотного окружения из скелетных мышц и имеющие “неопределенное” внутреннее давление крови, зависящие от положения тела и гравитации, отличаются довольно сложным строением стенки.

Трехслойное строение стенки “путей макроциркуляции”, в том числе и вен, отражает принципиально различную роль оболочек стенки в функции кровеносного сосуда. Внутренняя оболочка (*t. intima*) обеспечивает контакт с протекающей кровью, обмен веществ, сохранение реологических свойств потока крови с минимальным трением. Специфика потока крови, его скорость, наличие турбулентностей и других гидродинамических ситуаций влияет на структуру системы. В венах именно гидродинамические факторы, являются определяющими в развитии, возрастной и патологической перестройки производных интимы - венозных клапанов – уникальных образований, обеспечивающих венозный возврат крови к сердцу.

Средняя оболочка (*t. media*) выполняет опорно-механическую функцию противодействия внутреннему давлению. Наличие развитой гладкой мускулатуры в средней оболочке предполагает ее основную роль в изменении объема сосуда, определяемого тонусом гладкой мускулатуры. Автоматическая регуляция вегетативной нервной системой тонуса гладкой мускулатуры зависит от прессорного воздействия на рецепторы интимы, связанного с гидродинамической ситуацией в сосуде, что, как было сказано, во многом зависит от внешних факторов (ориентации тела или его частей, гидростатики и пр.). Сочетанное взаимодействие компонентов средней оболочки: пассивного (коллагеновые и эластические волокна) и активного (гладкая мускулатура) определяет основную геометрическую конфигурацию сосуда. Она может быть правильной цилиндрической, различного диаметра, что определяется тонусом гладкой мускулатуры или неправильной деформированной в случаях нарушения структуры опорного волокнистого каркаса стенки, фиксирующего гладкую мускулатуру.

Наружная оболочка (t. adventitia) - защитно-трофическая, сочетает в себе наличие механической защитной коллагеновой сети с проходящими через нее основными трофическими образованиями (v.vasorum and n.vasorum), которые достигают структуры средней оболочки.

Терминальные капилляры vasa vasorum заканчиваются в пограничной медио-интимальной зоне, которая считается «камбиальной» или «ростковой» зоной. Здесь из перицитов и малодифференцированных клеток происходит новообразование молодых соединительнотканых фибробластов и гладкомышечных клеток растущих как в сторону интимы, так и в среднюю оболочку. Эта зона имеет значение не только для нормальной регенерации стенки сосуда, но и его восстановления после повреждения и при образовании коллатералей.

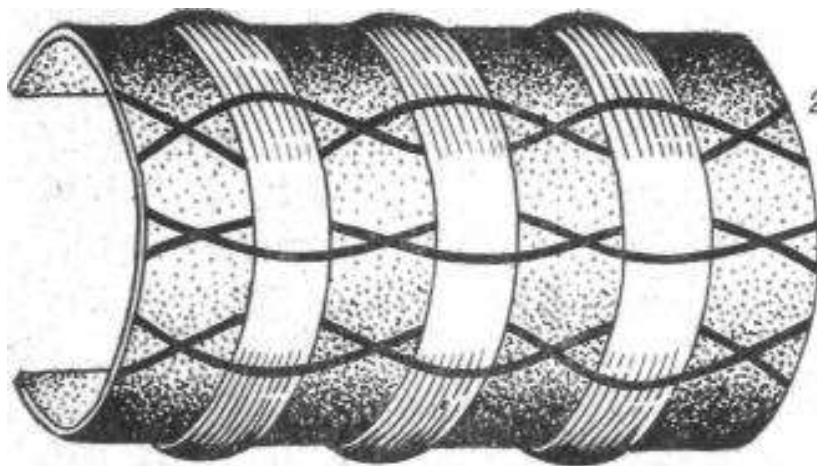
Особенностями адвентиции вен, которые определяются значительными внешними воздействиями на сосуды со стороны окружающих подвижных структур, являются: а) развитие мощного коллагенового каркаса (при испытании на разрыв вены превосходят показатели всех других кровеносных сосудов); б) наличие собственного продольного слоя гладкой мускулатуры, более выраженного в крупных сосудах, который при сокращении предотвращает сосуды от внешнего сдавления.

### ***1.2.3 Связь структуры венозной стенки с ее кровоснабжением и иннервацией***

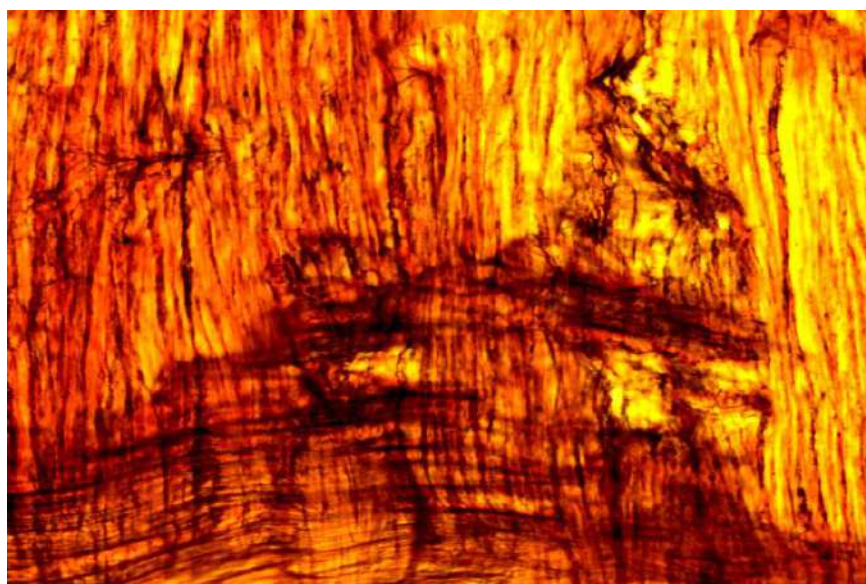
Согласно классическому подразделению вен человека, которое было дано J.Renaut еще в 1888 г., вены нижних конечностей относят к пропульсивному типу строения, что подчеркивает наличие в них сократительных структур, способных противостоять высокому внутреннему давлению. Стенка вен нижних конечностей отличается особой сложностью организации не только среди вен других регионов тела, но и среди сосудов вообще [Ванков В.Н., 1974].

Стенки всех крупных вен нижних конечностей имеют принципиально однотипное трехслойное строение. При этом относительная толщина как всей стенки, так и отдельных ее слоев в поверхностных венах значительно больше, чем в глубоких и внутримышечных. Основные сократительные элементы венозной стенки сосредоточены в среднем слое, состоящем из циркулярных пучков гладких мышечных клеток и продольных эластических волокон (Рис. 9- 10).

Наличие мышечных элементов во внутреннем и наружном слоях стенки является непостоянным структурным признаком, который имеет отношение к процессам реактивной перестройки вен. Если организация средней оболочки вен отличается большей или меньшей стереотипностью, то строение интимы и адвентиции даже на ограниченном отрезке одного и того же сосуда часто очень различно. В этом плане уместно упомянуть концепцию Н. Petersen (1935) и А. Benninghoff (1939), согласно которой строение интимы сосуда отражает конкретные особенности его гемодинамики, а специфика организации адвентиции определяется локальными условиями сосуда и окружающих его структур в данной области.



*Рис. 9. Схема пространственного соотношения мышечных пучков (1) и эластических волокон (2) в средней оболочке большой скрытой вены.*



*Рис. 10. Гладкая мускулатура и эластические волокна в средней оболочке. Пикрофуксин. X200*

Онтогенетическое становление сократительных элементов происходит по мере нарастания ортостатической нагрузки [Яровая И. М., 1969]. Формирование циркулярного мышечного слоя и внутренней эластической мембраны завершается в подкожных венах к 7, а в глубоких венах – к 15 годам. Однако увеличение этих гистоструктур в стенке вен продолжается и в последующем, особенно в подкожных венах. По мере старения увеличивается также количество эластики в адвентиции. В целом строение глубоких вен отличается более выраженным возрастным постоянством, чем поверхностных.

Источником кровоснабжения стенки глубоких вен являются веточки соответствующих им артерий, которые образуют сплетение и осуществляют питание всех компонентов сосудисто-нервного пучка, в том числе и вен. Более сложно осуществляется артериальное кровоснабжение поверхностных вен. Основным трофическим компонентом всех образований, расположенных эпифасциально, в том числе и поверхностных вен, являются кожные артерии, которые обычно идут вместе с венами коммуникантами. Следовательно,

собственную фасцию перфорируют комплексные образования типа мелких сосудисто-нервных пучков, включающих кожную артерию в тот или иной тип вены коммуниканта. Эта тесная топографическая связь разных сосудов имеет значение при патологии; ее следует учитывать и в хирургической практике.

На основании результатов специальных исследований по изучению интрамурального кровоснабжения стенки крупных вен [Ванков В. Н., 1966] установлено, что их кровеносная сеть имеет сложную пространственную конструкцию: по глубине стенки сеть *vasa venarum* по протяжению сосуда устроена неодинаково, кроме того, наблюдается возрастная перестройка ее, идущая параллельно с перестройкой структуры венозной стенки. Чем толще мышечный слой, тем лучше развита капиллярная сеть: при толщине слоя до 30 мкм сосуды представлены плоской однослойной сетью, но при толщине 100 мкм и более она приобретает трехмерное строение.

Если в адвентиции сосуды ориентированы преимущественно продольно к оси сосуда, то в мышечном слое они идут в основном в поперечном направлении. Области, где располагаются створки клапанов и синусные отделы, васкуляризованы лучше, хотя сами створки клапанов бессосудистые. Мышечная оболочка, таким образом, имеет организованное кровоснабжение по системе *vasa venarum* вплоть до субинтимальных отделов. На плоскостных препаратах стенки подкожных и бедренной вен сразу после отслоения интимы наблюдается крупнопетлистая сеть капилляров. Эта сеть является самым внутренним отделом системы *vasa venarum*, а трофика всех компонентов интимы и створок клапанов осуществляется со стороны просвета сосуда. Следовательно, интима вен, включая и камбиальный субэндотелиальный отдел, является бессосудистой зоной, и возрастное утолщение интимы вызывает увеличение бессосудистой области венозной стенки. Выносящие сосуды системы *vasa venarum* повторяют ход артерии в обратном направлении и формируют сплетения в паравенозной клетчатке. Однако часть мелких вен, венул и посткапилляров может открываться непосредственно в просвет сосуда в виде тонкого перфорирующего интиму стволика.

По ходу крупных вен конечностей, помимо их паравазального (артериального и венозного) русла, проходит также и околосоудистое лимфатическое русло, дренирующее лимфу из стенки вены. Точных данных о глубине залегания корневых отделов лимфатической системы в стенке вен нижних конечностей не имеется, однако можно предполагать их наличие даже во внутренних отделах мышечного слоя, поскольку, например, в стенке нижней полой вены выявлена субинтимальная сеть лимфатических капилляров [Бочаров В. Я., 1968]. Наряду с артерио-артериальными и вено-венозными анастомозами в адвентиции вен конечностей удавалось обнаружить артериовенозные анастомозы в виде коротких прямых соединений между мелкими артериями и венами [Белянский В. А., 1969].

Вены конечностей, как и артерии, получают симпатические нервные ветви от спинномозговых нервных стволов и их крупных ветвей, сопутствующих сосудам. Все подкожные вены иннервируются от кожных нервов, которые, как правило, идут из глубины вместе с венами коммуникантами и кожными

артериями в составе небольших сосудисто-нервных пучков. Иннервация глубоких вен осуществляется следующим образом: бедренной вены – от бедренного и подкожного нервов; подколенной вены – от большеберцового нерва; задней большеберцовой и малоберцовой вен – от большеберцового нерва; передней – от глубокого малоберцового нерва. При этом нервные ветви, идущие к сосудам, самостоятельны для артерии и для вены [Рутштейн С. Ю., 1969]. У вен их количество в среднем в 2 раза меньше, чем у соответствующих артерий. За счет этих ветвей в стенке вены на любом ее отрезке формируются двухкомпонентные иннервационные приспособления. Особенно сильно развит и разнообразен чувствительный компонент, его по-разному устроенные рецепторы обнаруживаются во всех слоях стенки и особенно в адвентиции, где формируются рецепторные поля.

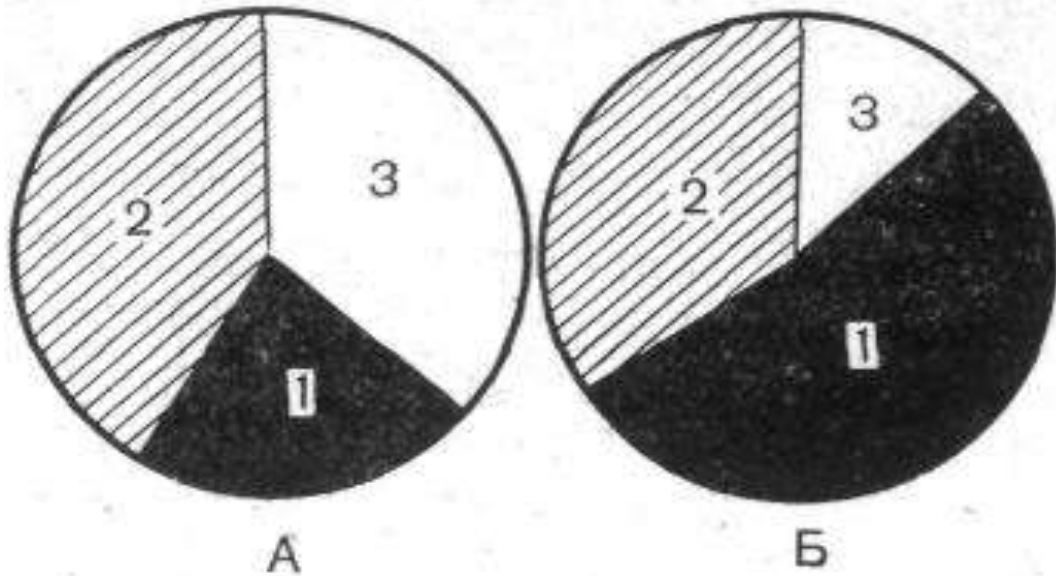
Двигательная иннервация вен одностипна и представлена двигательными постганглионарными волокнами, которые оканчиваются на отдельных гладкомышечных элементах, преимущественно в среднем слое венозной стенки, имея вид мелких пуговок или вздутий. Контакт нервных терминалей возможен и с отростками гладкомышечных клеток. Наличие нервных окончаний не на всех, а лишь на отдельных мышечных волокнах объясняется тем, что дальнейшее распространение возбуждения возможно посредством межклеточного проведения.

### ***1.2.4 Пространственная организация опорных и сократительных компонентов стенки вены***

Все компоненты венозной стенки являются элементами двух видов тканей: соединительной и гладкомышечной, и именно их свойства определяют морфофункциональные особенности сосуда (Рис. 11). В функциональном отношении среди тканевых элементов можно выделить также и две особые категории структур: опорные, представленные коллагеновыми и ретикулиновыми волокнами, и упругосократительные, в состав которых входят эластические волокна и гладкомышечные клетки. Эластические волокна, будучи стромальным соединительнотканым элементом, выполняют в сосудах специализированную функцию, – обеспечивают совместно с гладкой мускулатурой сосудистый тонус. Еще Н.Кölliker (1867) отмечал, что эластическая ткань нигде в теле не является такой разнообразной, как в кровеносных сосудах. Напротив, коллагеновые волокна не участвуют ни в формировании базального тонуса, ни в сосудодвигательных реакциях. Более того, специфика организации опорных структур в стенке такова, что, обеспечивая нормальную конфигурацию сосуда в обычных условиях и сохраняя целостность сосуда при экстремальных физических воздействиях, коллагеновый каркас, обладающий высокой прочностью и жесткостью, не препятствует, вместе с тем, осуществлению широкого спектра вазомоторных реакций.

При макро- и микроскопическом изучении волокнистых структур стенки (в тотально импрегнированных нитратом серебра фрагментах подкожных и

глубоких вен), а также при применении поляризационной микроскопии нами установлено, что опорные и упругосократительные структуры образуют комплексы двух уровней организации (первичной и вторичной).



*Рис. 11. Сравнительное соотношение основных компонентов стенки бедренной вены и аорты (по Sweicar A., 1961).*

*A – аорта; Б – бедренная вена;*

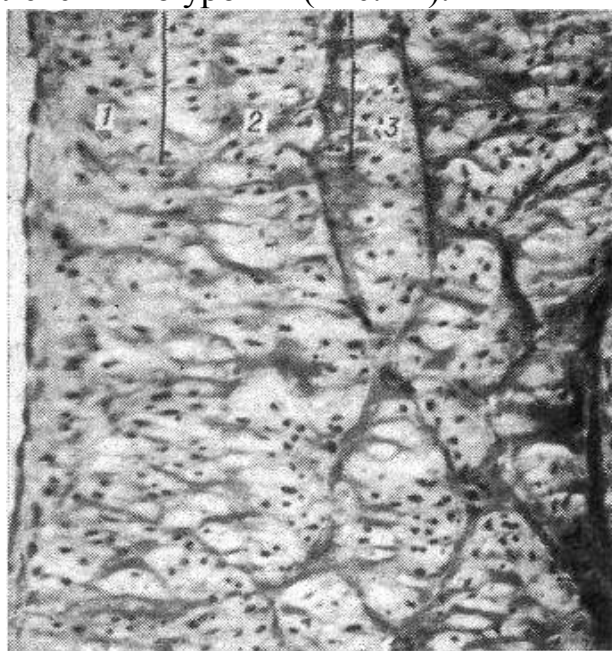
*1 – коллаген; 2 – эластин; 3 – гладкая мускулатура.*

Комплекс 1-го уровня представляет собой структурную единицу венозной стенки, включающую гладкомышечную клетку, спиральное эластическое и коллагеновое (ретикулиновое) волокна, идущие вдоль оси мышечной клетки. Эти соединительнотканые волокна фактически входят в состав стромы эндомизия, однако, их однонаправленная с миоцитами ориентация позволяет рассматривать все данные структуры в совокупности.

Какими же качествами обладает комплекс 1-го уровня? Поскольку основу его составляет гладкомышечная клетка, ее переменные упруговязкие свойства определяют и состояние всей структурной единицы в данный момент. Произвольные колебания длины гладкомышечной клетки в обе стороны от какой-то средней величины при ее сокращении и расслаблении сопровождаются деформацией соединительнотканых волокон, имеющих ту же ориентацию. По-видимому, эластические волокна во время сокращения мышечной клетки производят расслабляющее воздействие, возвращая клетки в исходное состояние, при пассивном растяжении вследствие внутрисосудистого давления на стенку они обеспечивают содружественный с миоцитами эффект сокращения. Здесь принцип работы миоцита и эластического волокна с определенной степенью приближения можно уподобить известной в механике «саморелаксирующейся среде Бойда», составленной из параллельных вязкого и упругого элементов. Что касается коллагеновых и ретикулиновых волокон, то, обладая некоторой извитостью, они не препятствуют осуществлению сокращения и расслабления миоцита, но в то же время предупреждают возможность разрушения клетки при ее перерастяжении. Комплексы 1-го уровня,

представленные триадой миоцит – эластические – коллагеновые волокна эндомизия, составляют мышечные пучки средней оболочки вены. Из них также формируются мышечные тяжи внутренней и наружной оболочек.

В пределах средней оболочки, составляющей основную толщину стенки вен нижних конечностей, существует определенная закономерность в организации и структуре мышечных пучков, которая хорошо выявляется на продольных срезах стенки. Самые крупные пучки располагаются в наружных отделах: здесь их длина в продольном направлении составляет 200–350 мкм, а в наружновнутреннем – 150–200 мкм. По мере приближения к интиме пучки становятся мельче, так что в субинтимальных отделах *t. media*, под внутренней эластической мембраной мышечная ткань фактически диффузна. Разукрупнение пучков сопровождается истончением разделяющих их соединительнотканых перегородок перимизия, которые именно как перегородки (прослойки) исчезают во внутренних отделах меди, превращаясь в тончайшие мембраны эндомизия и образуя вместе с миоцитами биомеханические комплексы 1-го уровня (Рис. 12).



*Рис. 12. Строение средней оболочки подкожной вены.*

*1 – зона диффузной мышечной ткани; 2 – зона мелких пучков; 3 – зона крупных пучков. Пикрофуксин. ×210.*

Таким образом, в зависимости от организации мышечных пучков по толщине стенки, можно выделить три зоны: зону крупных пучков и широких соединительнотканых перегородок перимизия, занимающую наружную треть или половину толщины средней оболочки; зону мелких пучков с более тонкими прослойками перимизия; зону диффузного расположения мышечных клеток. Последняя имеет толщину 20–40 мкм (в направлении снаружи внутрь стенки по радиусу) и лишь в отдельных местах прерывается более толстыми соединительными прослойками по направлению к внутренней эластической мембране. Такое строение средней оболочки характерно для нормальных крупных вен нижней конечности в молодом возрасте.



Если упругосократительные и опорные структуры 1-го уровня формируют те или иные мышечные пучки или основные сократительные блоки в стенке, то комплексы 2-го уровня представляют собой сочетания сократительных блоков с мощными коллагеновыми и эластическими волокнами всей стенки. Эти волокна образуют прослойки перимизия в средней оболочке, внутреннюю и наружную эластические мембраны и составляют основную массу компонентов адвентиции. При этом мышечные пучки и проходящие вне их грубые эластические волокна и мембраны являются упругосократительной частью комплекса 2-го уровня организации, а коллагеновые волокна – его опорной частью, играя роль каркаса, или «мягкого скелета», всего сосуда.

Со стороны адвентиции коллагеновые волокна первоначально, по границе с мышечной тканью средней оболочки, идут сплошным пластом преимущественно в продольном направлении. От этого пласта волокна погружаются в мышечную оболочку и сразу же, войдя в стенку, изменяют свой ход, постепенно переходя от продольного к поперечному направлению по отношению к оси сосуда. Одновременно с этим происходят еще два процесса. Коллагеновое волокно, проходя снаружи внутрь и, переходя от внутренних отделов адвентиции к субинтимальным отделам меди, совершает не менее одного полного витка. Доказательством этого служит, во-первых, то, что во время микроманипуляции при натяжении отдельных коллагеновых волокон, идущих со стороны адвентиции в мышечный пласт, наблюдается локальное впячивание со стороны интимы, во-вторых, то, что распластанную изолированную среднюю оболочку удастся минимум один раз расслоить, что предполагает ход коллагеновых волокон на протяжении всего пласта (оборота стенки).

По мере перемещения коллагеновых волокон из наружных отделов с продольной ориентацией во внутренние отделы с поперечной происходит разукрупнение их прослоек между мышечными пучками на все более тонкие и единичные волокна, прилежащие к каждому миоциту. Поэтому наружный отдел средней оболочки, которому соответствует зона крупных мышечных пучков, разделяется мощными соединительнотканными прослойками: в них коллагеновые волокна, углубляясь в толщу стенки, меняют свое продольное адвентициальное направление на косое. Эти мощные пучки образуют в наружной трети средней оболочки перекрещивающуюся сеть с углом наклона к оси сосуда 40–60°. Далее, внутри стенки коллагеновые пучки, как и мышечные, разукрупняются, сохраняя непрерывность своего хода; при этом угол их наклона меняется от 60 до 90°. Во внутренних же отделах меди мышечные пучки и соединительнотканые коллагеновые и ретикулиновые волокна располагаются циркулярно. При этом разукрупнение коллагеновых пучков достигает такой степени, что в субинтимальных отделах они представлены лишь тонкими коллагеновыми и ретикулиновыми волокнами эндомизия. В результате опорный коллагеновый каркас венозной стенки своей наиболее диффузной тонковолокнистой частью непосредственно примыкает к

внутренней эластической мембране. По мере же удаления кнаружи он приобретает все более грубопучковое строение и в области наружной эластической мембраны сливается с коллагеновыми волокнами адвентиции.

Основными местами концентрации эластического материала в венах нижних конечностей являются внутренняя и наружная эластические мембраны. Внутренняя эластическая мембрана – это густая сеть тонких прямых эластических волокон, ориентированных в одной плоскости в разных направлениях; эти волокна непосредственно переходят в продольно ориентированные прямые эластические волокна интимы. Наружная эластическая мембрана представлена последовательно расположенными рядами тонких эластических окончатых пластин и лент (не менее трех рядов), идущих в продольном направлении между коллагеновыми волокнами. Самая внутренняя пластина проходит непосредственно по мышечным пучкам или даже под некоторыми из них. Кнаружи от пластин и лент отходят мощные уплощенные эластические волокна с большой извитостью, лежащие между коллагеновыми пучками адвентиции. Таким образом, в адвентиции вен сконцентрирована значительная часть эластического материала.

Вторичный эластический компонент средней оболочки имеет более сложную пространственную структуру. Он представляет собой трехмерную сеть из тонких прямых волокон, общий ход которых продольный. Трехмерность обеспечивается радиальными и тангенциальными связями между продольно идущими волокнами с образованием ячеек. В наружных отделах t.media эластические волокна толще, располагаются и соединяются реже, поэтому сеть их крупноячеистого строения. Во внутренних отделах волокна тонкие, располагаются гуще, имеют частые связи, и это отражает общую тенденцию к разукрупнению коллагеновых и мышечных пучков во внутренних отделах. Волокна мелкоячеистой сети переходят во внутреннюю эластическую мембрану; снаружи волокна средней оболочки соединяются с эластическими пластинами.

**Таблица 1. Изменение формы в зависимости от состояния упругосократительных компонентов средней оболочки вены**

Состояние упругосократительных структур стенки		Конфигурация вены
Гладкая мускулатура	Эластические волокна	
Гипертрофия	Гипертрофия	Утолщение стенки, цилиндрическая форма сосуда
	Атрофия	Утолщение стенки, извитость сосуда
Атрофия	Гипертрофия	Истончение стенки, дилатация сосуда
	Атрофия	Истончение стенки, дилатация и извитость сосуда

Как видно, все эластические образования, относящиеся к вторичной (окончательной) организации упругих компонентов стенки, отличаются явно доминирующей общей продольной ориентацией. В целом, вторичная

упругосократительная организация стенки такова, что в мышечной ткани преобладает циркулярное, а в эластической – продольное направление силовых воздействий. Это подтверждают опыты, показывающие, что при продольном растяжении сосуда в большой степени регистрируются его упругие свойства, а при поперечном – свойства, сходные с гладкомышечной тканью [Viderlage A., 1968; Pirschel S. et al., 1969]. В предыдущем разделе отмечалось, что различия в ориентации мышечных и эластических структур являются причиной изменений конфигурации сосуда при патологических перестройках. Суммарные представления о влиянии структуры упруго-сократительных элементов стенки вены на ее форму резюмированы в Табл. 1.

### **I.3 Биомеханические свойства венозной стенки**

Как указывалось в предыдущем разделе, вены состоят из тех же структурных элементов, что и артерии, но между ними имеются серьезные количественные различия.

Пассивные элементы (эластин и коллаген) обуславливают натяжение стенки вен при гораздо более низком, чем в артериях, трансмуральном давлении. Венозные сосуды, относясь к системам низкого давления, соответственно обладают широким просветом, большой емкостью и малым сопротивлением кровотоку. Небольшая величина отношения стенка/просвет вполне соответствует степени напряжения стенок вен, которое обычно невелико. Сравнительное изучение вен верхних и нижних конечностей человека показывает, что это отношение тем больше, чем выше средняя гидростатическая нагрузка [Швейцар И. и др., 1961].

На развитие эластических элементов в сосудистой стенке оказывает влияние интенсивность, с которой меняется напряжение, тогда как количество коллагеновых волокон, которое обуславливает прочность стенки, в норме соответствует величине максимального напряжения стенки [В. Н. Ванков, 1974]. Поверхностные и глубокие вены нижних конечностей в этом отношении различаются: нормальные поверхностные вены обладают гораздо более толстой стенкой и поэтому меняют свой объем за счет увеличения внутреннего диаметра, сохраняя округлую форму в очень больших пределах. Тонкостенные глубокие вены можно отнести к классическим «мягким трубкам» с очень малой устойчивостью к механической деформации. Такие трубки R. Alexander, (1963), называет «не обладающими собственной формой». Это означает, что при снижении трансмурального давления до 8,0–9,0 мм рт ст и ниже они не сохраняют поперечного кругового сечения, а сплющиваются, приобретая эллиптическую форму. Наряду с этим для превращения сплюсненной трубки в цилиндрическую достаточно небольшого изменения внутреннего давления, которое приводит, тем не менее, к сравнительно большому изменению объема.

Так как венозная стенка, особенно в глубоких венах, очень тонка, она может оказать лишь незначительное сопротивление спадению при снижении внутрисосудистого давления в период ускорения кровотока или возрастании внутрисосудистого давления во время мышечных сокращений. Вены с толстой стенкой также могут изменять свой объем, хотя и в меньшей степени, чем

тонкостенные вены, без больших изменений давления. Мы особо подчеркиваем это положение в связи с тем, что большинство гемодинамических наблюдений касается именно венозного давления как наиболее легко определяемого фактора. Правильная же интерпретация этих данных невозможна без знания физических особенностей реагирования венозной стенки.

Например, если вена находится в почти спавшемся состоянии в результате низкого трансмурального давления, то даже значительное сокращение гладких мышц не может привести к существенному выбросу крови. Наоборот, емкость вен при этом может даже несколько увеличиться в результате повышения жесткости сосудистой стенки, когда форма просвета становится более округлой.

Е. Attinger (1969) пишет: «Если линейное изображение отношений напряжения и растяжения в артериальной стенке может быть подтверждено ограниченным уровнем давления (амплитуда пульсового давления), то анализ нелинейных отношений в венозной системе много более сложен». По данным Е. Attinger и J. Gero (1968) добавление жидкости в коллабированную перед этим вену ведет к изменению ее поперечного сечения без изменения периметра. За этой фазой следует растяжение сегмента с увеличением его окружности и длины. В последней фазе нарастание 90 % объема является результатом радиального растяжения вены. Многочисленные эксперименты с построением кривых «напряжение–деформация» в продольных и кольцевых препаратах венозной стенки (В. Berg (1967), М. Purshel (1969), Т. Azuma (1973)) показали, что при малых величинах деформации растяжимость в радиальном направлении всегда выше, чем в продольном. С увеличением деформации растяжимость венозной стенки быстро уменьшается, что связано, вероятно, с противодействием жестких коллагеновых волокон. По мнению А. Burto (1962) и Е. Attinger (1969), коллагеновые волокна препятствуют чрезмерному растяжению вен лишь при значительном повышении внутрисосудистого давления,

При физиологических колебаниях венозного давления основная роль в определении упругости венозной стенки принадлежит гладкомышечным элементам.

Е. Landis et al. (1950) в исследованиях на людях показали, что повышение давления в венах предплечья на 10 мм рт ст (при исходном давлении 10 мм рт ст) приводит к увеличению кровенаполнения на 2,6 мл из расчета на 100 мл ткани, а при исходном давлении в 40 мм рт ст увеличивает кровенаполнение всего на 0,5 мл. Эластические свойства венозной стенки *in situ* зависят не только от степени деформации, но и от скорости растяжения и длительности воздействия [Speden R., 1960; Attinger E., 1969]. Выражением этой зависимости являются феномены релаксации напряжения (уменьшение давления при постоянном объеме), ползучести (изменение объема при постоянном давлении) и гистерезиса (неадекватность абсолютных изменений растяжимости при повышении и снижении давления).

Кривая «давление – объем» (по Е. Attinger) состоит из трех частей, первая из которых, связанная с начальным увеличением объема, показывает быстрый рост давления в пережатой вене. В средней части изменения давления мало

сравнимы с изменениями объема, пока предел растяжимости не будет достигнут, после этого давление опять круто возрастает при минимальном изменении объема.

Мы провели исследования отношений между внутренним объемом и давлением в глубоких и поверхностных венах нижних конечностей на модернизированной установке Холта. Суть конструкции установки заключается в том, что отрезок вены включается в жесткую гидравлическую систему; градиент давления в потоке регулируется уровнем жидкости в напорном баке и сливном резервуаре, а в оболочке, окружающей исследуемый отрезок, можно создавать необходимое внешнее давление (Рис. 13).

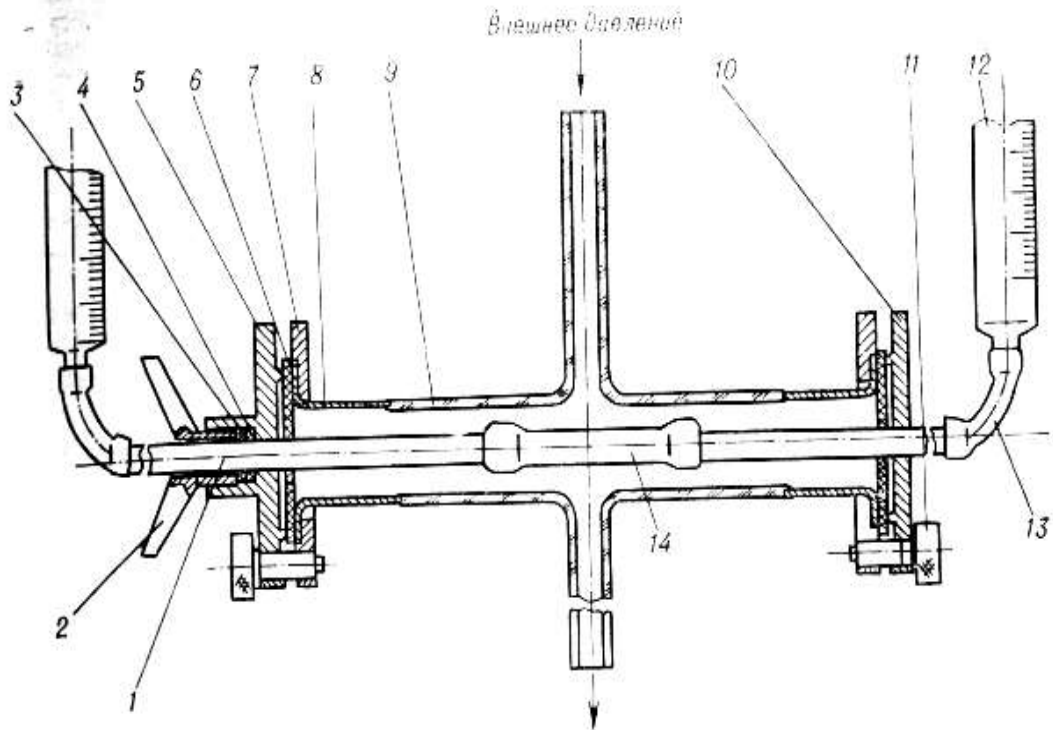


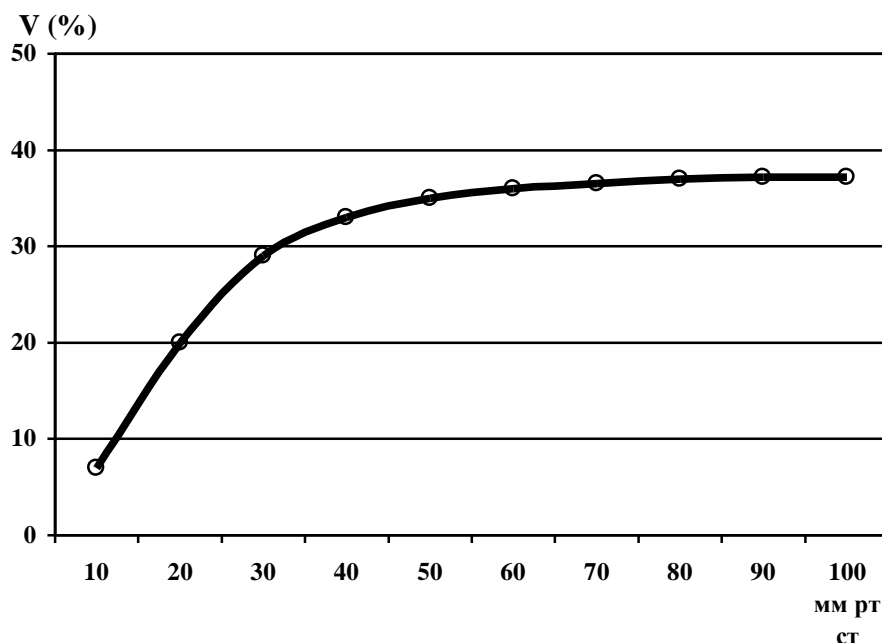
Рис. 13. Эскиз модели мышечно-венозной помпы.

1 – соединительные трубки; 2 – зажимная гайка; 3 – шайба; 4 – уплотнитель; 5, 7-10 – наружные зажимы; 6 – уплотнитель; 11 – зажимной винт; 12 – мерный цилиндр; 13 – гибкий шланг; 14 – вена.

Наша установка состояла из герметически закрываемого с краев стеклянного цилиндра с двумя ответвлениями в центре. Через цилиндр проходили две трубки, на концы которых надевался отрезок исследуемой вены. Полость цилиндра была заполнена жидкостью через боковое ответвление, соединенное с измерительной трубкой резиновым переходником, служащим одновременно насосом для подачи внешнего давления. Внутреннее давление создавалось столбом жидкости в мерных бюретках, с которыми через резиновые переходники соединяли металлические трубки, выходящие из цилиндра; при этом образовывалась система сосудов, сообщающихся через отрезок вены. По количеству вытесненной через боковое ответвление и измерительную трубку жидкости при подаче внутреннего давления судили о приросте объема вены. Измерение прироста объема производили в зависимости от давления. Уровень отсчета совпадал с длинной осью сосуда. За первоначальный объем сосуда

принимали его состояние при равном внешнем и внутреннем давлении (не ниже 7,35 мм рт. ст.), что соответствовало округлой его форме. Ступенчатые измерения давления производили доливанием жидкости в один из сообщающихся сосудов; градиент прироста был равен 3,68 мм рт. ст.; границы измерений простирались от 7,35 до 73,5 мм рт. ст.

Результаты измерений, осуществленных на нормальных подкожных и глубоких венах, взятых от трупов в первые часы после смерти, показали однотипность кривых прироста объема при увеличении внутреннего давления. Высота кривой зависела, естественно, от исходного объема исследуемой вены; форма же ее оставалась постоянной.



*Рис. 14. Результаты измерений прироста объема неизменной вены (V %) при повышении давления (в эксперименте).*

На итоговой суммарной кривой, полученной по результатам измерений на нормальных венах и представленной на Рис. 14 можно выделить три участка:

- значительный прирост внутреннего объема (растяжение стенок) при повышении давления до 29 - 30 мм рт. ст.;
- малый прирост внутреннего объема при повышении давления до 44–55 мм рт. ст.;
- крайне малый прирост при дальнейшем повышении давления.

Третий отрезок кривой соответствует давлению в венах нижних конечностей в ортостазе. Структурные элементы венозной стенки (прежде всего коллаген) обеспечивают ее жесткость, препятствующую скоплению и застою больших количеств крови в емкостных сосудах. Поэтому крайне малая прибавка объема при давлении выше 51,5 мм рт. ст. и есть состояние, в котором находятся нормальные вены нижних конечностей в ортостазе. Иначе говоря, прибавка давления к уже имеющемуся гидростатическому практически не ведет к увеличению объема неизменных вен.

## 1.4 Структурная организация венозного мышечного насоса

### 1.4.1 Емкость вен нижних конечностей

Гравитация – постоянный элемент существования человека на Земле, и потому пребывание в состоянии ортостаза занимает до 2/3 всего времени его жизни.

Остаточной энергии сердечного выброса может не хватать для адекватного возврата венозной крови при ортостазе и особенно при хождении и беге, когда резко возрастает объемный кровоток в нижних конечностях. Интенсификация объемного и линейного кровотока в нижних конечностях объясняется участием скелетной мускулатуры в местном воздействии на венозную систему. Соответственно кинематике сокращения скелетных мышц ног регистрируется импульсное ускорение тока крови в поверхностной, коммуникантной и глубокой венозных системах. Эти вопросы специально рассматриваются ниже.

Термин «венозный мышечный насос» [Pollack A., Wood E., 1947] в современной гемодинамике имеет главным образом функциональный смысл. Деятельность его оценивается по снижению уровня венозного давления, а также по увеличению линейной и объемной скоростей кровотока при переходе из ортостатического положения к ходьбе или бегу. Колебания этих показателей, синхронные с сокращением и расслаблением мышц, дают основание для употребления терминов «систола» и «диастола» венозного мышечного насоса. Тем не менее, несмотря на четкую функциональную характеристику, до настоящего времени этот «насос» мало изучен.

Отправным моментом структурного анализа венозно-мышечного насоса нижних конечностей является знание принципов организации основного биологического циркуляторного пропульсивного насоса, – сердца.

Пропульсивный насос (механический или биологический) имеет в своей структуре такие обязательные элементы, как резервуар переменной емкости; пути притока и оттока из данного резервуара; клапанный аппарат, действующий соответственно направлениям притока и оттока; источник внешней энергии, вызывающей изменение емкости резервуара. Эти основные конструктивные детали пропульсивного насоса должны быть соотнесены, во-первых, с конкретными анатомо-гистологическими образованиями в нижних конечностях, в частности с особенностями анатомического строения венозных сетей; с гистологическими особенностями венозной стенки и с характером экстравакулярных связей вен с мышечно-фасциальными структурами.

Результаты анализа анатомического, флебографического и гистологического материала по организации венозной системы нижних конечностей человека, а также собственные данные по архитектонике сосудистой стенки вен и гистотопографии внутримышечных сосудов, позволяют выдвинуть ряд основных принципов структурно-функциональной организации венозного мышечного насоса.

По-видимому, не все вены нижних конечностей в одинаковой мере причастны к активному возврату крови при работе мышц. И здесь, учитывая общий механизм деятельности пропульсивного насоса, следует специально остановиться на емкостных свойствах различных вен нижних конечностей.

Под гемодинамическим понятием «емкость сосуда» подразумевается не только и не столько вмещение определенного количества крови. Не всякий кровеносный сосуд большого диаметра обладает большой емкостью. Емкость кровеносного сосуда выражается отношением  $\Delta V/\Delta P$  и определяется как способность менять свой объем в зависимости от внутрисосудистого давления [Gayton A. C., 1968]. Емкостные сосуды даже при незначительном приросте давления способны значительно увеличивать свой объем. Например, мелкие вены брыжейки кишечника и сальника обладают большей емкостью, чем крупные магистральные артерии. В свою очередь склонность кровеносного сосуда реагировать определенным изменением своего объема на небольшие перепады давления определяется:

а) жесткостью стенки, зависящей от преобладающего в ней структурного материала (рыхлая волокнистая, плотная волокнистая коллагеновая, эластическая соединительная ткань, гладкая мускулатура);

б) геометрическими параметрами сосуда, в частности относительной толщиной стенки, что в морфологической практике определяется по величине индекса Керногана (отношение толщины стенки к диаметру просвета сосуда)

Показателем емкостных свойств вен является также веноартериальный коэффициент, поскольку он отражает различие в объемной скорости артериального и венозного потока ( $S_1/S_2 = V_2/V_1$ ) и позволяет косвенно судить об уровне динамического депонирования крови в данном бассейне.

Исходя из изложенного выше, следует констатировать, что вены нижних конечностей даже при одном уровне действия гидростатических сил обладают неодинаковыми емкостными свойствами. По этому показателю существенно различаются, например, такие подкожные вены, как глубокие магистральные и внутримышечные [Kappert A, 1970; Ю. И. Ухов, 1972].

Удельная доля мышечно-эластических структур в подкожных венах больше, чем в глубоких венах того же уровня, и по этим причинам просвет глубоких вен более подвержен пассивным изменениям в зависимости от действия интра- и экстравазкулярного давления. Это означает, что емкость отрезка сосуда из глубокой венозной сети выше, чем емкость соразмерного отрезка из поверхностной. Следует обратить особое внимание на высокий веноартериальный коэффициент интрамуральных мышечных сосудов. Если в глубоких магистральных сосудистых пучках веноартериальный коэффициент составляет 1,5–2 (к диаметру одной вены), то во внутримышечных сосудах камбаловидной мышцы он достигает 10, а в местах синусных расширений вен доходит до 20 и более. Даже на уровне межпучковых сосудов диаметр вены в несколько раз превышает диаметр артерии. Кроме того, абсолютная толщина стенки, а, следовательно, и способность к колебанию объема у разных вен нижних конечностей существенно различается. Если сопоставить толщину стенки трех равных по диаметру вен на уровне голени, то она уменьшается в ряду: скрытая вена – задняя большеберцовая – внутримышечная вена, что означает, с другой стороны, повышение емкостных свойств. Таким образом, хотя все вены нижних конечностей и являются емкостными сосудами, они не равнозначны как по абсолютной, так и особенно по относительной емкости.



На первом месте здесь стоят внутримышечные сосуды, затем глубокие магистральные вены, и в меньшей степени – вены поверхностной системы. Это позволяет считать, что в такой же последовательности разные вены имеют отношение к структуре и функции мышечно-венозного насоса.

#### 1.4.2 Клапанный аппарат

История изучения венозных клапанов совпадает с историей изучения вен вообще. Однако, несмотря на большое число специальных работ по этому вопросу, в оценке конкретных физиологических механизмов деятельности клапанов остается немало сложностей.

Закладка клапанов происходит на 3-м месяце внутриутробного развития и заканчивается к его 5-му месяцу. Однако окончательно все составные части клапана формируются в постнатальном периоде, и в этом основное значение имеют конкретные гемодинамические условия, которые складываются в зоне его локализации (Рис 15).

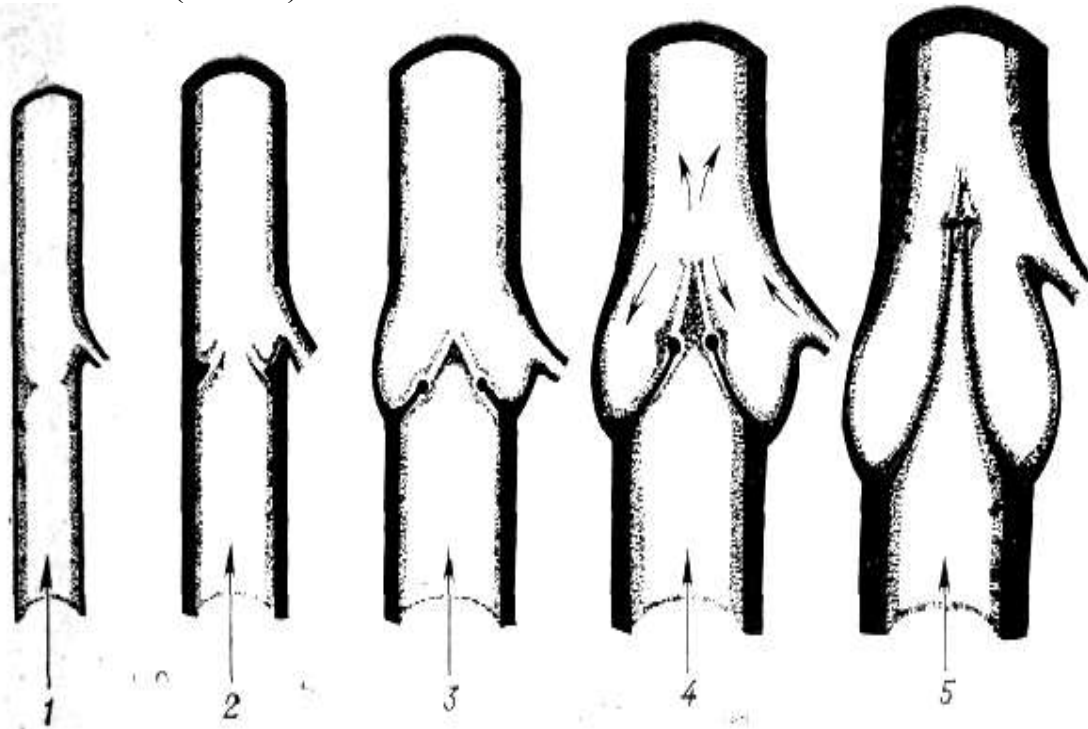
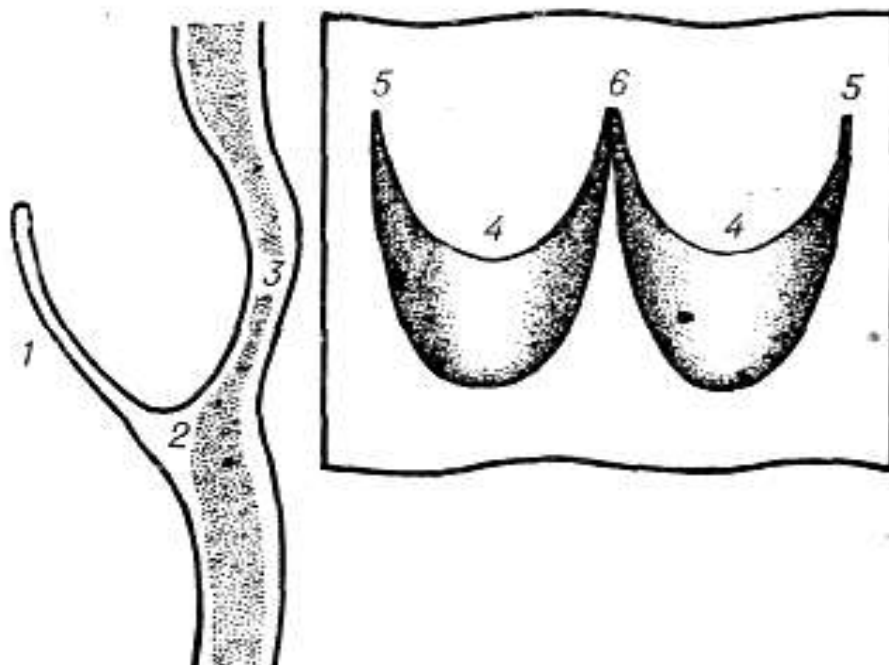


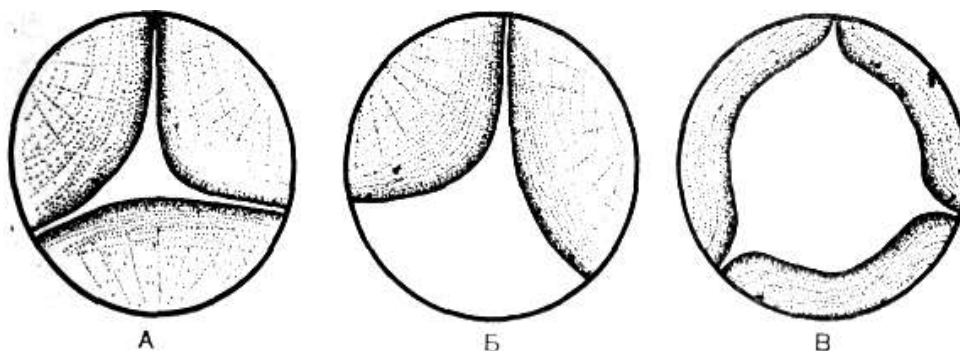
Рис. 15. Схема развития венозных клапанов в онтогенез

1–4 – последовательные стадии формирования клапана с 3-го по 5-й месяцы внутриутробного развития; 5 – окончательная структура клапана у взрослого (по К.Ж.Франклин).

Будучи производным интимы, клапан представляет собой комплексное образование, в составе которого различаются створка, валик и стенка клапанного синуса (Рис. 16) [Franklin K. J., 1937], но структура клапана динамична – в процессе онтогенеза происходит изменение количества клапанов и их строения. Во взрослом состоянии различаются клапаны полные, частичные, бесстворчатые (рис. 17) [Ванков В. Н., 1974]. Полные клапаны, которые перекрывают просвет сосуда по всей его окружности, чаще бывают двухстворчатые, реже трехстворчатые и одностворчатые.



*Рис. 16. Строение венозного клапана. 1 - створка; 2 – клапанный валик; 3 – стенка синуса; 4 – свободный край створки; 5 – рожок; 6 – комиссуральное возвышение.*



*Рис. 17. Виды венозных клапанов. А – полный; Б – частичный (неполный); В – бесстворчатый.*

Створка клапана является важнейшим функциональным элементом всего комплекса. При движении крови по сосуду она никогда не бывает прижата к стенке синуса, т. е. клапан остается как бы в полуоткрытом состоянии; при этом створка выступает в кровяной поток и даже при незначительном повышении давления в синусе тотчас же захлопывается. Закрытый клапан способен выдерживать большое давление (до 3 атм.) без разрыва [Franklin K. J., 1937].

Основу створки образует пластины из коллагеновых волокон, которые формируют перекрещивающуюся решетку, а по краям створки сливающиеся пучки формируют мощный фиброзный тяж. Благодаря этому вся створка в целом, особенно ее край, играющий как бы роль стропы в парашюте, способна выдерживать большое давление и одновременно сохранять высокую

подвижность. В области клапанных рожков коллагеновые волокна переходят в строму венозной стенки, вплетаясь в коллагеновый каркас средней оболочки. Пучки мышечных волокон, расположенных в клапанном валике, не имеют прямого отношения к движению створки, положение которой целиком определяется гемодинамическими условиями потока крови. Однако их сократительная активность зависит от величины диаметра сосуда в области клапана, а это в свою очередь влияет на местные гемодинамические показатели.

В створке клапана имеется хорошо развитая плоская сеть эластических волокон, переходящая во внутреннюю эластическую мембрану венозной стенки. Она расположена на стороне, обращенной в просвет сосуда, поэтому за счет упругости элаستيки и асимметричности ее расположения створка как бы стремится к закрытию, противодействуя силе потока, открывающего клапан. Структура и ориентация клеток эндотелия, выстилающего створку клапана, также различна: на стороне, обращенной к потоку крови, клетки эндотелия вытянутые, на стороне, обращенной в синус, – плоско-полигональные. Несомненно, что это различие отражает особенности нагрузки: в первом случае – это сдвигающее воздействие потока в открытом, а во втором – давление на поверхность в закрытом клапане.

Интересные данные об ориентации створок клапанов в венах приводил Edwards (1936). Вследствие эллиптической конфигурации поперечника вен и их способности сдавливаться створки двухстворчатых клапанов обычно располагаются по длинной оси эллипса. Поскольку в поверхностных венах давление на венозную стенку происходит со стороны кожи, линии смыкания створок клапанов обычно параллельны ее поверхности. Такую же закономерность наблюдал Edwards и в отношении мелких ветвей подвздошных вен: линия смыкания створок располагается параллельно поверхности брюшины. В связи с этим можно предполагать, что способ фиксации клапанов внутри сосуда определенным образом согласуется с направлением силовых воздействий на венозную стенку, т. е. сдавливающие и растягивающие влияния на вены отражаются на особенностях строения клапанов и расположения их створок.

В последнее время вопрос о структуре венозных клапанов и принципах их работы в норме и патологии вновь стал привлекать внимание. Так, Трушков П.В., (2006), посвятил этой проблеме монографию, где наряду с обзором известных данных, приводятся новые сведения и оригинальные заключения. Автором были произведены многочисленные собственные опыты на нативных препаратах подкожных вен человека с воспроизведением различных гидростатических и гидродинамических ситуаций в сосудах и регистрацией состояния клапанов. Основные результаты этих экспериментов позволили сделать ряд важных заключений, дополняющих известные данные:

- 1) Венозный клапан чаще всего состоит из двух створок, паруса которых жестко фиксированы к интиме в области клапанного валика и рожков; соединения рожков происходят в области двух комиссуральных возвышений. Такой принцип устройства створок сходен с полулунными клапанами аорты и лёгочной артерии, которые известны также под названием «клапан карманного типа».

- 2) Свободные края створок венозного клапана, обращенные друг к другу и фиксированные в области комиссуральных возвышений, образуют межпарусную щель, которая имеет форму «зрачка кошачьего глаза». Такую форму имеет просвет вены в открытом венозном клапане. При нарастании давления в надклапанной зоне происходит сужение межпарусной щели («зрачка»), а смыкание свободных краёв створок завершает закрытие клапана. Вероятность такого механизма работы клапана представляется очень высокой, тем более (о чем, к сожалению, не упоминает автор), что в структуре паруса имеются не только коллагеновые волокна, обеспечивающие его прочность, но и эластические волокна, которые в фиброзном слое в виде тонкого пучка идут по его свободному краю створки. Специфические биомеханические свойства эластики (упругость «гуковского» тела) обеспечивают автоматическое «расправление» створки и её готовность «поймать» гидравлический поток при повышении подклапанного давления. Такой принцип устройства характерен и для сердечных клапанов.
- 3) Принцип нормального движения венозной крови через щелевидный просвет в области клапанов объясняет возможные дополнительные механизмы облегченного антигравитационного потока. В надклапанной синусной зоне создается область пониженного давления и возникает «эжекторный» подсасывающий эффект кровотока, который во многом объясняет анатомическое расположение венозных притоков и само расположение клапанов в подкожных венах, что в конечном итоге обеспечивает направленное движение крови.

Характер распределения клапанов в венозной системе нижних конечностей неодинаков [Гейнман Д.В., 1978; Костромов И.А., 1953; Маринов Г., 1971, и др.]. Известно, что количество клапанов на протяжении крупных поверхностных и глубоких вен зависит от величины гидростатического давления, а на уровне голени их количество, приходящееся на отрезок сосуда, выше, чем на уровне бедра [Ванков В.Н., 1971]. Однако в эту закономерность вносится существенная поправка: в венах глубоких отделов голени клапанный аппарат развит сильнее, чем в подкожной сети голени [Пономаренко В.И., 1971]. Наряду с этим на основании прямых морфологических [Ухов Ю.И., 1972] и прижизненных рентгенологических [Панасенков Л.И., 1978] наблюдений установлено интенсивное развитие клапанного аппарата в тонкостенных внутримышечных венах камбаловидной и икроножной мышц. Поэтому в отношении венозной системы нижних конечностей правильнее считать, что более емкостным ее отделам присуще и более интенсивное развитие клапанного аппарата.

Принцип соответствия емкостных свойств вен и интенсивности развития их клапанного аппарата открывает перспективы в изучении механизмов возрастного развития и редукции клапанов, что является одним из наиболее интересных и неизученных вопросов в функциональной морфологии венозной системы. Представляется, что специфику распределения клапанов в разных венах нижней конечности, возрастную динамику клапанного аппарата, его

редукцию и эволюцию следует рассматривать именно с точки зрения данного принципа. По-видимому, подверженность сегментов сосуда различным экстравазкулярным воздействиям и определяет интенсивность развития клапанов, являющихся динамическими образованиями. Это наиболее рационально поясняет старческую инволюцию клапанов, которая сочетается с возрастной гиподинамией.

#### ***1.4.3 Связь крупных вен с подвижными образованиями конечности***

Распространено мнение, что в основе деятельности венозно-мышечного насоса лежит вытеснение крови из вен, но при более подробном анализе такой взгляд представляется весьма упрощенным. Так, сокращение каждой мышцы вызывает одновременное, а не последовательное воздействие на все звенья интрамурального оттока (венулы, межпучковые сосуды, внутриорганные коллекторы). Еще более очевидно, что сложная кинематика ходьбы, бега и других движений с одновременным сокращением разных групп мышц не может вызывать последовательного сдавливания глубоких вен строго в дистально-проксимальном направлении. Кроме того, статическая работа мускулатуры (а именно такой вид напряжения и возникает в большинстве групп мышц ног при ортостазе) предусматривает сохранение постоянства длины мышц при развитии в ней напряжения [Жуков Е. К. и др., 1963] и поэтому не ведет к значительному изменению поперечника мышц при силовом воздействии на опорные элементы. Следовательно, для заключения о характере воздействия мышц, сухожилий и фасций, меняющих свою конфигурацию, на разные венозные образования, необходим сложный, конкретный гистотопографический и топографоанатомический анализ этих структур.

В 1938 г. Т. Lanz и соавт., проведя детальное изучение связи между стенками глубоких вен и различными окружающими структурами, нашли многочисленные соединительнотканые перемычки между стенками вен и мышечно-фасциальными образованиями. Ориентация соединительнотканых волокон при этом соответствовала не сдавливающему, а растягивающему воздействию на венозные стволы со стороны этих анатомических образований во время мышечных сокращений. Этими авторами было введено понятие о «вентильных» или «люфтационных» экстравенозных механизмах («Luftungseinrichtungen»). Важнейшей структурной предпосылкой действия этих механизмов, обеспечивающих эффект активного притягивания крови с периферии, является ориентация их силовых воздействий под острым или прямым углом к оси сосуда. Наибольшее количество вентильных механизмов обнаружено в области бедра.

От голено-подколенного канала по ходу кровотока механизмами, вызывающими растягивающий эффект, Т. Lanz и соавт. считают следующие:

- напряжение сухожильной дуги, влекущее за собой расширение входа в канал при сокращении поверхностных сгибателей задней группы голени;
- изменение конфигурации подколенной ямки с увеличением ее поперечных и уменьшением продольных размеров при сгибе в коленном суставе, что обуславливает напряжение поперечных соединительнотканых тяжей, идущих к сосудисто-нервному пучку;

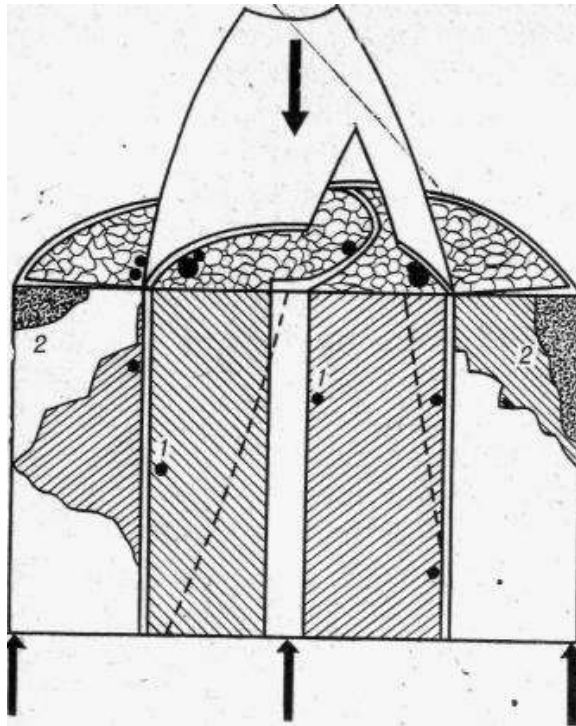
- напряжение стенок гунтерова канала, в частности lamina vastaductria, вследствие бокового силового воздействия со стороны сокращающихся мышц, приводящих бедро;
- напряжение фасции сосудистого пучка в верхнем отделе пучка бедра, связанной с фасциями m. rectineus и m. ileopsoas, которые при сокращении также дают противоположные усилия под углом друг к другу;
- растяжение в области сосудистой лакуны вследствие антагонистического взаимодействия m. rectineus и m. ileopsoas с мышцами брюшной стенки.

Такие растягивающие воздействия со стороны экстравенозных образований, увеличивая емкость магистральных вен за счет напряжения фасциальных структур, могут активизировать отток из нижележащих отделов глубокой венозной системы не только при динамической, но и при статической нагрузке.

Возможность существования вентильных механизмов активизации венозного кровотока в глубоких венах явились для нас предпосылкой более углубленного изучения взаимосвязи синусных интрамуральных вен камбаловидной мышцы со спецификой ее миодесмоархитектоники. Вполне правомерно было допустить, что довольно интересные анатомические особенности интрамуральных вен m. soleus как-то согласуются с анатомическим строением самой мышцы. Упомянутый выше метод графической реконструкции подтвердил известный факт согласованности интрамуральной ангиоархитектоники с конструкцией мягкого скелета мышцы [Соколов А.П., 1965] и позволил выявить специфические особенности этой взаимосвязи в камбаловидной мышце.

Наружный сухожильный каркас мышцы, который прикрывает всю заднюю, в меньшей степени боковые и прилежащие к ней участки передней поверхности, является, с одной стороны, прямым продолжением фиброзной ткани ахиллова сухожилия, а с другой – местом прикрепления мышечных волокон. Поскольку мышца обладает сложным перистым строением, то, по данным реконструкции, в ее толще проходят еще две сухожильные пластины, между которыми располагаются и к каждой из которых прикрепляются косо идущие мышечные волокна (Рис. 18). Исходя из вертикального расположения конечности, следует считать, что пластины проходят по длине мышцы приблизительно перпендикулярно друг к другу во фронтальной и сагиттальной плоскостях.

Фронтальная пластина начинается от сухожильной дуги и надкостницы костей голени и, будучи вогнутой спереди, соединяется по своим краям с наружным сухожильным каркасом на передней поверхности мышцы, ограничивая боковые сухожильные части этой поверхности от ее центральной, мышечной, которая оказывается, таким образом, расположенной между медиальной и латеральной частями фронтальной пластины. На границе верхней и средней трети мышцы эта пластина становится не сплошной, а спускается далее вниз в виде двух отрочков (как бы разрываясь в центре) – медиального (более мощного) и латерального, которые постепенно истончаясь, исчезают в дистальных отделах мышцы, не переходя в ахиллово сухожилие.



*Рис. 18. Миодесмоархитектоника камбаловидной мышцы, вид спереди.*

*1 – места дренирования внутримышечных вен;*

*2 – зоны прикрепления волокон к надкостнице костей голени.*

*Стрелками показаны направления силовых воздействий и перемещение сухожильных пластин при сокращении.*

Сагиттальная пластина возникает в проксимальных отделах средней трети мышцы. Вогнутая в медиальную сторону она идет вниз несколько латеральнее срединной линии мышцы. Вблизи передней поверхности она формирует мощный сухожильный тяж, который и переходит в ахиллово сухожилие. Таким образом, сагиттальная пластина возникает на месте расхождения фронтальной пластины на две боковые части и укрупняется по мере их истончения.

Сопоставляя картину десмоархитектоники мышцы с конструкцией внутримышечной венозной сети, можно отметить, что ход основных венозных коллекторов *соответствует* ходу сухожильных пластин: центральный коллектор располагается в связи с сагиттальной пластиной, а медиальный и латеральный – в связи с отрогами надвое разделившейся фронтальной пластины. При этом большему развитию медиального отрога соответствует более сильное развитие этого коллектора и по диаметру. Интересно, что зона дренирования внутримышечных вен в экстраорганные, т.е. локализация «ворот мышцы», приблизительно соответствует тому месту, где как раз и происходят начало формирования сагиттальной и деление фронтальной пластин. По-видимому, такая топография «ворот» обеспечивает минимальное воздействие на сосуды со стороны мышечной ткани. Напротив, основные венозные стволы должны получать интенсивную и весьма своеобразную нагрузку.

Дело в том, что сложное перистое строение камбаловидной мышцы, обеспечивающее значительный выигрыш в силе при сокращении, предполагает

наличие очень большого угла наклона мышечных волокон по отношению к продольной оси мышцы, достигающего в большинстве пучков наиболее развитых отделов мышцы 30–50°. Это означает, что, наряду с основным продольным укорочением мышцы, возникает интенсивная (сравнимая с основной) поперечная силовая нагрузка. Поэтому внутримышечные сухожильные пластины, к которым прикрепляются эти мышечные волокна, подвергаются большому поперечному растягивающему усилию. Из этого следует, что вблизи и по ходу сухожильных пластин и их отрогов при мышечном сокращении может возникать зона понижения давления, вызывающая дилатирующий эффект в проходящих здесь сосудах.

### ***1.4.4 Общие принципы структурно-функциональной организации венозно-мышечного насоса***

Деятельность венозно-мышечного насоса проявляется в изменении емкости венозного русла нижней конечности вследствие работы мышц и наличия ориентированного клапанного аппарата, который реализует перепады объема крови в определенный гемодинамический эффект.

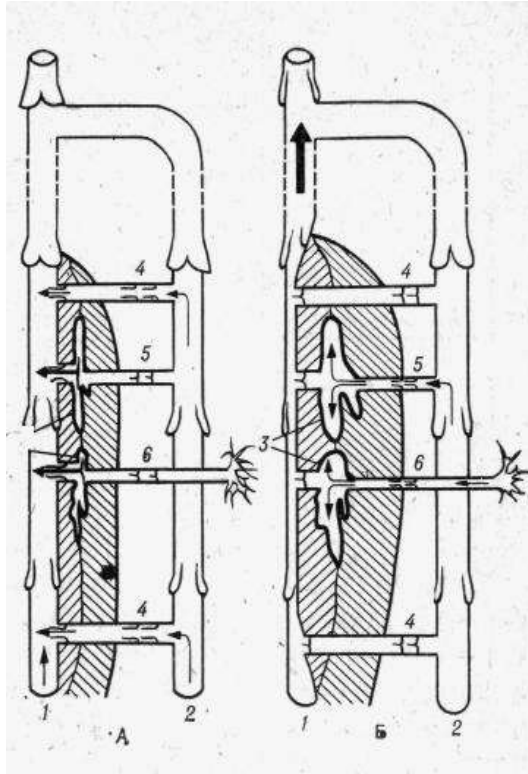
Представленные выше материалы дают основание считать, что сдавливающий (пропульсивный) и растягивающий (люфтирующий) механизмы не являются альтернативными вариантами венозно-мышечных взаимодействий. Более того, наличие одного из них скорее предполагает/дополняет, а не исключает другой, так как собственная упругость стенки вен невысока и они не способны к сохранению стабильной округлой конфигурации сосудистой трубки. Такое сочетание может рационально объяснить активизацию венозного оттока по сильно развитой и территориально протяженной венозной сети конечности.

С позиций венозно-мышечных отношений в составе венозной системы нижних конечностей следует выделять активный дренаж, пассивный отток и связующие звенья. К венам с активной дренажной функцией относятся сосуды, прямо или опосредованно связанные с мышечной тканью, которая обеспечивает сдавливающие или растягивающие воздействия на них. Это, прежде всего внутримышечные вены. В большинстве из них происходит сдавливание сосудов при сокращении мышц, так как ход их в целом совпадает с направлением миосимпластов. Увеличение диаметра и толщины мышечных пучков при сокращении ведет к уменьшению диаметра сосудов, поскольку мышца ограничена упругим фасциальным футляром. Исключение, очевидно, составляют внутримышечные венозные коллекторы в мышцах сложного перистого строения, которые, располагаясь по ходу внутримышечных сухожильных пластов, подвергаются растягивающему воздействию при сокращении. Это видно на примере камбаловидной мышцы.

В подобных случаях механизм активизации венозного оттока более сложный и состоит из двух фаз: при сокращении кровь вытесняется из мелких интрамуральных вен и накапливается в крупных коллекторах, а при расслаблении – выводится в задние большеберцовые сосуды (Рис. 19). Наличие многочисленных связей внутримышечных вен через не прямые коммуниканты с



поверхностной системой дает основание полагать, что в области голени поверхностные сгибатели задней группы являются важнейшим «мотором» венозно-мышечного насоса нижних конечностей. Его деятельность иллюстрирует модельная схема, приведенная на Рис. 20.

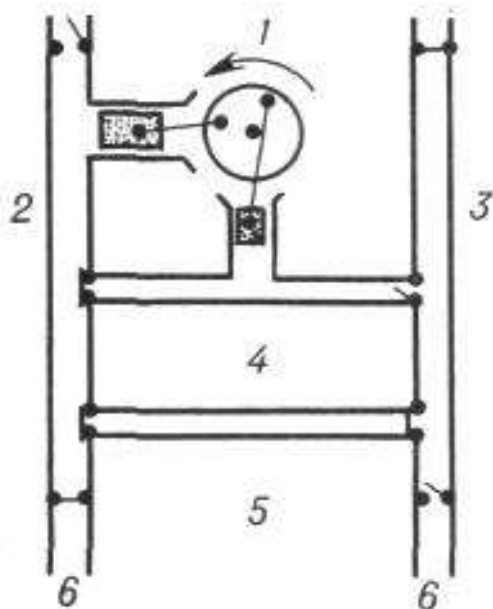


*Рис. 19. Предполагаемый механизм мышечно-венозных отношений при расслаблении (А) и сокращении (Б) камбаловидной мышцы. 1 – глубокая вена; 2 – поверхностная вена; 3 – внутримышечные венозные коллекторы; 4 – прямые связующие вены; 5 – непрямая связующая вена; 6 – «атипичный коммуникант».*

*Стрелками показаны пути кровотока.*

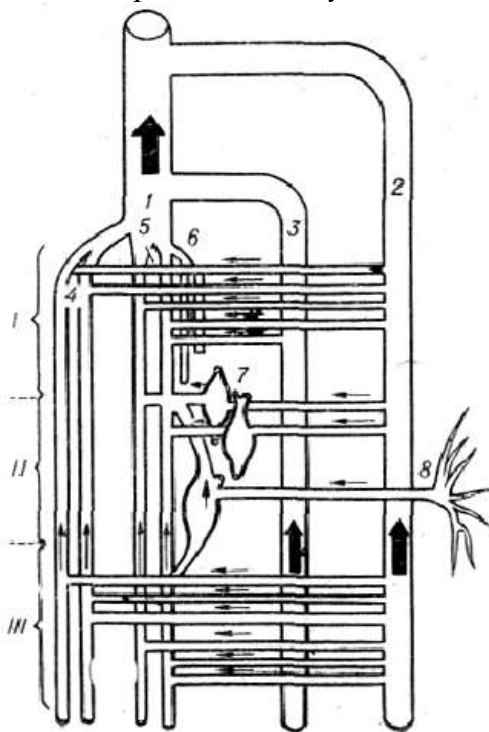
Так как внутримышечные вены *m. soleus* имеют анастомотическую связь с дистальными отделами задних большеберцовых вен, то можно считать совершенно обоснованным мнение А. Nielander (1969), что суральные вены являются местом дополнительного активизированного кровотока по глубоким магистралям. Взаимоотношения внутримышечных суральных вен с глубокими поверхностными и связующими венами отражает схема, представленная на Рис. 21.

На основании анатомических данных следует полагать, что из всех глубоких вен нижних конечностей сдавливающему воздействию могут также подвергаться *vv. tibialis posterior* и проксимальные отделы малоберцовых сосудов, расположенные между поверхностными и глубокими сгибателями голени и стопы, которые при движении сокращаются почти одновременно.



*Рис. 20. Механическая модель, объясняющая принцип работы венозно-мышечной помпы голени.*

*1 – источник энергии мышцы; 2 – емкость глубоких вен; 3 – емкость поверхностных вен; 4 – емкость внутримышечных и не прямых коммуникантов; 5 – прямые коммуниканты; 6 – клапаны.*



*Рис. 21. Схема организации венозной системы нижних конечностей с учетом суральных вен.*

*1 – бедренная вена; 2 – большая подкожная вена; 3 – малая подкожная вена; 4 – передние большеберцовые вены; 5 – задние большеберцовые вены; 6 – малоберцовые вены; 7 – внутримышечные вены поверхностных сгибателей голени; 8 – «атипичный коммуникант».*

*I – верхняя, II – средняя, III – нижняя треть голени.*

В то же время передние большеберцовые сосуды и дистальные отделы малоберцовых вен, вероятно, не подвергаются никакому воздействию, так как находятся под защитой плотных недеформируемых структур (кости, межкостная мембрана), о чем свидетельствуют флебографические наблюдения А.И.Веденского (1979). Начиная с голенно-подколенного канала и выше по ходу кровотока, как отмечалось ранее, возможно только вентильное воздействие на глубокие венозные магистралы.

Значение глубоких вен в активном отведении крови связано также с феноменом «вторичной пропульсации». Он заключается в том, что многочисленный клапанный аппарат, его створки и подклапанные синусные отделы, обладая эластической упругостью, потенцируют энергию накапливающейся крови и по мере своего сокращения создают центростремительный поток при мышечной диастоле.

К отделам пассивного оттока относятся вены поверхностной и глубокой систем стопы, вены костей и суставов, а также поверхностные вены голени и бедра. Основным фактором движения крови по пассивным отделам венозной системы является наряду с остаточной энергией сердечного выброса (фактор *vis a tergo*) периодическое понижение давления в венах активного отдела, с которыми они непосредственно связаны. Отток крови из области стопы, из костей и суставных зон осуществляется прямо в глубокие экстраорганные вены, где постоянно действуют как первичный (прямой, мышечный), так и вторичный (непрямой, клапаны) пропульсивные механизмы.

Гемодинамика поверхностной венозной сети определяется состоянием связующих вен. Наличие прямых и не прямых вен коммуникантов обеспечивает отток крови как при сокращении, так и при расслаблении мышц. Однако, условия для активизации оттока из поверхностной сети далеко не одинаковы в разных областях конечности, в частности они менее определены в проксимальных отделах поверхностной сети голени. Здесь отмечается сочетание нескольких отрицательных факторов: высокого гидростатического давления, слабого развития мышечной массы, а также наличие прямой (безмышечной) связи через вены коммуниканты с глубокой системой. Именно поэтому надлодыжечные области голени особенно закономерно вовлекаются в патологический процесс при дисфункции венозного мышечного насоса.

В связи с этим следует специально остановиться на некоторых общих вопросах функциональной анатомии венозной системы нижних конечностей.

П.И.Мажуга (1966), проводя сравнительно-анатомическое исследование венозной системы конечностей у животных класса позвоночных, пришел к выводу, что подкожные вены возникают как вторичные образования за счет прогрессивного развития частей периферической кровеносной сети, на которую не распространяются в такой мере биодинамические условия, складывающиеся в глубоких зонах растущей конечности. Действие этих условий (сокращение мышц, движение в суставах и пр.) начинается еще во внутриутробном периоде, но более сильно проявляется в постнатальном. Основное развитие системы подкожных вен и их соединений с глубокими венами происходит именно в постнатальном онтогенезе, поэтому в сравнительно-анатомическом ряду

наземных позвоночных подкожные вены конечностей сильнее развиты у более подвижных форм. Таким образом, на основании онтофилогенетического анализа сосудистой системы передних конечностей автор пришел к заключению, что усложнение движения в конечности способствует формированию «дублирующей системы оттока», т. е. поверхностной венозной системы.

Не оспаривая самого принципа, следует, однако, существенно дополнить его при оценке взаимоотношений глубокой и поверхностной венозных систем нижних конечностей у человека. Действительно, в условиях чрезвычайно переменной функции верхних конечностей у человека имеется развитый отток по поверхностным венам, суммарный диаметр которых превышает диаметр глубоких вен [Kugelegen R., 1951]. В нижних конечностях эти соотношения обратные и основной кровоток идет по системе глубоких вен. Поэтому можно утверждать, что прямохождение как сугубо антропологический фактор обеспечило не только адаптацию глубокой венозной системы к переменным условиям развитых суставных движений, но и формирование активных приспособлений для венозного возврата против гидростатических сил. В связи с этим поверхностная венозная сеть не несет эволюционно предопределенных возможностей резервного русла, а является не более чем вспомогательным элементом венозного оттока, который особенно сильно страдает при ослаблении активного звена венозно-мышечной помпы.

### **I.5 Регионарная венозная гемодинамика в нижних конечностях**

#### ***I.5.1 Общие положения***

Несмотря на то, что вены были «открыты» раньше артерий, их роль в физиологии кровообращения, равно как и механизмы движущие венозную кровь к сердцу долго оставались до конца непознанной. G.Brecher (1969) приводит три причины этого: изобретение ртутного манометра, резко увеличившее количество исследований артериальной части кровообращения; невозможность физическо-математического объяснения механики давления и кровотока в сжимающихся структурах; отсутствие точных инструментов для измерения венозного кровотока и давления.

В начале XX века уже проводились более или менее серьезные исследования венозного кровотока, но различие методик и множество артефактов приводили к самым разнообразным трактовкам. Кроме того, подавляющее большинство исследований касалось вен шеи и верхних конечностей, причем кровоток в последних изучался преимущественно в горизонтальной позиции.

Венозный отток из нижних конечностей теснейшим образом связан со спецификой постуральных реакций. В горизонтальной позиции проблемы венозного оттока вообще нет, даже при многих заболеваниях вен. Вполне очевидно, что в положении лежа, особенно при поднятии конечности, кровь из вен оттекает под действием остаточной силы сердечного выброса, а то и вообще за счет силы тяжести. Все вопросы возникают при переходе в ортостаз, когда центростремительному потоку приходится преодолевать гравитационные

силы или, точнее, к ним приспособляться. Наконец, при движениях также возникают дополнительные усилия для своевременного возврата и обеспечения постоянства минутного объема.

Представляется целесообразным рассмотреть эти три ситуации по отдельности.

1. Венозный отток в горизонтальной позиции.
2. Венозный отток в вертикальной позиции.
3. Венозный отток при ходьбе.

### ***1.5.2 Венозный отток в горизонтальном положении***

Почти во всех работах, посвященных гемодинамике, система кровообращения рассматривалась в горизонтальной плоскости. В частности, параметры кровообращения в нижних конечностях, достаточно точно изученные, представлены на схеме А. Карперт (Рис. 22).

Основой венозной циркуляции в этой позиции являясь градиент давления между систолическим выбросом и правым сердцем. В артериях и капиллярном русле теряется примерно  $7/8$  динамической энергии сердечного выброса, так что на все венозное колено кровообращения, в котором содержится  $2/3-3/4$  объема крови, приходится лишь  $1/8$  динамической энергии кровотока, т. е. 8,5 Дж [Гайтон А., 1969]. При параметрах, указанных на схеме А. Карперта, микроциркуляцию реально отражает теория фильтрации-резорбции Э.Старлинга. Как известно, по этой теории фильтрация жидкой части плазмы на артериальном конце капилляра и резорбции тканевой жидкости на венозном обеспечивается разностью эффективного трансмурального и онкотического давления и выражается формулой  $V = K [(\pi_1 + P_1) - (\pi_2 + P_2)]$ , где  $V$  – объем резорбции;  $\pi_1$  – онкотическое давление на артериальном конце,  $\pi_2$  – на венозном;  $P_1$  и  $P_2$  – трансмуральное давление;  $K$  – коэффициент пропорциональности.

В артериальной части общее трансмуральное давление превышает онкотическое, эффективное трансмуральное давление составляет 5,3–7,5 мм рт ст (фильтрация). В венозной части капилляра онкотическое давление превышает трансмуральное примерно на ту же величину (резорбция). Избыток жидкости и коллоидные вещества всасываются лимфатическими капиллярами.

Распространено мнение, что давления артериальной перфузии недостаточно для обеспечения адекватного венозного притока к сердцу. В качестве вспомогательных механизмов обычно рассматриваются присасывающее действие грудной клетки и правого сердца, венозный тонус и тонус окружающих тканей, пульсация магистральных артерий, мышечные сокращения, клапанный аппарат вен.

Присасывающее действие грудной клетки гораздо меньше сказывается на венах нижних конечностей, чем на венах верхней половины тела. В.С.Мжельский, (1961) и Т. Abel, (1969), считают, что вдох длительно повышает отток крови. В.С.Мжельский описывает даже дыхательные феномены в

варикозно расширенных венах. Legerstedt, Franclin, Walcer и Picard полагают, напротив, что вдох затрудняет отток из нижних конечностей связи с повышением внутрибрюшного давления и уменьшением просвета внутридиафрагмальной части нижней полой вены.

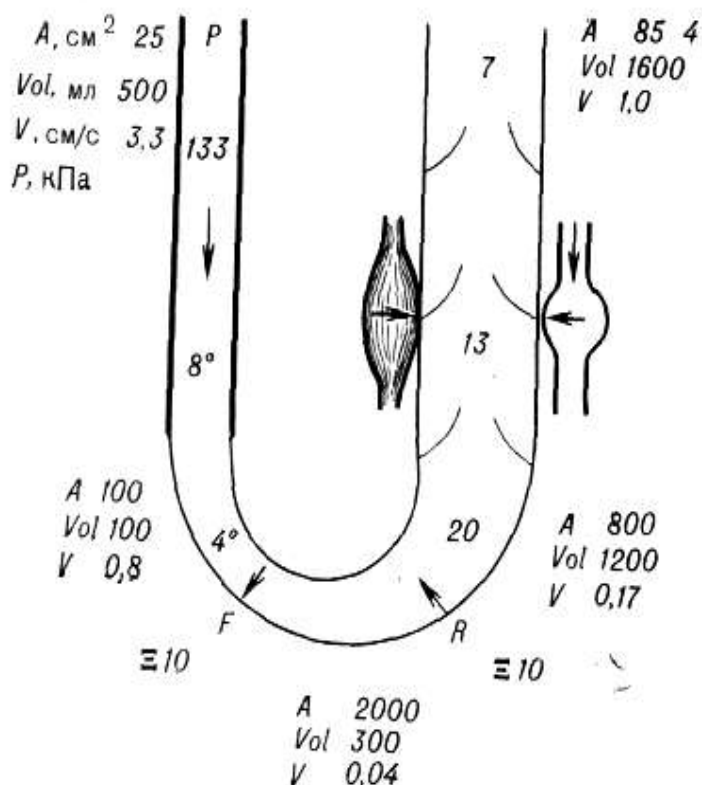


Рис. 22. Соотношение перфузионного давления ( $P$ ), площади сечения сосудов ( $A$ ), объема крови ( $Vol$ ) и скорости кровотока ( $V$ ) в артериальном, венозном и капиллярном руслах конечности.  $R$  – давление фильтрации;  $F$  – давление резорбции (по А.Кappert, 1967).

А.Нlawoa и соавт. (1970) методом термодилуции установили, что апноэ значительно повышает венозный кровоток. Во время вдоха кровоток в нижней полой вене повышается, а в бедренной и подвздошной понижается с соответствующим повышением давления.

Наши многочисленные измерения венозного давления в дистальных отделах конечностей с записью на мингографе ни разу не обнаружили каких-либо колебаний кривой, связанных с актом дыхания. В подвздошной и в полой венах кривая давления отражала фазы сердечной деятельности, но дыхательных волн видно не было (Рис. 23 на стр. 61).

Очевидно, методологически неправильно решать этот вопрос, исходя только из показателей давления, так как вязкоэластическая структура стенки вены позволяет ей увеличивать и уменьшать объем, не выходя из характерного для клиностаза эллипса, и без заметных изменений давления.

Изучение влияния фаз сердечного цикла на венозный приток проводилось в основном на яремных венах. В отношении нижней полой вены и ее магистральных притоков (тем более вен дистальных отделов нижних

конечностей) этот вопрос мало изучен. Установлено только, что в разные фазы сердечной деятельности в полой вене возникают разнонаправленные силы (*vis a fronte* в противоположность *vis a tergo*). Во время диастолы расход крови в полых венах уменьшается, а при систоле желудочков на короткое время увеличивается. Это происходит в результате смещения места соединения предсердий и желудочков, что приводит к увеличению объема предсердий и возрастанию отрицательного давления в них. Наоборот, при систоле предсердий возникает препятствие кровотоку и давление в полой вене увеличивается. Это действие сердечного «насоса» наблюдается не только в нормальных условиях, но и при вскрытой грудной клетке.

Таким образом, дыхательные движения и работа правого сердца, во-первых, оказывают на венозный приток неоднозначное влияние, а во-вторых, это влияние, будучи хорошо выраженным в центре (нижняя полая вена), на периферии практически полностью демпфируется в связи с колоссальной емкостью периферической венозной системы и большим сопротивлением. Проблема венозного тонуса длительное время разрабатывалась В.А.Вальдманом и его учениками. По мнению В.А.Вальдмана (1976), тонус венозных стенок «не только регулирует правильность наполнения кровью правого сердца, но своими колебаниями способствует и передвижению крови к сердцу».

Венозный тонус связан с постоянной деятельностью гладкой мускулатуры. Однако практически изучение тонуса как в исследованиях самого В.А.Вальдмана, так и в большинстве последующих работ свелось к изучению венозного давления. Хотя между тонусом и давлением устанавливается известное соотношение, тем не менее, простыми флебоманометрическими показателями характеризовать венозный тонус нельзя.

В горизонтальном положении та или иная часть вен находится в состоянии частичного спадения и, значит, имеет эллипсоидную форму. Ввиду того, что гидростатическим давлением в горизонтальном положении можно пренебречь, тонус самих вен не в состоянии оказать большое влияние на приток крови к сердцу. Гораздо большее значение имеет тонус окружающих тканей, главным образом мышц.

Первые работы по измерению внутримышечного подкожного и внутрикожного давления принадлежат J.Henderson et al. и H.Wells et al. (1938). Показателен опыт Гендерсона, модифицированный вариант которого приводит Б. И. Панфилов (1964).

Собак под морфином подвергали в опыте эндотрахеальному наркозу, вскрывая у них грудную клетку и брюшную полость. Сердце останавливалось. Все сосуды, кроме полых вен, пережимали. Из правого желудочка продолжала вытекать кровь в объеме до половины общего количества. Давление, измеренное в правом предсердии, доходило до 9 мм рт ст, что авторы считают результатом тонической реакции тканей, окружающих вены.

Однако известно, что если вены находятся в спавшемся состоянии в результате низкого трансмурального давления, то даже значительное сокращение гладких мышц не может привести к большому выбросу крови

[Folkow B., 1964]. Возможно тогда это реакция не мышц, а самой окоченевающей и сокращающейся венозной стенки? Но в таком случае, как же тогда функционируют мышечные элементы стенки?

Предложенная в свое время идея о роли постоянных перистальтических сокращений венозной стенки в продвижении крови не была подтверждена ни экспериментальным, ни клиническим опытом. При работе мышц венозной стенки начинают функционировать клапаны, однако ритмичная пульсация обнаружена только у летучей мыши [Hess, 1919; Carrier, 1926]. Тоническую реакцию крупных поверхностных вен типа стойкого спазма, очевидно, наблюдал каждый хирург, имевший дело с этими сосудами. При этом внешнее раздражение стенки (например, выделение вены) ведет к возникновению спазма с уменьшением просвета в 5-20 раз и продолжительностью в пределах всего наблюдения (2-3 ч.) даже если раздражитель уже не действует.

В гладкомышечных клетках вен нижних конечностей обнаружена и периодическая сократительная активность [Ерофеев Н.П., 1976], однако, спонтанные сокращения низкоамплитудны и аритмичны. Очевидно, что такая тоническая реакция гладкой мускулатуры вен, не требуя большого количества энергии для самоподдержания, может существовать неопределенно долго. Но вряд ли с каких-либо позиций ее можно считать фактором венозного возврата из нижних конечностей по аналогии с активным участием в кровообращении гладкомышечного компонента артериальных стенок и прекапиллярных сфинктеров.

Тонические сокращения вен вызываются и такими вазоактивными веществами, как норадреналин, гистамин, ацетилхолин. Повышающееся в физиологических пределах внутрисосудистое давление ведет также к возникновению спонтанной сократительной деятельности. Интересно, что в эксперименте Н.П.Ерофеева (1976) обнаружена избирательность активной сократительной реакции гладкомышечных клеток поверхностных вен, возникающей при растяжении со скоростью 0,6 мм/с. Большая и меньшая скорости оказываются неэффективными.

Для чего же существует мышечный слой в сосудах системы нижней полой вены? На этот счет имеются различные мнения. Не вызывает сомнения то, что строение стенки сосуда находится в непосредственной зависимости от ее напряжения. Последнее, в свою очередь, определяется трансмуральным давлением и величиной просвета. Фактор гидростатического давления, о котором мы подробнее будем говорить в следующей главе, должен был бы приводить к увеличению мышечного слоя в наиболее дистально расположенных участках вены. Действительно, R. Kugelgen (1955) подтвердил такую зависимость, показав путем планиметрического анализа, что в самом проксимальном участке большой подкожной вены циркулярные мышечные элементы составляют 45 % объема всей стенки. Аналогичные данные приводит и J.Sweigar (1961).

В глубоких венах не нужен толстый мышечный слой, так как трансмуральное давление невелико и имеющееся мышечное окружение уравнивает внутрисосудистое давление. Казалось бы, все ясно. Однако



исследования В.Н.Ванкова (1974) показали, что у собак имеются отчетливые различия в строении передней и задней полых вен, хотя кровь по ним идет одинаково горизонтально. В задней полых вене общая толщина мышечных слоев во много раз больше толщины мышечного слоя передней полых вены (в основном за счет продольных волокон). В.Н.Ванков объясняет это внешним воздействием (давление брюшного пресса). По данным Н.Wells et al.. (1938), подкожное тканевое давление колеблется от 1,5 до 4,5 мм рт ст, а мышечное – до 8,3 мм рт ст. Если внутримышечное давление снижается ниже 3 мм рт ст, то оно уже в состоянии поддерживать ток крови в венах, поэтому мышечный тонус, очевидно, является третьим фактором регуляции венозной гемодинамики.

Последний фактор, который следует сейчас рассмотреть, – это феномен репульсации. В 1936 г. Н. Н. Савицкий опубликовал работу, в которой приводил остроумный опыт с погружением в сосуд вены с сохраненными клапанами. Рядом помещали трубку, через которую прогоняли жидкость пульсирующим потоком. Эти пульсации через окружающую жидкость передавались на вену, в результате чего и происходил подъем жидкости вверх по вене.

В гидродинамике принято описывать кровоток уравнением, сходным с законом Ома:

$$Q = \Delta P / R$$

Т.е. объёмная скорость кровотока  $Q$  в определенном участке сосуда равна отношению разности давлений ( $\Delta P$ ) в начале и конце участка к гидродинамическому сопротивлению ( $R$ ).

Определить объёмную скорость кровотока можно, и умножив площадь сосуда ( $S$ ) на линейную скорость ( $V$ ):

$$Q = VS$$

Однако линейная скорость кровотока - величина неоднозначная и получается путём интегрирования многих скоростей движения крови. Слоистое или ламинарное движение наблюдается почти во всех отделах кровеносной системы. Кровь движется цилиндрическими слоями параллельно оси сосуда (как разъемы телескопической трубки). Самая большая скорость у осевого цилиндра. В результате ряда преобразований линейная скорость описывается уравнением:

$$V = \Delta P r / 8L$$

Учитывая, что  $S = \pi r^2$  и произведя подстановку во второе из приведенных уравнений, мы получаем известную формулу Хагена-Пуазейля:

$$Q = \Delta P r^4 \pi / 8L\eta$$

На основании законов Ома и Хагена-Пуазейля можно составить общее представление о гемодинамике, но, к сожалению, очень приблизительное. Дело в том, что закон Ома выполняется только при условии однонаправленного потока в жесткой трубке. Закон Хагена-Пуазейля в свою очередь справедлив лишь для гомогенных жидкостей, ламинарного течения, смачиваемых поверхностей и жестких трубок. Тем не менее, продолжая разговор об

основных гемодинамических характеристиках (скорость, сопротивление и объём) для артериальной составляющей применение этих законов позволяет вывести некоторые другие формулы. Так гидродинамическое сопротивление в артериальной системе можно вычислить, зная разницу давлений между двумя отделами сосудистой системы ( $\Delta P$ ) и объёмную скорость кровотока ( $Q$ )

$$\mathbf{R = \Delta P/Q}$$

Принято считать, что гидродинамическое сопротивление обусловлено внутренним трением между слоями жидкости и стенками сосуда и зависит от вязкости и типа течения жидкости.

Всё это не вызывает никаких сомнений при горизонтальной позиции тела, даже если учесть, что артерии эластичны и обладают способностью к растяжению и кумуляции энергии. Но вены не обладая собственной формой, могут воспринимать очень разные количества жидкости. Это будет иметь кардинальное значение при вертикальной позиции, кровоток при которой мы рассмотрим далее.

Здесь же интерес представляет влияние скорости потока на форму вены. Чем больше скорость, тем меньше трансмуральное давление. Стало быть, при высоких (для вены) скоростях, например при подъёме ноги вверх из горизонтального положения происходит изменение формы в направлении от круга к эллипсу. Эта ситуация трактовалась по-разному. Б.Фолков и Ю.Нил считают, что при эллиптической форме (спавшаяся вена) сопротивление потоку возрастает. Мы же полагаем, что изменение конфигурации, являясь вторичным результатом ускорения кровотока, при неизменном артериальном притоке не может увеличивать сопротивление *реальным* количествам крови в *реальном* масштабе времени. Количество оттекающей венозной крови в единицу времени увеличивается, стало быть, повышается  $Q$ , несмотря на уменьшение радиуса в формуле Пуазейля. Это далеко не последний парадокс в венозной системе по отношению к классическим формулам.

Вопрос в известной степени близок к схоластической формуле о приоритете курицы или яйца. Если венозный кровоток происходил бы в предварительно сплюсненном сосуде, то естественно, сопротивление было бы большим, чем в сосуде округлой формы. Когда же сосуд спадается, как уже указывалось, в результате снижения трансмурального давления и значительного ускорения кровотока, например, в яремных венах в различные фазы сердечного цикла, сопротивление не может увеличиваться, хотя формально к этому есть все основания и наружное давление превышает внутреннее. Если следовать классической формуле, то получается, что при ускорении венозного кровотока за счёт постуральных реакций объёмная скорость прямо пропорциональна сопротивлению, чего естественно быть не может.

Зависимость объёма крови от давления в вене была показана нами в разделе о биомеханике венозной стенки. Поскольку в горизонтальной позиции каких-либо неожиданных приращений объёма, равно как и изменения давления нет, кровоток осуществляется так, как положено по теоретическим выкладкам.

Учитывая то, что суммарная площадь сечения венозного русла от венул до

нижней поллой вены уменьшается, скорость кровотока возрастает согласно закону неразрывности струи:

$$V_1 S_1 = V_2 S_2$$

Говоря о параллелях между «электрическими» законами и гемодинамикой следует иметь в виду и второй закон Кирхгоффа, по которому при параллельном соединении трубок (как в сосудистом русле) общее сопротивление нескольких параллельных трубок одинакового диаметра равно сопротивлению одной трубки, деленному на число трубок, т.е. общее сопротивление значительно меньше, чем у каждой отдельной трубки. Это свидетельствует о том, что сопротивление в многочисленных венах и венах до их слияния в крупные венозные стволы и полую вену меньше, чем, казалось, должно было бы быть.

Таким образом, венозный возврат в горизонтальной позиции осуществляется за счет, прежде всего остаточной силы сердечного выброса (*vis a tergo*) при низком трансмуральном давлении и пренебрежительно малом гидростатическом давлении и, тем не менее, при высоких скоростях, несмотря на преобладание эллипсоидной конфигурации вен.

### ***1.5.3 Венозный отток в вертикальном положении.***

Переход в вертикальное положение сопровождается рядом изменений в системе циркуляции. Поскольку ортостаз является для человека обычным и преобладающим состоянием, компенсаторные изменения настолько четко, постоянно и быстро осуществляются, что мы их практически не замечаем. Особенности венозного возврата в состоянии ортостаза складываются из ряда моментов. Большое значение имеет воздействие гидростатического давления. Следует отметить, что прирост давления, равный примерно высоте столба крови от правого сердца до места измерения, происходит как в артериальной, так и в венозной системе. Очевидно, что такой же прирост отмечается во всей жидкостной среде нижних конечностей. Величина венозного давления у здоровых людей в состоянии ортостаза в зависимости от длины тела колеблется в пределах 80–100 мм рт. ст., будучи несколько меньше расстояния от точки гидростатического нуля, т. е. от правого сердца до места измерения.

Если представить себе модель из жёстких трубок разного диаметра, имитирующих кровообращение, с возвратом жидкости в центральный насос, то она будет работать одинаково как в вертикальной, так и в горизонтальной позициях, так как гидростатическая прибавка будет одинакова и в системе оттока, и в системе притока жидкости. То же самое происходит и в кровеносной системе. Действие силы тяжести будет проявляться как в венозном, так и в артериальном бассейне. Такой же прирост возникнет в лимфатической и в межтканевой жидкости и капиллярах. В результате всего этого никаких дополнительных энергетических затрат для движения крови не требуется. Однако старлинговские соотношения сохраняются не в полной мере. Преобладание фильтрации над резорбцией ведет к дополнительной нагрузке на лимфодренаж и к его увеличению. Повышение давления не влияет на стенку капилляров в такой большой мере, как это может показаться на первый взгляд.

Дело в том, что согласно закону Лапласа трансмуральное давление ( $P_t$ ) равно отношению напряжения в стенке ( $T$ ) к радиусу цилиндра ( $r$ ):

$$P_t = T/r$$

В свою очередь, тангенциальное напряжение в стенке с конкретной толщиной ( $h$ ) будет выглядеть как

$$T = Pr/h$$

Из этого следует, что чем меньше радиус сосуда, тем меньше напряжение в его стенке. Напряжение в стенке капилляров примерно в 10000 раз меньше чем в аорте и в 1300 раз меньше, чем в полой вене. Благодаря этому капилляры, состоящие всего из одного слоя клеток, не разрываются под действием растягивающих сил.

Что же происходит с давлением в венозной системе?

Векторы гидростатического и гидродинамического давлений разнонаправлены в отличие от артерий конечностей, где гидростатическое и гидродинамическое давления просто суммируются. Однако и в вертикальной позиции кровь продолжает двигаться центростремительно. Стало быть, перфузионное давление превышает гидростатическое.

В свое время был предложен метод векторной флебоманометрии (П.Г.Швальб, 1982), который показал наличие гидродинамического эффекта, вызывающего разность давлений, в каждом конкретном месте в зависимости от направленности потока крови. Измерение проводилось в одной вене через две противоположно направленные иглы с синхронной записью на двух каналах электроманометра (т.е. в какой-то мере использовался принцип Пито). В нормальных условиях игла, направленная дистально, показывала большее давление, чем игла, направленная проксимально.

Основательные работы по измерению венозного давления, проведенные нами более 30 лет назад, выявили несколько никем до сих пор еще не опровергнутых фактов.

В основу измерений легло положение, общепринятое в гидродинамике, о том, что гидростатическое давление равно высоте столба жидкости. Для нижних конечностей - это расстояние от места измерения до гидростатического нуля – т.е. до проекции правого предсердия.

1. В реальных условиях венозное давление в спокойной вертикальной позиции всегда на 5 – 10 % ниже должного гидростатического, что связано с центростремительным движением крови (гидродинамический эффект).

2. Не обнаружено корреляции между уровнем давления и степенью гиперволемии.

3. Не получено данных, позволяющих обосновать понятие венозной гипертензии, ибо определяющим фактором является прежде всего *рост пациента*.

4. Обычная флебоманометрия дает достаточную информацию для характеристики работы мышечно-венозной помпы и анализа ее состояний (систолический, диастолический спад, систолодиастолический градиент), но она малоинформативна для оценки степени венозного стаза.

Биомеханические свойства венозной стенки, выражающиеся, в изменении формы сосуда и его емкости к нормальному показателю давления и влиянию на него не имеют отношения к количеству крови.

У человека в ортостазе гидростатическая прибавка происходит одинаково как в артериальной, так и в венозной системах. Но в артериальной системе она суммируется с исходным давлением, а в венозной зависит чаще всего лишь от роста. Исходя из этого, результирующее давление в артериальной части кровообращения конечности можно считать активной функцией системы, а в венозной – пассивной.

С течением времени, однако, произошла странная абберация этого вопроса. Измерение венозного давления, как исследовательский и лечебный метод, перестал интересовать флебологов (во всяком случае, число таких специальных исследований резко сократилось). Данные о давлении перестали использоваться для характеристики венозного тонуса, степени венозной недостаточности и т.п. Но зато осталось, до сих пор используется многими флебологами и переходит из монографии в монографию наиболее сомнительное понятие – «флебогипертензия», которое практически никогда не было подтверждено и не подтверждается фактическими цифровыми данными.

«Гипертензия» в венозной системе нижних конечностей не имеет ни количественной, ни клинической характеристики аналогичной артериальной гипертензии. Создается впечатление, что это понятие используется лишь как удобное начало для последующих патогенетических построений, но, будучи исходно неверным, естественно влечет за собой ряд обязательных ошибок. В самом деле, если в популяции у «коротышек» давление в венах стопы определяется примерно на уровне 70 мм рт ст, а у «долговязых» - 120 мм рт ст, то что же можно считать флебогипертензией?

В главе о хронической венозной недостаточности мы рассмотрим практически не изученный вопрос – о *повышенном венозном сопротивлении*, как главном гемодинамическом факторе, определяющем развитие венозной патологии.

Считается установленным, что для осуществления венозного возврата в ортостазе недостаточно лишь остаточной силы сердечного выброса (*vis a tergo*), которая формирует необходимый градиент давления между концевыми отделами венозной системы и правым предсердием. Как мы уже указывали, гидростатическая прибавка происходит в артериальной и венозной системах одинаково. Поэтому артерио-венозный градиент сохраняется и дополнительных энергетических затрат не требуется. Избыток жидкости и коллоидного вещества, появляющегося в интерстиции за счет временного преобладания фильтрации в ортостазе дренируются через лимфатические пути. Однако существуют и некоторые дополнительные механизмы облегчающие венозный возврат. Физиологический рейтинг этих механизмов не очень велик.

Определенное значение имеет, вероятно, совокупность факторов, определяющих “присасывание” крови и получивших название *vis a fronte*. Главные факторы этой силы — работа сердца и дыхание. При регистрации объемного кровотока в верхних и нижних полых венах было убедительно

доказано, что приток крови к сердцу имеет два максимума. Один из них (более выраженный) происходит во время систолы желудочков, а второй - в определенный момент их диастолы. Причина увеличения венозного возврата во время систолы желудочков заключается в том, что во время изгнания крови желудочки и атриовентрикулярные перегородки сдвигаются вниз, увеличивая емкость правого предсердия. Это приводит к быстрому падению давления в нем и резкому увеличению притока крови из полых вен под действием возросшего градиента давления. Таким образом, желудочки сердца не только выталкивают кровь в артериальную систему, но и "втягивают" ее из венозной системы [Ванков В.Н., 1974; Фолков Б., 1977]. Присасывающее действие желудочков убывает по мере увеличения расстояния от сердца. В брюшной полости ни в горизонтальном, ни в вертикальном положении не обнаружено изменений венозного давления в связи с сердечными сокращениями. Действие присасывающей силы сердца на давление в нижней полой вене исчезает сразу же под диафрагмой. Таким образом, *vis a fronte* включает действие факторов, распространяющихся на венозный кровоток вблизи сердца.

В то же время колебания давления в правом предсердии оказывают значительное влияние на кровоток и в отдаленных от сердца венозных бассейнах, в частности в нижних конечностях. В опытах на собаках при выключении сосудодвигательных рефлексов была обнаружена четкая зависимость между давлением в правом предсердии и величиной венозного возврата. При повышении давления в предсердии до 7 мм рт ст приток венозной крови в сердце практически прекращался, тогда как его снижение приводило к увеличению венозного возврата. Вместе с тем особенности строения венозной стенки вносят важную коррективу в эту зависимость. При падении давления в предсердии до 4 мм рт ст венозный приток вновь снижался из-за спадения стенок сосудов. В области же положительных давлений рост предсердного давления всего на 1 мм рт ст снижал приток венозной крови на 14 % [Ванков В.Н., 1974]. Определенное влияние на венозный кровоток оказывают дыхательные движения. Но в зависимости от величины колебаний на вдохе и выдохе они могут быть разнонаправлены – от ускорения – до замедления кровотока. Следует помнить классический опыт Гендерсона, когда при отсутствии работы сердца и остановке дыхания у собак в течение определенного времени из правого предсердия в достаточно большом количестве продолжала вытекать венозная кровь. К этим же вспомогательным комплексам можно отнести и феномен репульсации Н.Н.Савицкого-Шеде. Гидравлический удар, возникающий при вхождении крови в огромное количество узких отверстий резистивных сосудов, передается по жидким и плотным средам организма на венозные стволы, ускоряет движение венозной крови и тем самым, реализуя, казалось бы, потерянную часть энергии систолического выброса.

Таким образом, основной силой обеспечивающей продвижение крови к сердцу в ортостазе является остаточная сила сердечного выброса (*vis a tergo*), а остальные факторы (*vis a fronte*), - дыхательные экскурсии, феномен

репульсации и веномоторные реакции имеют разное значение, но являются второстепенными. Результатом и проявлением постуральных реакций является изменение геометрии профиля поперечного сечения вены (от эллипса к кругу).

Необходимо остановиться ещё на одном вопросе. В большинстве руководств по кровообращению для объяснения различных гемодинамических ситуаций приводятся данные измерения давления в венах стопы или дистальных отделов голени, и далее следуют рассуждения о повышении транскапиллярного давления, возможностях отека и соответствующих компенсаторных механизмах. Поневоле создается впечатление, что вся кровь через артерии нижних конечностей доходит до стопы и после этого возвращается вверх. На самом деле до стопы и нижней трети голени доходит *чрезвычайно малая часть крови*, о возврате которой можно рассуждать. На каждом сантиметре конечности, начиная от паховой складки, происходит поэтажное горизонтальное формирование венозного оттока и заполнение магистральных вен, а кровь из дистальных отделов лишь последняя в этой «очереди», и при определенных условиях она может, говоря бытовым языком, и «не достояться».

Может быть, поэтому в венах стопы и нет клапанов. Отсутствие таких обеспечивает большую степень свободы продвижения крови в зависимости от градиента давления, т.е. от «наличия свободных мест».

Специфика венозного русла, помимо всего прочего, отличается относительной предуготованностью венозной стенки для выхода из вязко-эластического состояния при слабом внешнем давлении. Поверхностные вены, расположены в клетчатке разной степени плотности, глубокие венозные магистрали во многих отделах лишены достаточной внешней защиты, способной уменьшить трансмуральное давление.

Переход в вертикальное положение сопровождается депонированием определенного (до 300 мл) количества крови в конечностях. Однако не следует думать, что это депонирование происходит за счёт поступления крови «сверху» в результате гидростатического давления. Кровь, которая якобы депонируется, *притекает снизу*, «естественным» путём. В условиях действия гидростатического фактора и повышения трансмурального давления она расходуется на изменение геометрии поперечного сечения стенки вен, когда эллипс превращается в круг. Объем крови в венах, таким образом, возрастает. Такое увеличение объёма даже при умеренном повышении трансмурального давления представляет одну из главных проблем регуляции в сердечно-сосудистой системе.

Градиент давления в артериальной и венозной системах сохраняется таким образом, что дополнительных энергетических затрат на циркуляцию сердце, казалось бы, не несет. Однако количественное определение *vis a tergo* градиентом давления между правым сердцем и артериальной системой верно только для горизонтальной плоскости и для системы «жестких трубок». Поскольку вены значительно увеличивают объем при повышении трансмурального давления, гидростатический фактор определяет при нормальных венозных структурах скопление больших объемов крови в глубоких венах и в мышечных синусах. В норме при переходе в ортостаз в нижних конечностях скапливается

дополнительно 300–400 мл крови. Такое перераспределение сопровождается кратковременным уменьшением притока крови и снижением минутного объема, достигающим 10 %, что может вызвать артериальную гипотензию, приводящую к постуральным обморокам. Однако в филогенезе у человека выработались устойчивые механизмы, обеспечивающие при прямохождении постоянство венозного возврата и минутного объема.

Не меньшее значение, чем скопление крови в глубоких венах, имеет увеличение давления в капиллярном русле. Капиллярное поле, хотя и поддержанное межтканевой жидкостью и тканями, которые оно должно орошать, способно к значительному увеличению внутреннего объема. Это отчетливо видно при динамической капилляроскопии у здоровых лиц.

Животные, не подготовленные эволюцией к вертикальному положению, плохо его переносят. Еще в 1871 г. Salathe показал, что подвешенный вертикально кролик через недолгое время погибает от острой анемии мозговых центров в связи с задержкой крови в брюшных сосудах и конечностях. При переходе в вертикальное положение одновременно с увеличением капиллярного кровотока и капиллярного давления увеличивается и давление окружающих тканей (мышечное давление на вены и давление межтканевой жидкости). Мышечное давление в состоянии ортостаза, равное 50–60 мм рт. ст. (а периодически и более высокое), оказывается достаточным препятствием для чрезмерной растяжимости вен и последующего ортостатического депонирования крови.

Роль сердечно-сосудистых рефлексов в компенсации венозного возврата в ортостазе хорошо показана в работе R. Gayton (1969). При повышении давления в правом предсердии до 30–41,2 мм рт ст возврат венозной крови уменьшается наполовину, но компенсаторные рефлексy через 15–30 сек выравнивают приток. У собак с заблокированными рефлексами повышение давления на 3,5 мм рт ст стойко снижает приток на 50%, а повышение давления на 7,0 мм рт ст прекращает приток венозной крови. Тоническая реакция венозной стенки, осуществляемая за счет раздражения барорецепторов, при переходе в вертикальное положение важна не столько для нижних конечностей, вены которых защищены от чрезмерного растяжения паравазальным давлением, сколько для сосудов малого таза и брюшной полости. Это хорошо согласуется с возникновением ортостатических коллапсов при приеме ганглиоблокирующих средств.

Важную роль в компенсации венозного оттока в ортостазе играют артериоловеноулярные анастомозы. По данным Langen (1961) и Pellegrini (1964), во время нарастания дистального венозного давления выше 40 мм рт ст артериоловеноулярные шунты включаются в кровоток. Их функциональное значение в подобных случаях состоит в защите капиллярного русла от перегрузки и в повышении перфузионного давления в венозной системе. Собираясь из колоссальной емкости капиллярного русла в венулы и вены, а из последних – в два сосуда с общим уменьшением площади поперечного сечения в 20–30 раз, венозная кровь значительно ускоряет свое течение. В любой позиции (в физиологических пределах) сохраняется постоянство минутного объема, и



левым желудочком выбрасываться может лишь то количество крови, которое притекает в правое предсердие. С физической точки зрения, согласно уравнению непрерывности струи, ускорение кровотока по миновании капиллярного русла вполне естественно независимо от положения тела. Механизмы компенсации до сих пор остаются предметом споров. В системе кровообращения, вероятно, не происходит активного противодействия вероятности падения сердечного выброса при переходе в состояние ортостаза. Компенсация достигается повышением периферического сопротивления. В противоположность хорошей регуляции системного артериального давления у человека, находящегося в вертикальном положении, такие быстродействующие компенсаторные механизмы, как веномоторные рефлексy, способные увеличить приток крови к сердцу, слабо выражены или полностью отсутствуют. Так принято считать. Однако реакции емкостного русла должны быть – и на самом деле – качественно отличны от реакций артериальной системы.

Компенсация ортостаза невозможна без наличия механизмов эффективной долговременной адаптации, включающей структурные изменения сосудов, вспомогательные нагнетающие механизмы, обусловленные активностью скелетных мышц и регуляцию интра- и экстравазкулярного объема жидкости. Эти механизмы поддерживают нормальный приток крови к сердцу у взрослых людей, хотя при этом имеет место некоторая степень гиперволемии при переходе в горизонтальное положение. S. Mellander, (1977), считает, что при ортостазе ограничение процесса фильтрации жидкости из капилляров в ткани может происходить за счет заметного уменьшения фильтрационной поверхности в опущенных конечностях. Этот эффект объясняется распространенной ауторегуляторной констрикцией прекапиллярных сфинктеров, возникающей за счет локального повышения трансмурального давления.

Плетизмографические исследования сосудистого русла стопы показали, что у неподвижно стоящего человека по сравнению с находящимся в положении лежа, по-видимому, происходит резкое (1:8 против 1:3) понижение так называемого среднего коэффициента капиллярной фильтрации (ККФ).

По мнению Х.Л.Трона и К.Кирша, (1977), более низкий ККФ в стопе, полученный и в их исследованиях, вероятно, следует рассматривать как один из показателей сниженной васкуляризации тканей в этом участке тела. Возможно, существующая на протяжении жизни местная артериальная гипертензия в стопе взрослого человека, находящегося в вертикальном положении, ведет к изменениям структуры прекапиллярных сосудов, аналогичным изменениям в других сосудистых областях при хронической системной артериальной гипертензии. Интересно, что у новорожденных, у которых еще отсутствует гидростатическая нагрузка, показатели ККФ значительно выше.

Наряду с сужением резистивных сосудов происходит и активная вазоконстрикция [Ткаченко Б.И., 1979], хотя исследования Х.Л.Трона и К.Кирша, (1977), с различными воздействиями на венозную систему нижних конечностей показали, по их словам, поразительную неспособность веноконстрикторных реакций противостоять нагрузке высоким

трансмуральным давлением. Многочисленные опыты по изучению активных реакций венозных сосудов различных органов и систем живого организма по различным методикам («препарат задних конечностей», по Мелландеру; аккумулятография, по Б.И.Ткаченко и др.), хотя и не дают пока возможности сопоставления результатов и объединения их в какую-то общую гипотезу, но, безусловно, позволяют сделать ряд общих заключений, из которых наиболее важны следующие:

1. В зависимости от силы раздражителя и емкостной способности того или иного органа емкость сосудов может меняться от 8 до 40 % от исходного, «базового» объема крови.
2. Дифференцированный характер реакций венозных сосудов свидетельствует, что в их функцию входит не только системное обеспечение кровообращения, но и обеспечение местных потребностей органов и тканей (резистивная функция по Б. И. Ткаченко), и создание подвижных резервуаров крови (аккумулирующая функция по Б. И. Ткаченко).
3. Вены нижних конечностей имеют  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы, что позволяет им активно реагировать на симпатические стимулы. «Вены не являются пассивным компонентом сосудистой системы, а напротив, так же (а возможно и более) реактивны, тонко и надежно регулируемы, как и другие отделы сердечно-сосудистой системы» (Ткаченко Б.И., 1979).

Это не очень удивительно, поскольку давно уже предполагалось, что система низкого давления, содержащая в 5 раз больше крови, чем система высокого давления, не может быть менее регулируема.

### ***1.5.4 Венозный отток при движении.***

Любые виды мышечной работы нижних конечностей, вызывая усиленный приток артериальной крови, должны обеспечиваться столь же быстрым возвратом крови к сердцу. Удивительно, что если расход крови в работающих мышцах может увеличиваться в 20 раз, то минутный объем способен возрасти максимум в 5 раз. При этом следует учесть, что при интенсивной физической нагрузке до 80 % минутного объема проходит через мышечную ткань [Вальдман А.В., 1960].

Эта «рабочая гиперемия» обеспечивается как регионарными, так и системными механизмами. К первым относится расширение резистивных сосудов под влиянием метаболитов тканевого обмена с последующим раскрытием капилляров, ко вторым – повышение системного артериального давления и холинергическая вазодилатация. Кстати, повышение артериального давления (адаптационный прессорный рефлекс) является единственным способом увеличения перфузионного давления в сосудах скелетных мышц [Вальдман А.В., 1960].

Предполагается, что это повышение давления может противостоять возрастающему напряжению мышц и пережатию сосудов. Многочисленные клинические наблюдения снижения системного артериального давления в связи с мышечной работой в начальных стадиях гипертонической болезни

(«мышечная разгрузка», по Ф. Лангу) подтверждают это, хотя и с несколько неожиданной стороны.

Феномен холинергической вазодилатации выявлен давно. Возбуждение ряда структур центральной нервной системы, имеющих отношение к моторным процессам, сопровождается активным расширением сосудов скелетных мышц [Abrahams et al., 1960; Sihramm 1970]. При этом расширение сосудов осуществляется не в результате уменьшения симпатического тонуса, но вследствие активизации сосудорасширяющих нервных волокон. Lindgren et al. (1956) выявили организацию этой вазодилататорной системы. Активная вазодилатация ведет к значительному увеличению объемного мышечного кровотока. В экспериментах показана четкая адресованность этой реакции. Если, например, кошка в реакции «драки с собакой» бьет ее передними лапами, то холинергическая дилатация обнаруживается только в сосудах передних конечностей.

Относительно периферической функции холинергической дилатации мнения разноречивы. Существуют данные, что потребление кислорода мышцами при подобном виде адаптации снижено за счет раскрытия функциональных артериовенозных шунтов. Очевидно, что такой селективный подход неверен в отношении целостно функционирующего организма или системы тканей. Интеграция всех механизмов (рабочей гиперемии, уменьшения тонуса вазоконстрикторных влияний, прессорного рефлекса и холинергической дилатации) приводит к сохранению необходимых трофических функций кровообращения и, безусловно, параллельно этому, к поддержанию всего кровотока в целом. В свое время точно и наблюдательно писал об этом Клод Бернар: «Не следует думать, что вся кровь, которая прошла через орган, служила для его функций. Одна часть выполнила это, другая прошла не изменившись, – она служила только для поддержания механизмов кровообращения».

Мы не случайно предпослали это положение данным об артериальном кровоснабжении работающих мышц. Дело в том, что мышечный массив голени, образующий мышечно-венозную помпу, во время своей работы не только способствует оттоку венозной крови из нижних конечностей, но и требует усиленного артериального притока, а стало быть, общий расход крови в голени должен увеличиваться. Поэтому, как будет показано ниже, мышечно-венозная помпа, наряду с общими потребностями минутного объема в венозном притоке, обслуживает и саму себя как интенсивно работающий мышечный орган.

Понятие о мышечно-венозной помпе как о структурно-функциональной системе, направленной на обеспечение венозного возврата, наиболее подробно разработано скандинавскими учеными и, прежде всего, С. Arnoldi (1964). Но и до работ этого автора роль мышц голени в качестве «периферического венозного сердца» отмечалась во многих исследованиях. В настоящее время большинство полагает, что этот фактор является решающим в обеспечении венозного возврата. Придавая «мышечному насосу» большое значение, мы также утверждаем, что мышечный насос должен способствовать обеспечению оттока крови из работающих мышц ноги (а попутно и из всей нижней конечности), используя, прежде всего, усиленный приток той же самой крови.

Люди, перенесшие полиомиелит одной конечности и пользующиеся ею в дальнейшем, не отмечают венозной недостаточности этой конечности при ходьбе, хотя мышечно-венозная помпа там практически отсутствует и кровь в вертикальной позиции оттекает под влиянием других, уже упоминавшихся, факторов. Поэтому мышечно-венозную помпу следует рассматривать не только, как фактор венозного возврата вообще, а прежде всего как саморегулирующееся приспособление для оттока крови при усиленном поступлении ее во время работы.

Венозные клапаны играют решающую роль в обеспечении нормальной функции мышечно-венозной помпы. Клапаны не являются особенностью только крупных вен. Наибольшее количество их, как мы указывали выше, всегда имеется в мышечных венах и венах, где ориентация кровотока имеет первостепенное значение.

В нормальных условиях в венах с сохраненными клапанами «мышечная систола», прогоняя кровь к сердцу, в ниже расположенных участках тоже повышает давление, но клапаны не дают возможности этому давлению вызвать ретроградный кровоток. Они создают в нескольких сегментах совместно с тоническим растяжением стенки систему «камер напряжения», срабатывающих во время расслабления мышц. Тем не менее, в современной литературе продолжает обсуждаться роль венозных клапанов. Часто встречается утверждение, что клапаны «делят» гидростатический столб на ряд сегментов и, тем самым, способствуют снижению гидростатического давления.

Выше мы уже писали о так называемой гравитационной гипертонии. Измерение давления над и под клапаном в спокойной вертикальной позиции не выявило никаких различий. У здоровых людей мы измеряли давление в большой подкожной вене у лодыжки. После измерения давления пережимали пальцем бедренную артерию и проводили пробу Вальсальвы. Если бы клапаны, раскрывшиеся от повышения внутрибрюшинного давления, «разделили» гидростатический столб, то давление в большой подкожной вене уменьшилось бы. Однако мы никогда не наблюдали уменьшения давления, а чаще возникало медленное его увеличение. Очевидно, что взгляд на клапаны как на структуры, призванные уменьшать гидростатическое давление в вертикальной позиции, должен быть окончательно оставлен. Речь должна идти только о направленности кровотока, которую клапаны регулируют следующим образом:

- В спокойной горизонтальной позиции клапаны не играют роли в венозном оттоке.

- В спокойной вертикальной позиции в венах нижних конечностей происходит непрерывный кровоток и клапаны постоянно открыты.

- *Клапаны закрываются только тогда, когда возникает тенденция к ретроградному кровотоку* (давление над клапаном превышает давление под клапаном), т. е. без клапанов невозможна полноценная работа мышечной помпы.

Во время сокращения икроножных мышц струя крови выбрасывается в проксимальном направлении, вызывая растяжение выше расположенных сосудов. Однако гидравлическое сопротивление гасит скорость волны и ведет

к повышению давления. Клапаны в нижних участках смыкаются и препятствуют ретроградному кровотоку. К моменту расслабления икроножных мышц давление падает, но остается еще достаточно высоким по сравнению с давлением в опустевших венах голени. Этот перепад и является причиной раскрытия створок клапана, удерживающих проксимальный столб крови до тех пор, пока вены голени не наполнятся кровью. Заполнение же вен голени происходит из трех источников:

- естественная артериальная перфузия;
- приток из поверхностных вен через коммуниканты;
- остаточная кровь, «выжатая» в дистальном направлении в момент систолы мышц голени (механизм «пращи»).

Створки клапана размыкаются сразу же, как только давление вновь поступающей крови снизу превысит остаточное давление над клапаном.

Таким образом, работа мышечно-венозной помпы становится одним из решающих факторов продвижения крови к сердцу при движениях человека в вертикальном положении. Значение ее также велико и для капиллярного кровообращения. Общее падение давления и глубокие диастолические спады увеличивают артериовенозную разность и способствуют дегидратации тканей.

Появившиеся в последнее время данные ультразвуковых исследований, свидетельствующие, что венозные клапаны за счет пульсирующего кровотока в венах в ортостазе изменяют свою пространственную конфигурацию до 10-20 раз в минуту [В.Ю.Богачев, 2008] подлежат серьезной проверке. При этом следует помнить, что в венах, как в системе «мягких трубок», при смене направлений кровотока постоянно происходят реакции, теоретически просчитанные еще в 60-х годах прошлого века [П.Джонсон, 1982], названные тогда «шлюзовыми» и заключающиеся в изменениях давления и последующем спадении вен за счет чисто физических (гидравлических) законов, но не в силу нервной регуляции.

Как же представить себе конкретно мышечно-венозную помпу и роль различных участков венозной системы в возврате венозной крови? Имеет ли место механическая компрессия вен, и в каком объеме? Если систола «венозного сердца» связана не только с мышечной компрессией магистральных стволов, то в каком соотношении находятся мышечный и чисто гидравлический компонент мышечно-венозной помпы?

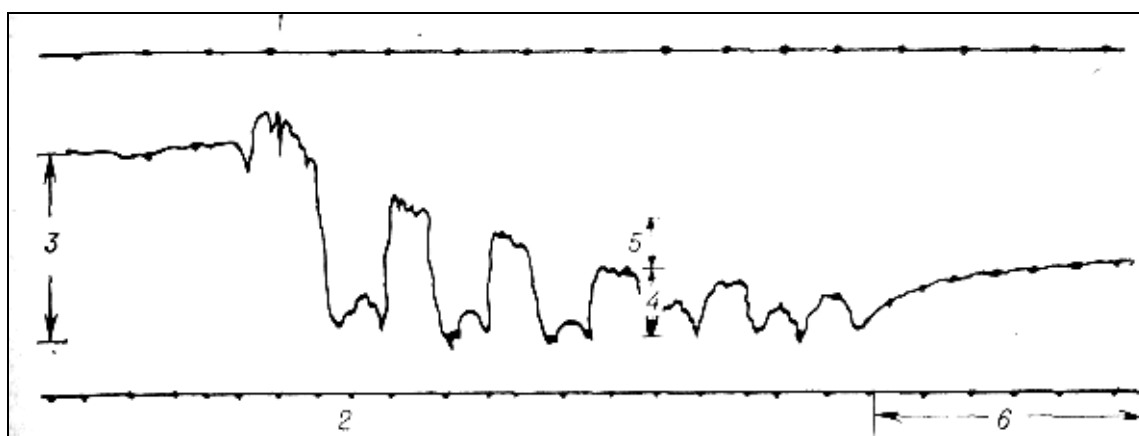
Мы уже отмечали недостаточную информативность флебоманометрии. В 20–30-х годах многие физиологи возражали против использования этого показателя для характеристики венозного кровотока, а Jarish (1928) считал это «большим несчастьем». С течением времени, особенно с появлением электронных манометров, измерение венозного давления в различных областях человеческого тела, в том числе и нижних конечностях, вошло в повседневную практику и стало считаться более или менее ценным диагностическим методом, а само венозное давление как физиологический феномен и его изменения при патологии многим кажутся вполне изученными. Однако данные литературы о венозном давлении при флебопатологии нижних конечностей до сих пор противоречивы как в отношении методики измерения, так и в плане трактовки

полученных результатов. Основная ошибка большинства их, очевидно, заключается в том, что информативность измерения венозного давления приравнивают к информативности определения артериального давления. Мы уже указывали на некорректность подобной аналогии.

Информативность динамической флеботонометрии относится лишь к функции мышечно-венозной помпы. При фазовом анализе флеботонограмм в сопоставлении с клиническими и рентгенологическими обычно выделяют следующие показатели:

1. Величина падения систолического давления, как результат уменьшенного кровенаполнения в венах к моменту очередного сокращения мышц.
2. Систолюдиастолический градиент: уменьшение его также свидетельствует о хорошей функции мышечно-венозной помпы.

Эти элементы показаны на Рис. 23.



*Рис. 23. Флеботонограмма при нормальном венозном кровотоке.*

*1 – систолическое давление; 2 – диастолическое давление; 3 – систолюдиастолический градиент (до нагрузки); 4 – систолюдиастолический градиент (после нагрузки); 5 – величина падения систолюдиастолического градиента; 6 – время возврата систолического давления.*

Мышечная систола в отношении магистральных вен реализуется в гидравлический удар крови. Мышцы не выжимают кровь из магистралей, а повышают давление в них и ускоряют кровоток за счет выбрасываемой из синусов крови, обладающей большой кинетической энергией. Эту фазу мы видим на флеботонограммах в форме систолического пика. Во время расслабления мышц венозная кровь набирается в синусы, причем она может попадать в них не только из мышц, но и из самих магистральных вен через арочные вены, если позволяет градиент давления. Во время следующей систолы эта часть крови выбрасывается уже в проксимально расположенные участки, осуществляя, таким образом, как бы временное шунтирование. Для обеспечения быстроты венозного возврата тоже, очевидно, более выгодно, чтобы из мелких сосудов кровь собиралась в синусах, а затем в большом количестве одновременно поступала в магистральные вены. Эта система внутримышечных венозных полостей и является тем венозным сердцем, о систоле которого идет речь.

Следует заметить, и это очень важно, что мышечно-венозная помпа существует только в области голени. Никаких аналогичных образований в других местах нет.

В связи с этим возникает вопрос, почему вообще можно рассуждать о «мышечном насосе» стопы, да и существует ли такой структурно-функциональный комплекс? Откуда ему откачивать и куда накачивать кровь, если учесть тот относительно небольшой артериальный расход для стопы в сравнении с голенью или бедром? То, что вообще работа мышц должна сопровождаться усилением венозного оттока, не вызывает сомнений. То, что сокращающиеся мышцы могут ускорять, а иногда и задерживать этот кровоток – тоже достаточно ясно. Но в мышцах нет такой структуры, которая настолько же четко обеспечивала бы как местные, так и системные потребности кровообращения в нормальных условиях, насколько усугубляла бы венозную недостаточность при патологии клапанного аппарата.

Как же в целом представить себе венозную циркуляцию в нижних конечностях при движении? Прежде всего, говоря о венозном кровотоке, следует иметь в виду его большую зависимость от градиента, поэтому небольшие перемещения крови, происходящие в поверхностных и глубоких системах нижних конечностей, иногда могут иметь случайный характер. В спокойной вертикальной позиции кровоток по глубоким венам идет непрерывно, в мышечных структурах и в синусах он замедлен и осуществляется поэтажным перетоком в глубокие вены через коммуниканты. При движении начинает работать мышечная помпа голени. Уже после первых движений кровоток ускоряется. Количество венозной крови уменьшается, давление на периферии снижается, облегчается капиллярная фильтрация, ликвидируется физиологический стаз.

Рассмотрим этот процесс более подробно, т. е. по фазам.

1. Мышечная систола. Опорожняются мышечные вены (мышечная систола не совпадает с пиком давления на флеботонограмме примерно на 1/3 фазы). Рост давления на флеботонограмме отражает приток большого количества крови в магистралу. Дистальные клапаны в магистральных и коммуникантных венах закрываются. В поверхностных венах – кратковременный стаз, также с повышением давления. Выбрасываемая кровь устремляется в подколенную, бедренную и другие вены, резко повышая в них объемную скорость кровотока. В итоге - давление падает.

2. Мышечная диастола. В соответствии с градиентом давления и открытием клапанов кровь из поверхностных вен нижнего уровня через коммуниканты (клапанные и бесклапанные) вливается в глубокие вены. В поверхностных венах проксимальных отделов в это время может возникнуть посегментный ретроградный ток крови. Из глубоких вен часть крови через арочные вены попадает в синусы. Туда же активно поступает кровь из мышечных вен. В результате - давление выравнивается.

Конечно, эта схема работы мышц голени в качестве периферического насоса несколько иллюстративна. Живой венозный кровоток может происходить иногда и по-другому в зависимости от градиентов давления возникающих на разных уровнях.

Работающие мышцы бедра создают свои потоки венозной крови, оказывающие дополнительное гидравлическое воздействие на кровоток в бедренной и подвздошной венах.

В связи с этим неправомерно сравнивать эффективность работы мышечно-венозной помпы в горизонтальной позиции и при ходьбе в абсолютных величинах именно потому, что различен расход артериальной крови. Биомеханические свойства венозной стенки здесь уже ни при чем. Более того, не вены спадаются и создают дополнительное сопротивление кровотоку, хотя, как уже указывалось, констрикторная реакция венозной стенки может возникать в ряде случаев, а уменьшенный кровоток (по количеству, а не по скорости) совершенно естественно вызывает спадение податливой венозной стенки. Так спадаются и толстые поверхностные вены при острой ишемии, вызывая симптом «дорожки».

Таким образом, работу мышечно-венозной помпы можно считать основным условием динамического равновесия между притоком и оттоком крови в работающих мышцах.

Заканчивая раздел о физиологии венозного оттока из нижних конечностей, хотим еще раз обратить внимание на два момента.

Во-первых, в нормальных условиях при *нормальной* вязко-эластичной структуре венозной стенки *нормальное* гидростатическое давление при переходе в ортостаз не может относиться к категории процессов постоянно требующих включения каких-то особых линий защиты, иначе чего стоит тысячевековая эволюция?

Во-вторых, падение давления в венах при движениях является обычным сопутствующим физиологическим феноменом, и разгрузка микроциркулярного русла не является специальной его задачей.

Тот факт, что патологическое ремоделирование этих процессов приводит к их потрясающим извращениям, не должен вызывать удивление, ибо все патологические процессы уже заложены в физиологических реакциях. Собственно различные виды патологии есть лишь разные варианты рекомбинации последних.

В этой главе мы рассуждали только о структурных основах и физиологии венозного оттока. Что происходит с давлением, какую роль играют в патологической перестройке клапаны, мышечно-венозная помпа и биомеханика венозной стенки будет рассмотрено в главе о хронической венозной недостаточности



## Глава II.

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей – синдром нарушения венозного кровотока, основу которого составляет постоянное или периодическое недостаточное освобождение нижних конечностей от венозной крови. Недостаточное освобождение конечностей от венозной крови может происходить по нескольким причинам.

Первая из них – это патология механизмов способствующих венозному возврату в ортостазе. Об этих механизмах говорилось в главе о физиологии венозного оттока. Напомним, что помимо главного механизма – остаточной силы сердечного выброса (*vis a tergo*) значение имеют нормальные вязко-эластичные свойства венозной стенки (т.е. ее тонус) и сохранность клапанного аппарата. Все остальные факторы можно отнести к второстепенным.

Вторая причина – несоответствие между потребностью в оттоке крови и фактическим состоянием анатомических путей, лимитирующих возможности (объем) оттока. Здесь, прежде всего, имеются в виду внутрисосудистые препятствия (постфлебитическая окклюзия, стеноз) и экстравазальные сдавления, т.е. чисто механические факторы.

В разделе, посвященном физиологии венозного оттока, рассматривались основные механизмы, способствующие возврату венозной крови к сердцу. Патологическое ремоделирование венозной системы, возникающее по тем или иным причинам, ведет к нарушению этих механизмов, создавая достаточно сложную патофизиологическую структуру.

Напомним вкратце основные положения функционирования системы венозного оттока, обратив внимание на ряд принципиальных положений, выработанных в результате многолетних экспериментальных и клинических исследований.

#### II.1 Патофизиология венозного оттока

Многочисленные флеботонометрические исследования показывают, что гидростатическое давление в венозных магистральных у здоровых людей и пациентов с ХВН в вертикальном положении в состоянии покоя является величиной постоянной, соответствующей (обычно несколько ниже) высоте столба жидкости от уровня правого предсердия до места измерения давления. Поэтому различные хирургические вмешательства, направленные на фрагментацию “столба” венозной крови, лишены сколько-нибудь убедительной патогенетической обоснованности.

В настоящее время можно считать доказанными следующие основные физиологические закономерности венозного кровообращения:

1. Давление в поверхностной и глубокой венозных системах при отсутствии мышечной нагрузки всегда одинаково;

2. Давление в глубоких венах при отсутствии мышечной нагрузки выше и ниже функционирующего клапана примерно одинаково;

3. Повышение давления при пробе Вальсальвы передается примерно одинаково как в бесклапанных венах, так и в венах с функционирующими клапанами. Различие заключается лишь в скорости распространения волны давления;

3. Сокращение икроножных мышц вызывает повышение венозного давления в дистальных отделах конечности, при этом в зоне коммуникантных вен с клапанной недостаточностью в поверхностной венозной системе «систолическое давление» может достигать 180—200 мм рт. ст.

Это давление, величины которого являются разрушительными для микроциркуляторного русла и соединительнотканного матрикса, почему оно и названо «гидравлической бомбардировкой», реализуется только через дренирующие надлодыжечные области вены-перфораторы Коккета. Дело в том, что при недостаточности их клапанов струя крови доходит непосредственно до микроциркуляторного русла. Подобные струи, приходящие в поверхностную венозную систему через другие коммуникантные вены с недостаточными клапанами также вызывает ее перегрузку, а возможно за счет этого гидродинамического импульса и усиливает отток по ней.

Для понимания причин ХВН необходимо учитывать следующие доказанные положения. В ортостазе давление в венах дистальных отделов нижней конечности как при нормальном клапанном аппарате, так и при нарушении его функции достаточно высоко (80—90 мм рт. ст.). При сохранении оттока крови в вертикальном положении, обеспечивающего постоянство минутного объема, предполагается наличие постоянно открытых клапанов (за исключением кратковременных мышечных напряжений, кашля, чиханья и т. д.), т. е. клапаны, находящиеся в заполненной жидкостью замкнутой системе, не могут сколько-нибудь заметно снижать гидростатическое давление. Следовательно, то, что многие авторы понимают под термином «статическая венозная гипертензия», совершенно не отражает существа патологических изменений гемодинамики. Это реакция сосудистого русла нижних конечностей на вертикальную позицию тела человека совершенно естественна, но чревата избыточным депонированием крови, увеличением капиллярной фильтрации, развитием отеков и может быть пусковым механизмом возникновения ХВН.

Мышечно-венозная помпа нижних конечностей, обеспечивающая продвижение венозной крови, может рационально функционировать только при сохранном клапанном аппарате. Повышение давления при мышечной «систоле» в нормальных условиях обеспечивает продвижение крови проксимально. При

нефункционирующих в дистальных отделах клапанах повышенное давление во время сокращения мышц преобразуется в ретроградный кровоток. Если в норме микроциркуляторная система находится под надежной защитой функционирующих клапанов, то при их несостоятельности периферический отдел венозной системы вынужден оказывать сопротивление гидродинамическому (а не гидростатическому) давлению, что приводит с течением времени к расстройству микроциркуляции. Основной зоной этих патологических процессов, естественно, являются дистальные отделы голени.

Существуют определенные различия в характере и последовательности изменений венозного кровотока при варикозной и посттромбофлебитической болезнях, являющихся основными причинами развития ХВН. В упрощенном схематическом виде они могут быть представлены следующим образом.

**Варикозная болезнь.** При варикозной болезни имеет место избыточное скопление крови, прежде всего за счет нарушения вязко-эластических свойств венозной стенки, происходящего в результате варикозного флебосклероза (этиология не установлена) с последующим нарушением клапанного аппарата.

На Рис. 24 изображена кривая зависимости давление – объем в вене, пораженной болезненным процессом в сравнении с аналогичной кривой в неизменной вене. Тонус венозной стенки, который обеспечивается сочетанием коллагеноэластического каркаса и мышечным сокращением утрачен. При возрастающей нагрузке вена, во-первых, ведет себя как тонкостенная трубка, изменяющая свой объем пропорционально давлению и, во-вторых, из-за выраженного прекондиционирования (отсутствие гомеостаза) с течением времени ее исходная (т.е., уже патологическая) емкость увеличивается и это состояние сохраняется. Клинически это выражается избыточным скоплением крови в ортостазе при *нормальном* гидростатическом давлении, что сопровождается всеми визуальными признаками варикозной болезни.

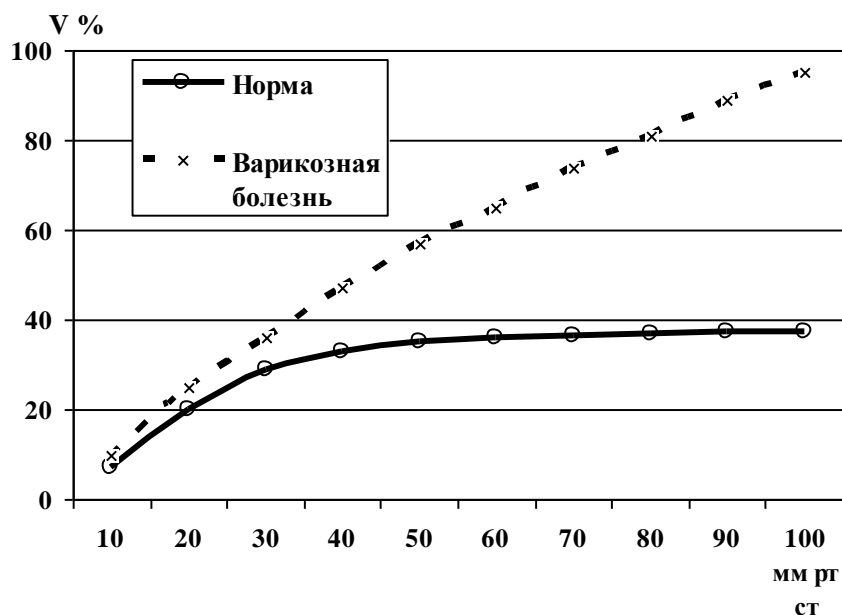


Рис.24 Результаты измерений прироста объема (V %) нормальной и варикозно измененной вены при повышении давления (в эксперименте).

Чрезвычайно важно, что в горизонтальной позиции отток полностью сохранен, т.е. пропускная способность венозного русла не страдает, но суммарная площадь поперечного сечения вен постоянно возрастает.

Данные окклюзионной плетизмографии свидетельствуют о значительном возрастании максимальной венозной «емкости», которое зависит от степени выраженности варикозной трансформации. Причиной этого является нарушение вязко-эластических свойств венозной стенки. Если у здоровых людей растяжимость венозной стенки с ростом давления снижается, что защищает венозное русло от скопления дополнительных объемов крови, то при варикозной болезни наблюдается иная тенденция. В начальный период повышения давления (переход в ортостаз, физическая нагрузка) растяжимость вен резко увеличивается, приводя к поступлению дополнительных объемов крови. Ортостатическое депонирование в нижних конечностях может достигать 1,5 л. Затем при дальнейшем росте давления растяжимость вен уменьшается. Тем не менее, это не имеет существенного значения, т.к. «балластная» кровь уже находится в конечности.

**Посттромбофлебитическая болезнь.** При посттромбофлебитической болезни (ПТФБ) пропускная способность венозного русла всегда снижена. Ряд изменений происходит в зависимости, главным образом, от трех факторов – преморбидной редукции венозного русла, уровня окклюзии и окончательной (по истечении 6-12 месяцев) формы заболевания. Под преморбидной редукцией венозного русла мы имеем в виду сформировавшейся тип венозного кровообращения – магистральный (при полной редукции) или рассыпной (при отсутствии таковой). Понятно, что для компенсации венозного оттока при тромбозе более выгодно отсутствие редукции первичной венозной сети.

Уровень окклюзии имеет значение тогда, когда перекрываются коллатеральные пути оттока – сеть коленного сустава, глубокая бедренная вена, внутренняя подвздошная вена и т.д.

И, наконец, окончательное определение максимально возможного уровня оттока происходит через 6 -12 месяцев после острого тромбоза. Сохранение окклюзии, частичная или полная реканализация также будут определять степень ХВН.

Суммарная площадь венозного русла при ПТФБ всегда уменьшена, несмотря на частое наличие расширенных поверхностных вен с варикозом или без него (варикозные изменения поверхностных вен часто называют «вторичным» варикозом, что не отражает сущности процесса, о чем будет сказано ниже).

При ПТФБ, в отличие от варикозной болезни, на окклюзионной плетизмограмме регистрируется значительное снижение максимальной венозной емкости в мышечной части голени. Между тем в нижней трети голени этот показатель превышает нормальные значения, что отражает изменение роли глубоких и поверхностных вен при ПТФБ. Показатели плетизмограммы в мышечной части голени свидетельствуют о существенном снижении емкостных свойств глубоких вен, которые в результате флебосклероза превращаются в ригидные трубки. В то же время в нижней трети голени

большое количество крови поступает в поверхностные вены через бесклапанные перфоранты стопы и вены Коккетта. Увеличение венозной емкости происходит за счет компенсаторного возрастания кровотока через подкожные вены и депонирования крови в них.

Изменения емкостных свойств венозной системы различны в зависимости от характера поражения глубоких вен. При посттромботической окклюзии максимальная венозная емкость оказывается наименьшей, тогда как при реканализованной форме заболевания — наибольшей. Характерно, что при полной реканализации, которая, как правило, сопровождается вторичным варикозным расширением подкожных вен, средняя величина максимальной венозной емкости практически не отличается от нормы.

Таким образом, посттромботические изменения глубоких вен нижних конечностей значительно уменьшают их емкостные резервы. В этих условиях возрастает роль поверхностных вен, которые сохраняют, а в ряде случаев даже увеличивают эту способность, компенсируя недостаточность венозного возврата.

Кроме изменения емкостных свойств, при ПТФБ отмечается замедление скорости опорожнения вен голени. У подавляющего большинства пациентов с этим заболеванием величина скорости опорожнения вен меньше средних значений этого показателя у здоровых лиц. Вместе с тем выявляется четкая зависимость скорости опорожнения вен от формы заболевания. Наименьшие величины регистрируются у больных с окклюзивной формой ПТФБ, а наибольшие при реканализации. Но даже в последнем случае скорость опорожнения не достигает нормального уровня.

Значительные изменения претерпевают тоноэластические свойства венозной стенки. На ранних стадиях ПТФБ растяжимость последней практически не увеличивается. Со временем она возрастает, но нормальные вязкоэластические свойства стенки вен регистрируются только при крайне малом диапазоне давлений (30—35 мм рт ст). При вторичном варикозном поражении подкожных сосудов растяжимость вен при низких значениях давления превышает соответствующий показатель у здоровых лиц в 4 раза. Вместе с тем с ростом давления в вене податливость ее стенок резко уменьшается, и ее значение приближается к нулю.

Очень важно то, что компенсаторное повышение растяжимости вен при ПТФБ происходит при низких величинах венозного давления. Иными словами, вследствие повышенной растяжимости вен они даже в спокойном горизонтальном состоянии исходно заполнены большим количеством крови, чем в норме, и теряют способность вмещать дополнительные объемы ее при увеличении давления (в частности, при перемене положения тела).

При проведении флеботонометрии у больных ПТФБ выявляются признаки значительных гемодинамических нарушений. В горизонтальном положении тела давление в подкожных венах у больных этой группы обычно выше, чем у здоровых, и может достигать 45 мм рт ст (напомним, что при варикозной

болезни этот показатель практически не повышается). В вертикальном положении давление не отличается от расчетного гидростатического. Вместе с тем наиболее выраженные его изменения выявляются при физической нагрузке. Венозное давление незначительно снижается при ходьбе в среднем на 5-6 %. При этом систолическое давление уменьшается максимум на 10-14 %, а диастолическое с началом ходьбы даже возрастает и только в дальнейшем несколько снижается, а в ряде случаев сохраняется на прежнем уровне. Наиболее высокие цифры систолического давления, свидетельствующие о значительной перегрузке мышечно-венозной помпы, регистрируются у лиц с окклюзией проксимальных отделов бедренных и подвздошных вен. Обтурация подколенной вены в сочетании с реканализацией берцовых вен характеризуется меньшей степенью систолической венозной гипертензии. Самые высокие показатели диастолического давления и отсутствие его снижения при ходьбе отмечены при окклюзивной форме заболевания. При реканализации глубоких вен диастолическое давление существенно меньше, но, тем не менее, превышает нормальные значения.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при механических препятствиях кровотоку может возникать венозная гипертензия, но придавать ей клиническое значение можно лишь в том случае, если она регистрируется *при горизонтальном положении тела*.

**Ремоделирование мышечно-венозной помпы.** Если подходить к процессу формирования ХВН с позиций оценки состояния мышечно-венозной помпы, то мы будем иметь различные функциональные характеристики ее при варикозной болезни и ПТФБ.

При варикозной болезни мы можем выделить два варианта ее работы.

1. Перегрузка мышечно-венозной помпы за счет вертикальных рефлюксов крови по поверхностным венам при недостаточности клапанов в большой и малой подкожных венах.

Ретроградный сброс при ходьбе ведет к поэтапному поступлению в глубокую венозную систему «лишней» крови, которая все равно будет возвращена в систему нижней полой вены. Это состояние можно считать функциональным началом ремоделирования венозной системы (первая степень). Нагрузка увеличивается присоединившейся или предшествовавшей недостаточности клапанов в бедренной вене и бедренноподколенном сегменте. Помимо поэтапного сброса крови из поверхностных вен возрастает гидравлическое препятствие для оттока из-за рефлюксов в глубокой системе. Это состояние можно считать второй функциональной степенью ремоделирования венозной системы.

Следует помнить, что избыточное количество депонированной крови (венозная гиперволемия) возникает как результат постуральных реакций и возвращается в общий кровоток во время их прекращения, т.е. в горизонтальной позиции, так как анатомических препятствий к свободному оттоку крови нет. Меняющийся в количественном отношении венозный приток

приводит к соответствующим реакциям миокарда, которые будут рассмотрены ниже.

Ремоделирование помпы как периферического мышечного насоса и ремоделирование, например, сердца как центрального насоса, по сути, различные процессы. В первом случае идет речь о функциональной недостаточности, связанной с изменениями вен и выходящих путей кровообращения без существенных изменений мышечных структур, во втором - о перестройке самой мышечной ткани сердца (тоногенная, миогенная дилатация) с последующей недостаточностью функции).

2. Извращение работы венозно-мышечной помпы, возникающее за счет клапанной недостаточности коммуникантных вен с последующей «гидравлической бомбардировкой» особо чувствительной зоны – нижней трети голени и надлодыжечной области.

При ПТФБ с начала ее формирования еще в стадии острого тромбоза мышечно-венозная помпа в той или иной степени выключается из активного участия в венозном возврате. В последующем, при сохранившейся окклюзии магистральных путей, ее роль в пропульсивном движении крови напрямую зависит от уровня и степени распространении окклюзии. Вместе с тем, увеличивается участие ее в патологическом горизонтальном сбросе через недостаточные коммуникантные вены.

Таким образом, мы можем выделить три различные формы функционального ремоделирования мышечно-венозной помпы.

- Первая связана с перегрузкой мышечно-венозной помпы избыточными количествами крови, но извращения кровотока при этом не наступает, равно как и его недостаточности.

- Вторая – связана с патологическим изменением (извращением) горизонтальных венозных потоков за счет неполноценности коммуникантных вен.

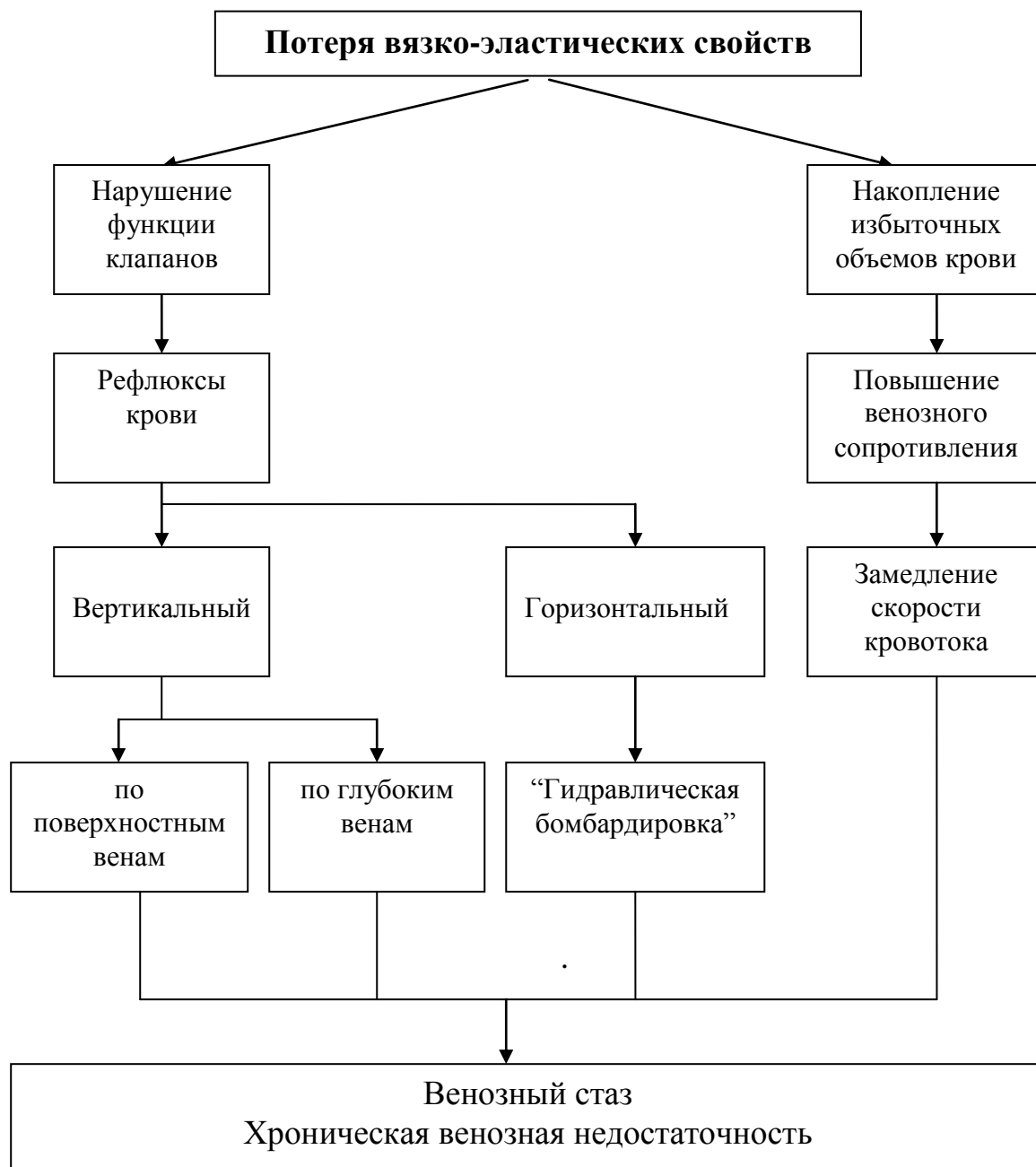
- Третья – недостаточность венозного оттока в связи с механическими препятствиями (стенозы, окклюзии магистральных вен).

Комбинация второй и третьей форм – приводит к наиболее тяжелым клиническим проявлениям.

При извращении венозного кровотока и его недостаточности основой нарушения функции становится сам мышечно-венозный насос голени.

Наибольшее значение в развитии ХВН имеет извращение кровотока не по коммуникантным венам вообще, а конкретно по тем венам, которые дренируют надлодыжечные области и впадают непосредственно в глубокие вены. Это понятно, так как горизонтальный рефлюкс, усиливающийся при работе мышечного насоса в бесклапанных коммуникантных венах, связанных с поверхностными магистралями ведет только к перегрузке последних, а тот же рефлюкс в «канделябрах Коккетта» ведет к быстрому нарушению микроциркуляции за счет мощного ретроградного потока крови.

Таким образом, макрогемодинамические системы формирования ХВН при варикозной болезни и ПТФБ имеют определенные различия, что представлено на схемах в Рис. 25-26.



*Рис. 25. Схема макрогемодинамических нарушений при варикозной болезни.*

Следует обратить внимание на то, что в обеих схемах присутствует феномен, который редко описывался до их пор даже в специальной литературе. Мы имеем в виду *повышение венозного сопротивления*.

По общепринятому определению гидродинамическое сопротивление обусловлено внутренним трением между слоями жидкости и между жидкостью и стенками сосуда. Оно зависит от размера сосуда, вязкости и типа течения жидкости. Артериальное сопротивление (общее периферическое сопротивление) выражается в единицах периферического сопротивления (ЕПС) и равно градиенту давления, деленному на кровоток (объем протекающей крови):

$$\mathbf{R = (P_1 - P_2) / Q = \Delta P / Q}$$



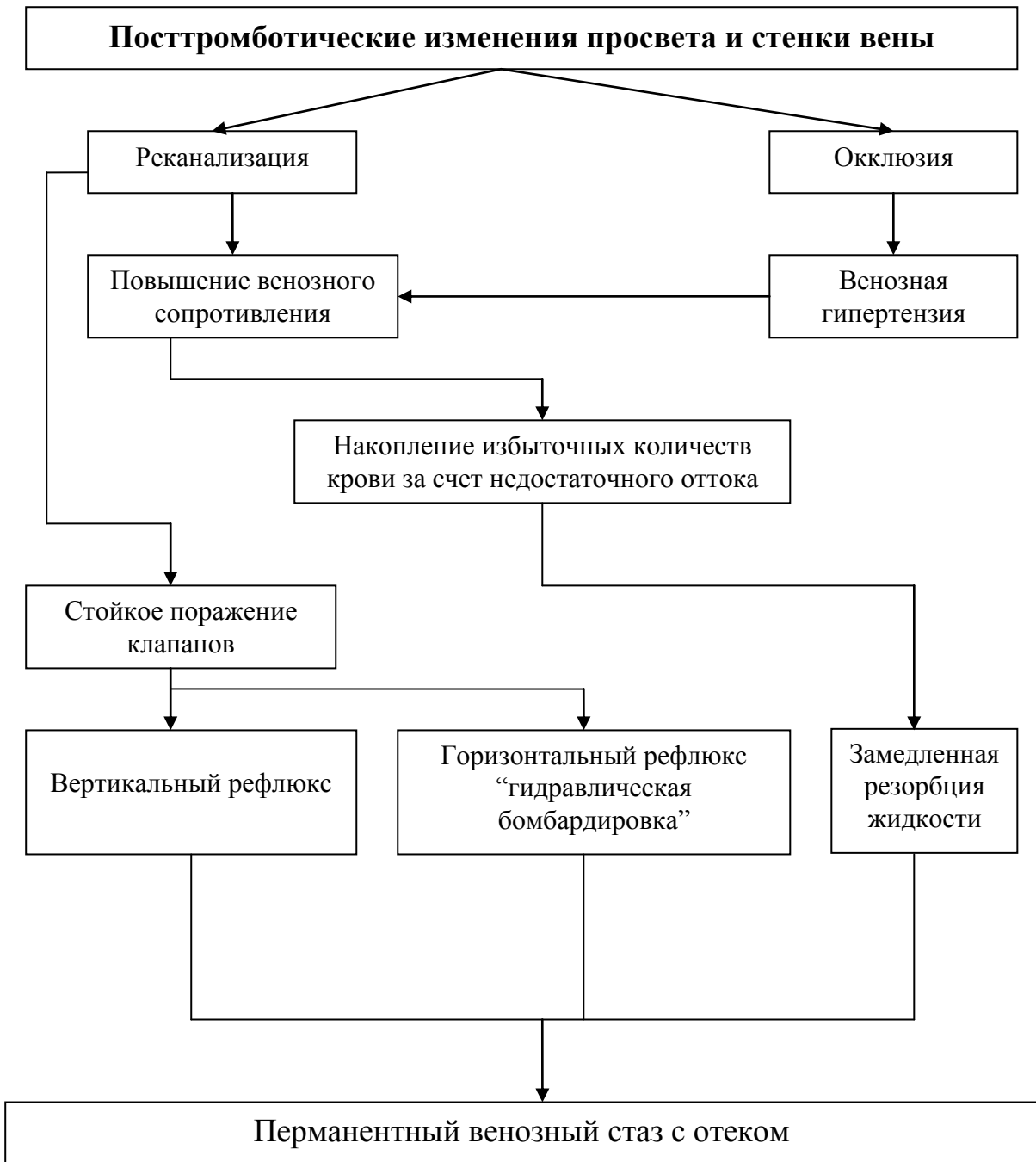


Рис. 26. Схема макрогемодинамических нарушений при посттромбофлебитическом синдроме

Объем протекающей крови в самом приближенном виде описывается формулой Пуазейля:

$$Q = \Delta P r^4 \pi / 8 L \eta$$

Используя ее и проведя соответствующую подстановку в предыдущей формуле, мы получаем:

$$R = 8 l \eta / \pi r^4$$

Т.е. сопротивление кровотоку пропорционально длине трубки (сосуда) и обратно пропорционально четвертой степени его радиуса.

## ПАТОЛОГИЯ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА ИЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Если трубки соединены параллельно, как, например сосудистые сети различных органов, то их проводимости (величина, обратная сопротивлению), согласно второму закону Кирхгоффа, складываются:

$$C_0 = C_1 + C_2 + \dots$$

или, так как

$$C = 1/R$$

то

$$1/R_0 = 1/R_1 + 1/R_2 + \dots$$

То есть, общее сопротивление нескольких параллельных трубок одинакового диаметра равно сопротивлению одной трубки, деленному на число трубок в нее входящих. Таким образом, общее сопротивление в системе разветвляющихся трубок значительно меньше, чем у каждой отдельной трубки - это все привычно и понятно для горизонтальной позиции при совпадении векторов гидродинамического и гидростатического давления, т.е. для артериальной системы. Артериальная составляющая периферического сопротивления изучена достаточно хорошо, а фармакологические воздействия на нее лежат в основе значительного числа лечебных мероприятий. Какова должна быть коррекция в обратной ситуации, когда несколько мелких трубок сливаются в одну, а вектор гидростатического давления направлен против потока крови?

Известно, что емкость венозной сети нижних конечностей в ортостазе увеличивается, особенно при варикозной болезни. Соответственно увеличивается суммарный радиус общей площади венозного русла, и, казалось бы, что

$$Q_0 = Q_1 + Q_2 + \dots + Q_n$$

должен находиться в прямой зависимости от

$$r_0 = r_1 + r_2 + \dots + r_n$$

Однако, увеличение объема крови в ортостазе не ведет к увеличению объема протекающей крови (то, что и обозначается символом  $Q$ ). Напротив, с ростом сопротивления увеличение объема крови только затрудняет ее отток, чего не наблюдается в артериальной системе, и в венозной при горизонтальной позиции.

При рассмотрении артериального кровотока мы исходили из положения, что объем крови ( $Q'$ ) и объем движущейся крови ( $Q$ ) суть одинаковые величины ( $Q'=Q$ ). В артериальной системе это действительно так, независимо от положения больного. В венозной системе нижних конечностей при ортостазе появляется некоторое количество крови, не участвующее в центростремительном движении или участвующее в нем непостоянно. При варикозной болезни это количество возрастает с увеличением патологической емкости венозной сети таким образом, что  $Q' \neq Q$ . Все это является результатом воздействия гидростатического давления.

Несмотря на то, что гидростатическая прибавка давления в ортостазе распространяется на всю систему кровообращения, сопротивление в венозном ее отделе, где кровь течет против действия силы тяжести, не может просчитываться так же как и в артериальном сегменте, где вектор гидростатического и гидродинамического давления однонаправлены.

Физический смысл величины венозного сопротивления, когда идет речь о нижних конечностях, определяется главным образом количеством крови, которое должно быть возвращено к сердцу против силы тяжести и площадью путей оттока (представляется, что в этих условиях силами трения между слоями жидкости можно пренебречь, так же, как мы пренебрегали гидростатическим давлением в горизонтальной позиции).

При наличии патологически измененной венозной системы возникают значительные сложности в расчетах, так как исчезает линейная зависимость между сопротивлением и радиусом сосуда. Специфика венозных заболеваний, создающих патологическую емкость (при варикозе), и резкое уменьшение суммарной площади оттока (при ПТФБ) выводит реальный венозный отток из сферы действия привычных формул. Вся практическая флебология является доказательством этого.

Приведем простой пример. Компрессионная терапия в любых ее видах (эластические бинты, чулки, пневмомассаж) является одним из самых эффективных методов лечения венозного застоя. Оптимальная степень компрессии вызывает выраженное уменьшение суммарного радиуса венозного русла. В то же время венозный возврат ускоряется в несколько раз. В таком же положении находится практика применения большинства венотропных препаратов, суть действия которых заключается в повышении тонуса венозной стенки, и в уменьшении радиуса венозного просвета.

Это еще раз доказывает, что гемодинамические процессы, происходящие в венах при ортостазе, носят нелинейный характер.

В настоящее время мы не готовы представить более или менее приемлемую формулу венозного сопротивления в условиях ортостаза, но полагаем, что оно является интегральным показателем, определяющим венозный возврат. Повышение сопротивления, связанное как с избыточной емкостью, так и с недостаточностью пути оттока, объединяя эти два противоположных состояния, создает ХВН. Очевидно, что это понятие и должно заменить термин «флебогипертензия».

Патогенез хронической венозной недостаточности (ХВН) представляет собой сложную многокомпонентную структуру, включающую и другие немаловажные звенья. Заранее приносим извинения за некоторые повторения, но без этого не обойтись.

Выше мы рассматривали как трансформируется при ХВН работа мышечно-венозной помпы. Представим и другие звенья этой сложной многокомпонентной системы.

## **II.2 Патоморфология венозной стенки**

Первые наблюдения особенностей строения стенки варикозных вен и их характерных изменений дали основания Rokitansky (1884) утверждать, что основным патологическим процессом в ее строении является гипертрофия, так как «в структуре венозной стенки не отмечалось недостатка какого-либо слоя». В последующих работах был детализирован характер этой гипертрофии («пролиферация всех элементов стенки» по C.Venda, (1921), и подчеркнута

«разрастание» коллагена в средней оболочке как проявление этой гипертрофии. Отмечено было также, что гипертрофию мышечных волокон можно обнаружить даже в истонченной и уплотненной стенке варикозно измененной вены.

В ранних морфологических работах [Virchow R., 1851; Rokitansky N., 1884, и др.] большое внимание уделялось формальному описанию разнообразных изменений венозных стволов; различались равномерное утолщение и расширение венозного ствола («простая флебэктазия»), змеевидное, спиральное, штопорообразное, серпантинное, веретенообразное и ампулярное (мешотчатое) расширения. В противоположность многообразию макроскопических вариантов перестройки вен, как отмечал А.А. Абрикосов (1948), общие микроскопические изменения в венозной стенке при этом оказываются значительно более однообразными.

В целом было установлено, что при изменении вен без их мешотчатого расширения и истончения стенок отмечаются гипертрофия интимы в виде «складок» и «подушек»; гипертрофия мышечных волокон средней оболочки; непостоянные гипертрофические изменения эластики; утолщения коллагеновой волокнистой стромы, иногда с гиалинозом как в средней, так и в наружной оболочках.

В то же время, при ампулярном, мешотчатом расширении вен обнаруживаются изменения в интима аналогичные указанным выше, часто с явлениями склероза и атрофии мышечной ткани средней оболочки; сопровождаемые атрофическими и гипертрофическими изменениями эластики, а также повсеместным разрастанием рубцовой соединительной ткани, часто с ее гиалинозом, дополняемым склерозом и облитерацией *vasa vasorum*.

Из сказанного следует, что наряду с процессами перестройки гладкой мускулатуры стенки вен постоянно выявляются те или иные изменения соединительной ткани, которые в обобщенном виде можно обозначить как явления флебосклероза. Явления флебосклероза относили, в общем-то, к процессам вторичного «вакантного» характера, обусловленным атрофией гладкой мускулатуры. Наряду с этим в отдельных работах, в частности В.Н.Томашевского (1911), указывалось на возможное ведущее и первичное значение флебосклеротических процессов в генезе варикозного расширения [Краковский Н.И. и др., 1967; Куликов Л.С., 1971; Takata, 1959].

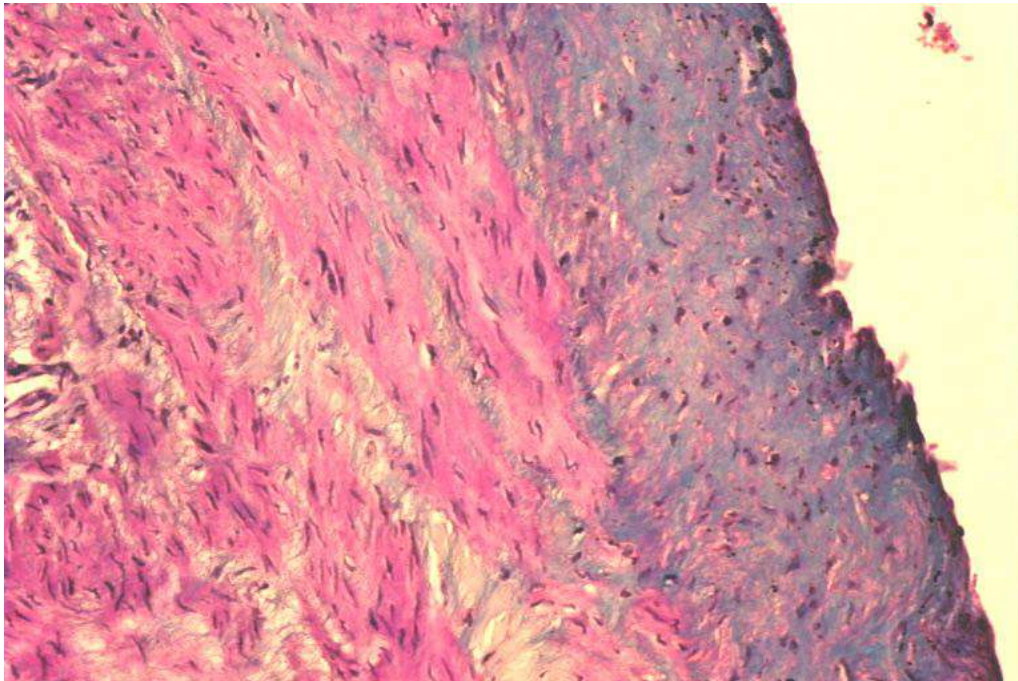
Микроскопическое исследование стенки вен при варикозной болезни позволило нам установить, что ее изменения складываются из различного сочетания процессов перестройки во внутренней, средней и наружной оболочках. Приведем основные результаты этих исследований.

Изменения внутренней оболочки проявляются в виде: миоэластоза, миоэластофиброза, склероза и гиалиноза, очаговой дезорганизации соединительной ткани интимы по типу мукоидного набухания.

При миоэластозе интимы возникают секторальные разрастания в виде подушек и валиков, реже происходит кольцеобразное ее утолщение. В структуре ткани преобладает межклеточное вещество, дающее интенсивные положительные реакции на кислые мукополисахариды и слабо положительную

ШИК-реакцию. Дифференциальный анализ основных углеводных компонентов показывает, что среди кислых мукополисахаридов преобладают хондроитинсульфаты А и С, имеются также несulfатированные формы. Слабая метакромазия обнаруживается и после обработки тестикулярной гиалуронидазой. В основной массе межклеточного вещества преобладают тонкие прямые и короткие эластические волокна, имеющие, как и клетки, преимущественно продольную ориентацию. При ограниченном сегментарном характере разрастаний у эластических волокон определяется беспорядочная («войлокообразная») ориентация. Клеточный компонент представлен немногочисленными фибробластами с пиронинофильной цитоплазмой и отростчатыми гладкомышечными клетками с бедным хроматином, овальными ядрами (Рис. 27).

Изменения по типу миоэластофиброза характеризуются тем, что наряду с тонкими прямыми эластическими волокнами обнаруживается значительное количество коллагеновых волокон, имеющих ориентацию преимущественно продольную к оси сосуда. Коллагеновые волокна лежат разрозненно или образуют тонкие пучки, между которыми находятся эластические волокна, а также гладкомышечные клетки, фибробласты и фиброциты. Соответственно местам возрастания коллагена отмечается неравномерное усиление ШИК-положительного окрашивания. В противоположность этому положительные

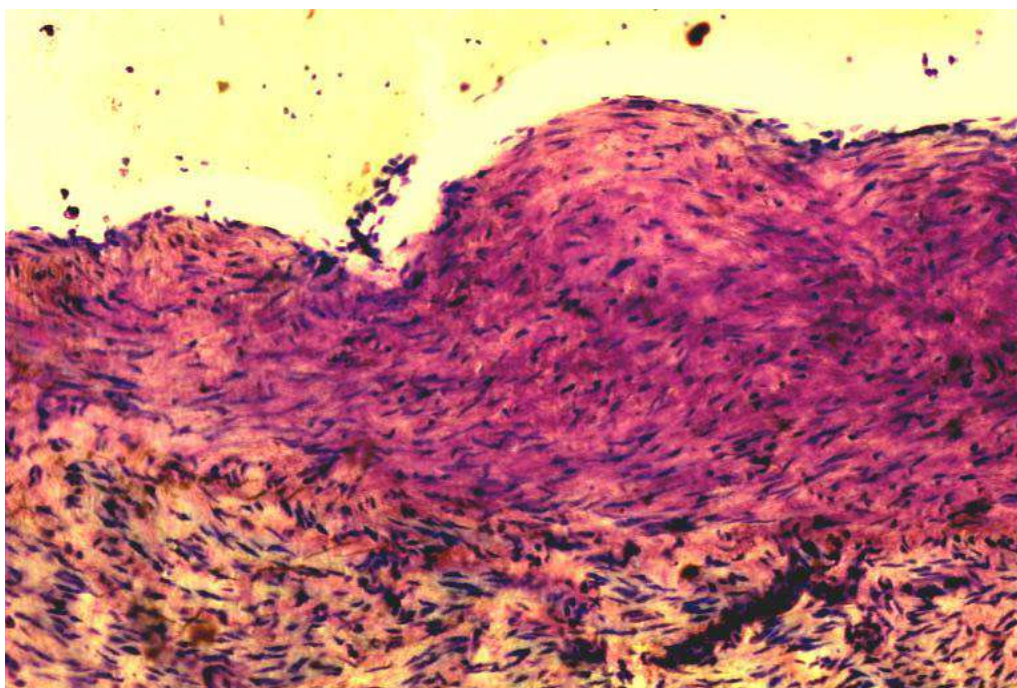


*Рис. 27. Новообразованная волокнистая соединительная ткань интимы.  
Окр. по Маллори. x320*

реакции на кислые мукополисахариды отличаются большей интенсивностью в местах преобладания тонких эластических волокон. При склерозе и гиалинозе отмечается абсолютное преобладание склеротических процессов. Ткань утолщенной интимы состоит из грубоволокнистого коллагена с незначительным количеством фиброцитов и единичными атрофическими

клетками гладкой мускулатуры. Можно выделить две основные формы состояния склерозированной ткани интимы. В первом случае (чаще при диффузном утолщении) формируются упорядоченные пучки коллагена, ориентированные почти строго продольно к оси сосуда. При этом возникает сходство с плотной волокнистой оформленной соединительной тканью. Фиброциты располагаются между пучками коллагена вместе с единичными тонкими эластическими волокнами. Во втором - (обычно при массивных диффузных и очаговых утолщениях) ведущим признаком является гиалиноз пучков коллагена. Клеточные элементы здесь полностью или почти полностью отсутствуют. Ткань приобретает фуксино- и оранжевые свойства в полихромных окрасках по Селье и по Маллори и отличается стабильной умеренной метахромазией при высоких значениях pH (Рис. 28).

При очаговой дезорганизации соединительной ткани интимы по типу мукоидного набухания в ряде случаев удается обнаружить, что на фоне склеротических изменений имеются разной формы и величины очажки мукоидного набухания; с гомогенизацией коллагена, базофилией, метахромазией и отсутствием четкой границы с окружающей фиброзной тканью. Такие очажки и поля определяются обычно в непосредственной связи с эндотелиальной поверхностью и в них методом флюоресцирующих антител удается определить наличие плазменных белков, в том числе  $\gamma$ -глобулинов.



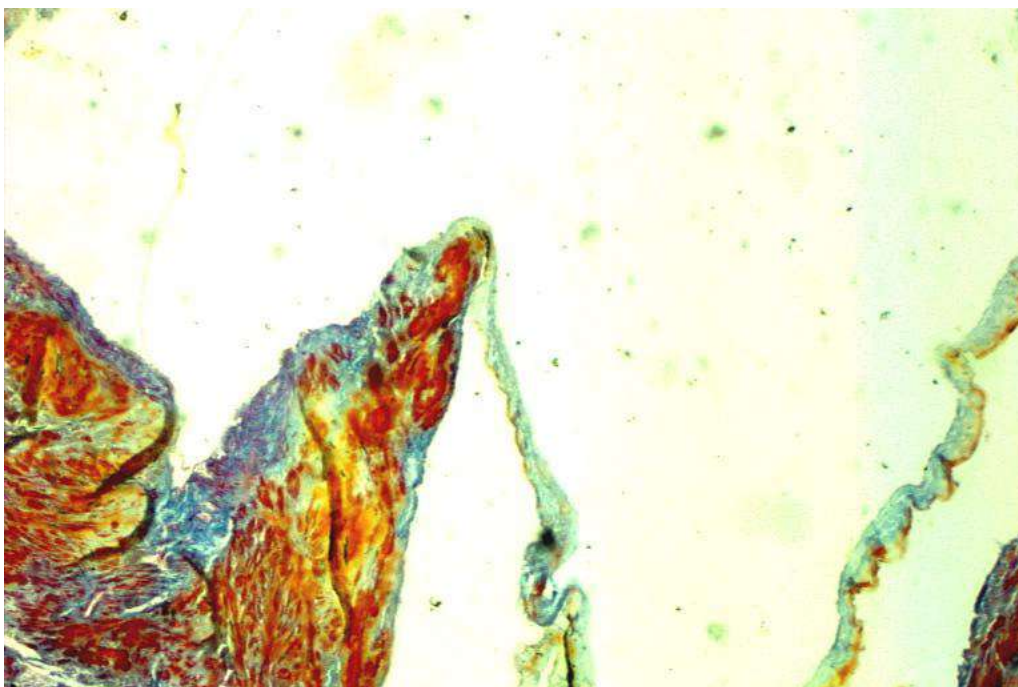
*Рис. 28. Волокнистая соединительная ткань гиперплазированной интимы, богатая кислыми полисахаридами. Толуидиновый синий. х320*

При всех указанных типах перестройки соединительной ткани интимы происходят изменения в виде набухания, сдувания клеток, образования многоядерных структур типа симпластов и сегментарной кальцификации.

Наиболее часто возникает фиброэластоз створок с их равномерным или неравномерным утолщением. В одних случаях происходит укорочение створок за счет фиброза их краевых отделов с образованием краевого утолщения в виде валика (Рис. 29). В центре таких утолщений нередко обнаруживаются очаги мукоидного набухания и гиалиноза. По мере прогрессии процесса краевой валик становится толще, а площадь створки меньше. В других случаях рубцовый склероз и гиалиноз преимущественно захватывают основание клапана, ту его часть, которая обозначается как клапанный валик.



*Рис. 29. Краевое утолщение и укорочение створок клапанов.  
Пикрофуксин.  $\times 70$ .*



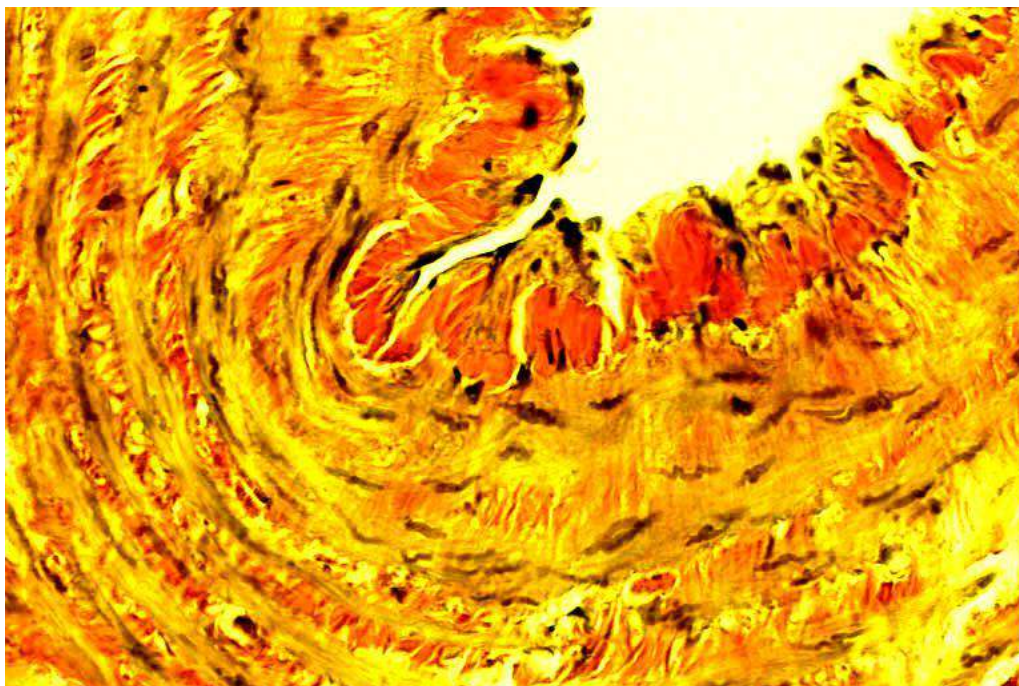
*Рис. 30 Утолщение основания створки клапана в «недостаточной»  
вене коммуниканте. Окр. по Маллори.  $\times 75$ .*

Патологические процессы в интиме, имеющиеся как в варикозно расширенных, так и в анатомически не измененных венах при варикозной болезни, отражаются и на клапанном аппарате как деривате интимы.

Склероз или гиалиноз ведет к утолщению, деформации и укорочению створки (Рис. 30). В обоих случаях может возникать плазматическое и фиброзное пропитывание субэндотелиальных отделов.

Изменения средней оболочки имеют такой же характер, как и изменения интимы.

1. Наиболее ранние изменения в средней оболочке вен при варикозной болезни касаются состояния ее вторичного коллагенового каркаса. Происходит равномерное утолщение соединительнотканых прослоек между пучками мышечных волокон, в том числе в самых внутренних отделах медики, где волокна обычно всегда тонки и располагаются диффузно (Рис.31). Свойственная этой зоне метахромазия, обусловленная преимущественным содержанием хондроитинсульфатов А и С, ослабляется. В то же время во всех отделах средней оболочки возрастает ШИК-положительная активность соединительнотканых прослоек, а коллагеновые пучки часто приобретают фуксино- и оранжефильные свойства. Существенного изменения как стромы, так и мышечной ткани в самих мышечных пучках не происходит. Данное состояние может быть определено как межпучковый (интерфасцикулярный) фиброз, при котором толщина средней оболочки мало отличается от обычной.

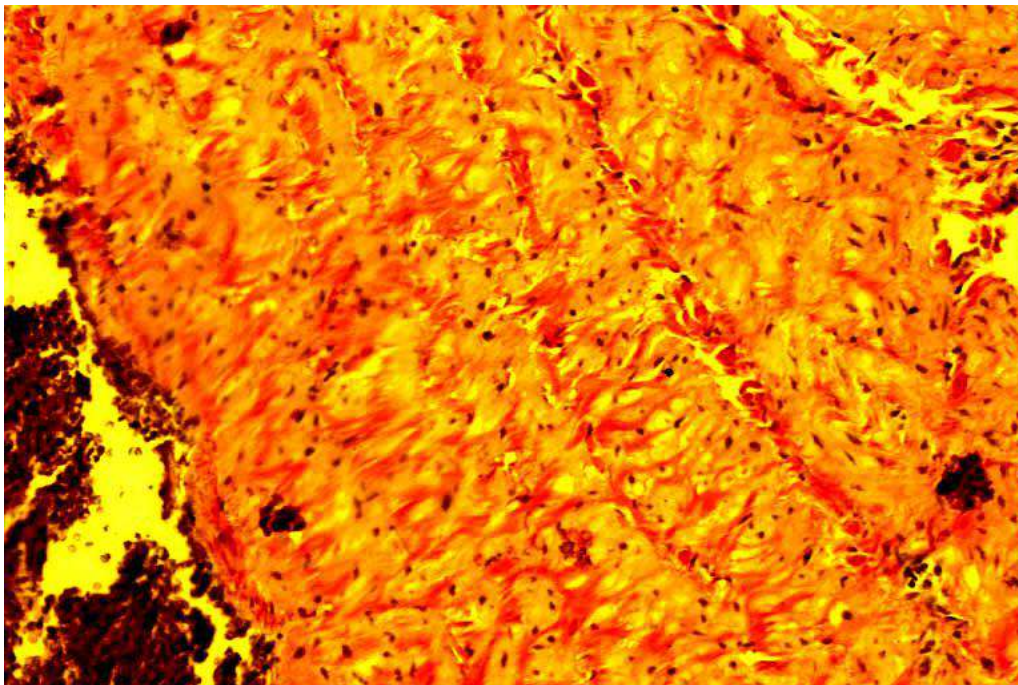


*Рис. 31. Фиброз пограничной медио-интимальной зоны. Пикрофуксин, x230*

2. Этот тип изменения медики характеризуется тем, что наряду с фиброзом вторичного коллагенового каркаса перимизия возникают изменения стромы и внутри мышечных пучков. При этом в одних случаях коллаген как бы врастает



в мышечные пучки со стороны межпучковой соединительной ткани, а в других он равномерно и диффузно охватывает гладкомышечные клетки. Одновременно продольные эластические волокна вторичного эластического каркаса меди сохраняют свое обычное строение, а тонкие спиральные волокна внутри пучков атрофируются и фрагментируются. Характерным признаком данного типа перестройки является гипертрофия большинства мышечных волокон внутри пучков. Следовательно, наряду с фиброзом вторичного коллагенового каркаса при этом происходит изменение и первичных опорно-сократительных комплексов: возникают гиперколлагенизация, гипертрофия мышечных клеток и атрофия эластических волокон. Этот тип изменений обычно сопровождается утолщением средней оболочки (Рис. 32).

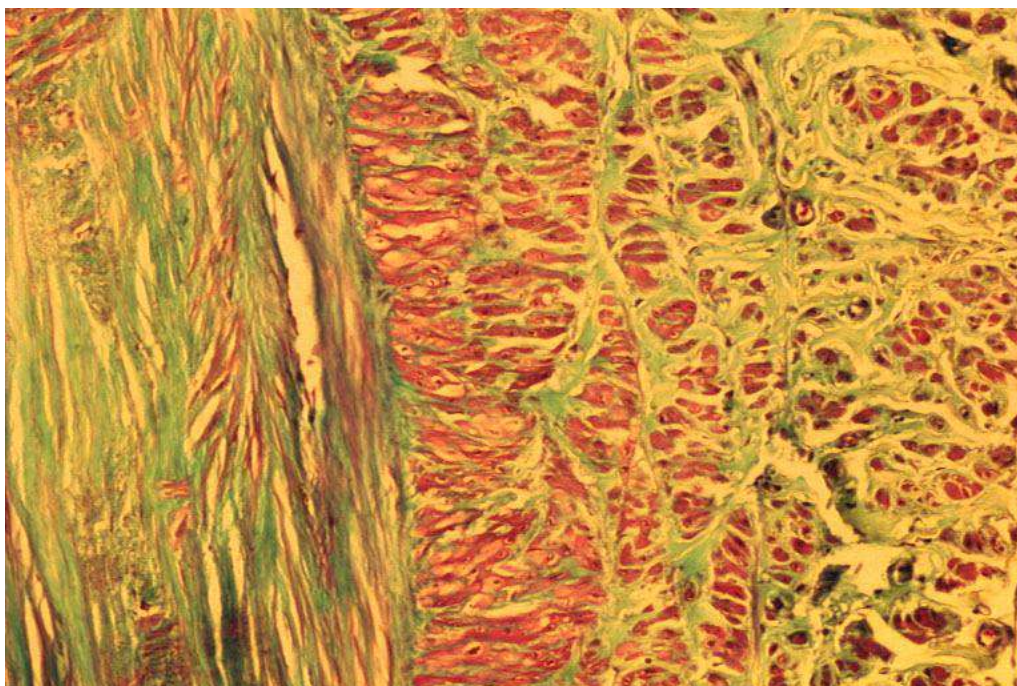


*Рис. 32. Межпучковый фиброз средней оболочки. Пикрофуксин. x200*

3. Следующий тип перестройки средней оболочки характеризуется присоединением атрофии вторичного эластического каркаса. Склеротические процессы в строме отличаются склонностью к образованию более крупных очагов и рубцовых полей. В таких местах наблюдается также очаговая атрофия мышечных клеток, окруженных рубцовой тканью. В прослойках соединительной ткани наружных отделов нередко обнаруживаются отложения гиалина, что обычно сочетается с образованием в зонах наружной и внутренней эластической мембран крупноглыбчатых скоплений эластического материала (дисэластоз). Указанный тип состояния средней оболочки можно обозначить как диффузный склероз с атрофией эластики. Толщина меди и при этом бывает непостоянной; данный тип склероза обнаруживается и в несколько утолщенной и истонченной венозной стенке (Рис. 33).

4. Заключительная патоморфологическая картина состояния средней оболочки вен при варикозной болезни характеризуется абсолютным

преобладанием склеротических изменений (Рис. 34). Медия при этом утрачивает свои обычные черты: от интимы до адвентиции располагается плотная волокнистая соединительная ткань, в которой неоднородно распределены остатки атрофичной мышечной ткани. Она полностью отсутствует в рубцовых очагах, которые имеют клиновидную, сегментарную или линейную форму. Линейные рубцы часто формируют продольный пласт, идущий вдоль сосуда. Наиболее типичной локализацией таких линейных рубцов является внутренний отдел, где образуется сплошной циркулярный пояс, отделяющий интиму от мышечных пучков, сохранившихся в средней оболочке. При этом происходят гомогенизация и гиалиновая дистрофия коллагеновых волокон. Специфическая картина данного вида патологии средней оболочки может быть обозначена как рубцовый склероз с гиалинозом и атрофией мышечной ткани. Как правило, это сопровождается большим или меньшим истончением стенки вены; в крайних вариантах средняя оболочка представляет на срезе узкую полоску гиалинизированной ткани толщиной 100—200 мкм (Рис. 35).

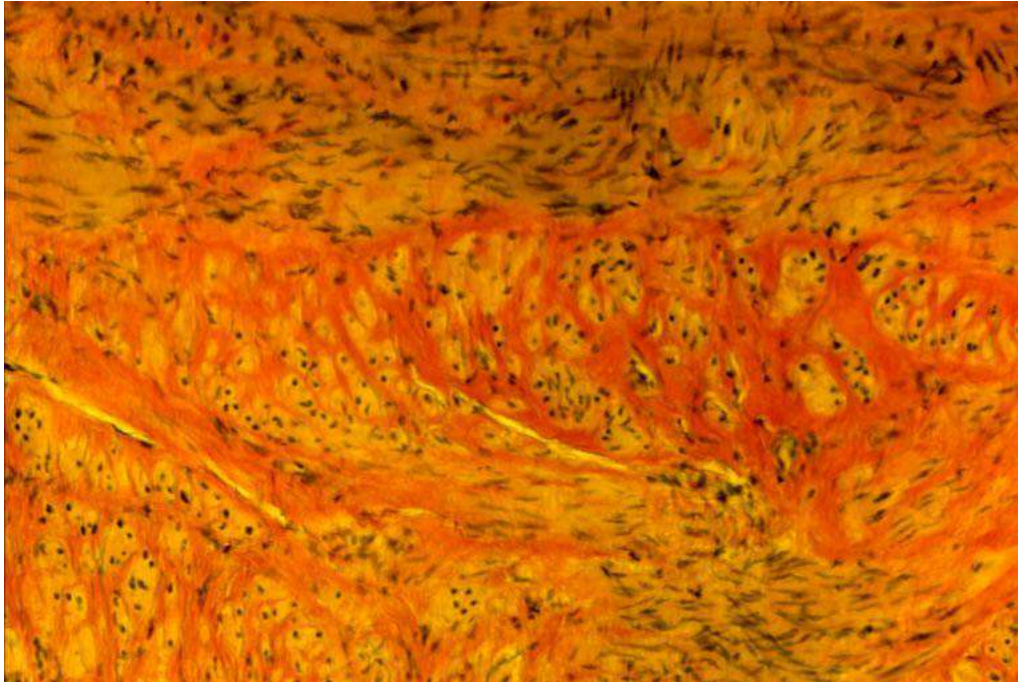


*Рис. 33. Фиброз внутренней и средней оболочки стенки подкожной вены.*

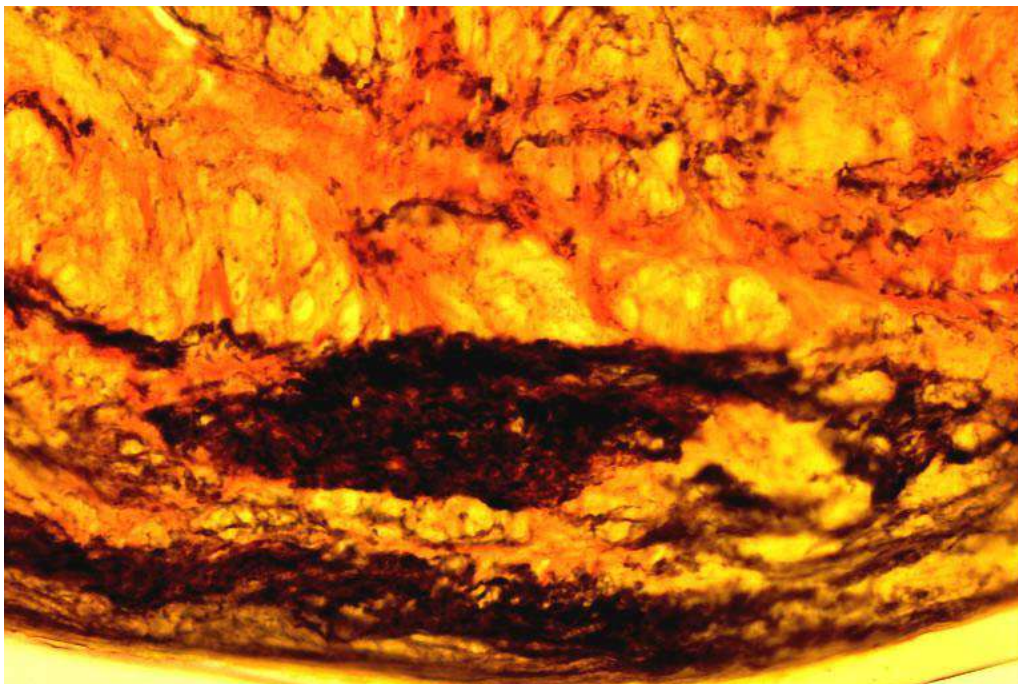
*Окр. по Маллори. х 200*

Состояние адвентиции вен во многом отражает картину средней оболочки. При первом типе изменения этой оболочки здесь всегда обнаруживаются утолщение и гомогенизация коллагеновых пучков с усилением их ШИК-положительного окрашивания. Перестройка адвентиции сочетается с фиброзом средней оболочки. Происходит гипертрофия продольных мышечных волокон; число эластических мембран увеличивается до 5-6 и даже более. Изменения коллагена адвентиции с огрублением, гомогенизацией, ослаблением метахромазии, усилением ШИК-положительных свойств, а также фуксино- и

оранжефилией часто возникают по ходу продольных соединительнотканых тяжей [Gertler K., 1953], опорных и трофических образованиях венозной стенки (Рис. 35).



*Рис. 34. Склеротические изменения средней оболочки с атрофией гладкой мускулатуры. Окр. по Маллори. х200*



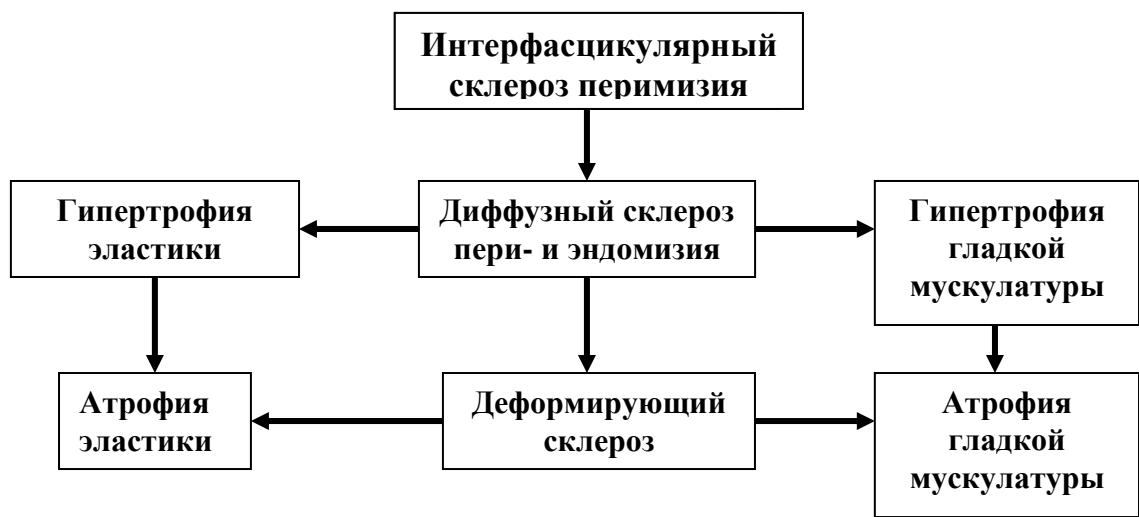
*Рис. 35. Рубцовый склероз и распад эластики в медиа-интимальной зоне венозной стенки. Фукселин-пикрофуксин. х 30.*

Таким образом, в патоморфологической картине варикозной болезни преобладают следующие процессы: гиперплазия соединительной ткани

венозной интимы с исходом в склероз, прогрессирующий склероз в средней оболочке и адвентиции, происходящий на фоне гипертрофических и атрофических изменений сократительных компонентов стенки.

**II.2.1 Морфогенез варикосклероза**

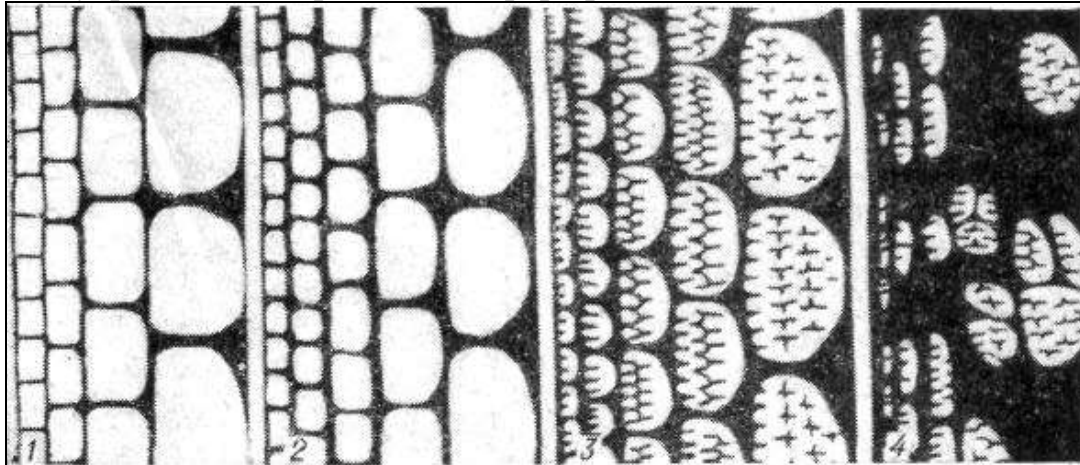
Поскольку основные опорно-сократительные компоненты стенки вены локализованы в ее среднем слое, а главным признаком варикосклероза является деформация венозных стволов, ведущая к недостаточности кровотока, особое значение в этой ситуации приобретает познание динамики перестройки средней оболочки вен. Приведенное выше описание четырех типов патоморфологии этой оболочки при флебосклерозе отражает предполагаемую последовательность развития изменений в соединительной и гладкомышечной ткани. Подтверждением этого является возможность наблюдения как переходных состояний между разными типами перестройки в одном препарате, так и сочетания двух или более типов изменения средней оболочки с переходом одной картины в другую в различных отрезках по протяжению сосуда (топографическая последовательность). Основные этапы морфогенеза медиосклероза мы иллюстрируем схемой на Рис. 36, а качественное и количественное соотношение между соединительнотканым и гладкомышечным компонентами стенки на разных стадиях медиосклероза показано на Рис. 37.



*Рис. 36. Основные этапы изменения средней оболочки вен при флебосклерозе (схема).*

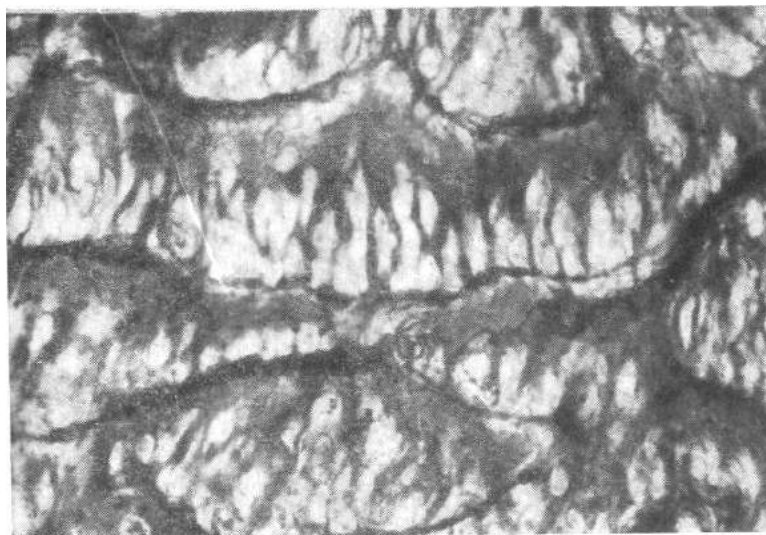
На этих рисунках видна количественная последовательность замещения специфических сократительных структур за счет грубоволокнистой соединительной ткани. Первоначально (так сказать, в первой стадии) процесс склероза охватывает преимущественно соединительнотканые прослойки, формирующие вторичный коллагеновый каркас стенки вены, мало затрагивая сами мышечные пучки. В связи со спецификой вторичного коллагенового каркаса, который построен из грубых прослоек в наружных слоях меди и

тонковолокнистых внутренних слоях, важным признаком этой стадии склероза можно считать появление утолщенных соединительнотканых перегородок среди диффузно расположенной гладкой мускулатурой внутренних отделов меди. При этом всегда отмечаются гипертрофия эластической оболочки в области внутренней мембраны и гипертрофия мышечных волокон.



*Рис. 37. Схематическое изображение соотношения между плотной волокнистой соединительной (черная) и гладкомышечной (белая) тканью в средней оболочке стенки вены (продольный разрез: слева - внутренняя, справа - наружная стороны): 1 - в норме; 2 - при интерфасцикулярном, 3 - диффузном, 4 - деформирующем склерозе.*

Второй стадией количественного выражения склеротических изменений является поражение мышечных пучков. Оно проявляется утолщением прослоек эндомизия по типу врастания коллагенового материала между мышечными волокнами. Подобное врастание коллагена в каждый мышечный пучок обычно идет со стороны внутренней по отношению к нему прослойки соединительной ткани (Рис. 38).



*Рис. 38. Клиновидное врастание коллагеновых прослоек в глубь мышечных пучков. Фукселин-пикрофуксин. x380.*

Происходит также утолщение внутренней эластической мембраны, ее удвоение или расслоение. Число наружных эластических мембран и лент увеличивается, по-видимому, за счет превращения в них мощных эластических волокон, переходящих в адвентицию. Однако тонкие спиральные эластические волокна, локализующиеся внутри мышечных пучков в эндомизии, по мере развития склероза оказываются истонченными или находятся в той или иной форме распада в форме разрыва, фрагментации или превращения в эластические зерна. Другим важным моментом перестройки в этой стадии является гипертрофия гладкомышечных клеток. Она выражается в неравномерном увеличении поперечника клетки, часто с приобретением угловатых очертаний, в неравномерной гипертрофии ядер с обеднением их хроматином. Мышечная ткань дает отчетливые положительные реакции на  $\text{NH}_2$ -группы, триптофан, щелочную фосфатазу, АТФ-азу и сукцинатдегидрогеназу, что в целом свидетельствует об относительно высоком метаболизме и функциональной активности миоцитов.

Число наружных эластических мембран и лент увеличивается, по-видимому, за счет слияния в них мощных эластических волокон, переходящих в адвентицию.

Таким образом, мы склонны считать, что прогрессирование склероза и вовлечение в этот процесс соединительной ткани эндомизия вызывают адаптационную перестройку в сократительных компонентах, имеющую вторичный характер. На первом месте стоят гипертрофические процессы в гладкой мускулатуре; гипертрофия эластики вторичного каркаса стенки сочетается с ранними атрофическими и деструктивными изменениями эластических волокон внутри мышечных пучков, поэтому процесс в данной стадии можно также обозначить как гипертрофический медиасклероз.

Дальнейшее образование плотноволокнистой соединительной ткани как в перимизии, так и в эндомизии приводит к постепенному стиранию границ между ними, к истончению стенки вены в связи с атрофией сократительных структур. Вначале атрофии подвергаются эластические элементы: вслед за полным исчезновением тонких внутripучковых эластических волокон атрофируется вся сеть продольных волокон толщи средней оболочки, затем атрофируются внутренние эластические мембраны и в последнюю очередь – наружные (см. схему на Рис. 36).

Процесс атрофии внутренней и наружной эластических мембран протекает своеобразно, - вместо обычных эластических структур на их месте возникают скопления набухших, расщепленных, извитых и перекрученных волокон в беспорядочной ориентации, а часто и бесформенные скопления фукселинофильных масс. Образование этих структур является отражением эластолиза и патологического эластогенеза. Подобные явления дисэластоза типичны для прогрессирующих склеротических процессов [Русаков А.В., 1954].

Разрушение эластической стромы венозной стенки, имеющей преимущественно продольную ориентацию волокон и мембран, объясняет типичный для варикозной болезни признак - удлинение и причудливую извилистость вен. Атрофические изменения гладкой мышечной ткани

выражаются в общем уменьшении ее массы и в потере нормальной структуры мышечных пучков на фоне истончения стенки сосуда.

Атрофичные мышечные клетки уменьшены в поперечнике, имеют удлиненное веретенообразное ядро, часто ломаного или неправильного извилистого хода. Однако при выраженной рубцовой изоляции мышечных клеток или их мелких групп они могут сохранять и признаки гипертрофии; нередко в мышечных элементах наблюдается сочетание описанных изменений.

Как видно, специфическим проявлением этой стадии флебосклероза служит атрофия всех сократительных компонентов стенки, в связи с чем данное состояние можно обозначить как атрофический медиосклероз. Такое состояние типично для макроскопической картины классического аневризматического или мешотчатого расширения вен (собственно *varix*).

Вслед за количественным анализом склеротических изменений необходимо остановиться и на качественной характеристике варикосклероза.

В качественном отношении наиболее существенные перестройки возникают в межклеточных волокнистых структурах. Они складываются из двух основных процессов: прогрессирующей агрегации коллагеновых волокон в толстые пучки и их последующего гиалиноза. Это сопровождается характерным изменением тинкториальных, гистохимических свойств и общего строения межклеточного вещества.

По мере утолщения коллагеновых пучков их волокнистое строение постепенно перестает различаться. Пучки приобретают способность к резкому усилению фуксинофилии и к окрашиваемости анилиновым синим в методах Ван-Гизона и Маллори. Происходит уменьшение количества хондроитинсульфатов А и С, особенно в местах их нормальной высокой активности - во внутренних отделах средней оболочки и в интиме. Утолщение коллагеновых пучков, нарастающее усиление ШИК-положительного окрашивания с повышением устойчивости к протеолитическим ферментам и, наконец, закономерный исход в гиалиновую дистрофию - все эти качественные проявления варикозного флебосклероза формально сходны с качественными процессами, описанными при старении коллагена [Давыдовская Н.И., 1966; Терский Е.Э., 1969; Каспарьянц С.А., Балод И.Р., 1972]. В их основе лежит увеличение числа поперечных молекулярных связей, что приводит к образованию стабильных полимерных грубоволокнистых комплексов. Установлено, что в условиях патологии роль стабилизирующих, «сшивающих» компонентов, вызывающих изменение коллагена, характерное для «неклеточного склероза», могут играть некоторые продукты обмена аминокислот, углеводов и липидов [Трнавски З., Трнавски К., 1971]. Возможно, что указанные механизмы имеют значение и в патогенезе флебосклероза. Так, Н. Steigleder и соавт. (1969) установили, что пучки старого инертного коллагена в противоположность новообразованному при использовании метода микрорентгенографии оказываются мало проницаемыми для рентгеновских лучей. Проводя исследование срезов варикозных вен этим методом, авторы постоянно обнаруживали рентгеноплотную зону, располагающуюся вблизи от интимы. Они предполагают, что она является своего рода барьерным слоем.

Таким образом, можно полагать, что в основе прогрессирующего флебосклероза лежат процессы извращенного коллагеногенеза во всей венозной стенке, в развитии которых важную роль играет раздражение мало-дифференцированных соединительнотканых клеток, преимущественно сосредоточенных в пограничной, медиоинтимальной зоне. Их фибробластическая трансформация, сопровождающаяся новообразованием коллагена, сочетается с его усиленной полимеризацией и стабилизацией в виде патологических белково-полисахаридных комплексов.

В качестве рабочей гипотезы можно предположить, что формирование прогрессирующего склероза регионарного характера без предшествующих воспалительных или некротических изменений в стенке может быть вызвано нарушением метаболизма коллагена под влиянием местных биологически активных веществ, избыточно образующихся в данном участке системы кровообращения и длительно воздействующих на венозную стенку выносящих сосудов.

### ***II.2.2 Флебосклероз и тромбоз***

В варикозно измененных венах наблюдаются три вида тромботического процесса:

- типичные красные или смешанные тромбы с полным или частичным закрытием просвета при отсутствии признаков острого воспаления в венозной стенке (флеботромбоз);
- тромбы, полностью закрывающие просвет сосуда с наличием той или иной степени диффузной острой воспалительной реакции в венозной стенке, с выраженной нейтрофильной инфильтрацией и расплавлением тромботических масс (тромбофлебит);
- микротромбы ограниченной поверхностной локализации.

Первые два процесса могут носить острый или хронический характер в зависимости от степени организации тромботических масс.

Типичные тромбофлебиты варикозно измененных вен развиваются часто [Аскерханов Р.П., 1969; Titen, 1967]. Практически во всех этих наблюдениях имеются и другие осложнения неспецифического характера, возникшие в связи с трофическими расстройствами (экзема, дерматит). Сам генез тромбоза и его массивность в подобных случаях объясняются известными коагуляционными эффектами бактериальных экзо- и эндотоксинов на фоне воспалительного повреждения эндотелия.

Следует отметить, что процесс тромбоза при этом всегда является вторичным, и воспалительный процесс распространяется на стенку вены со стороны адвентиции по ходу питающих сосудов. Лейкоцитарная инфильтрация склерозированной средней оболочки сопровождается усилением метахромазии ее стромы. При организации таких тромботических масс часто наблюдается врастание *vasa vasorum* в толщу соединительной ткани организующей тромб. При облитерации или частичной реканализации варикозных вен можно видеть хорошо васкуляризованную соединительную ткань, имеющую связи с расширенными сосудами истонченной склерозированной стенки, и очаговые



периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов и гистиоцитов. Такое состояние можно оценить как проявление хронического тромбофлебита или остаточных явлений тромбоза воспалительной этиологии.

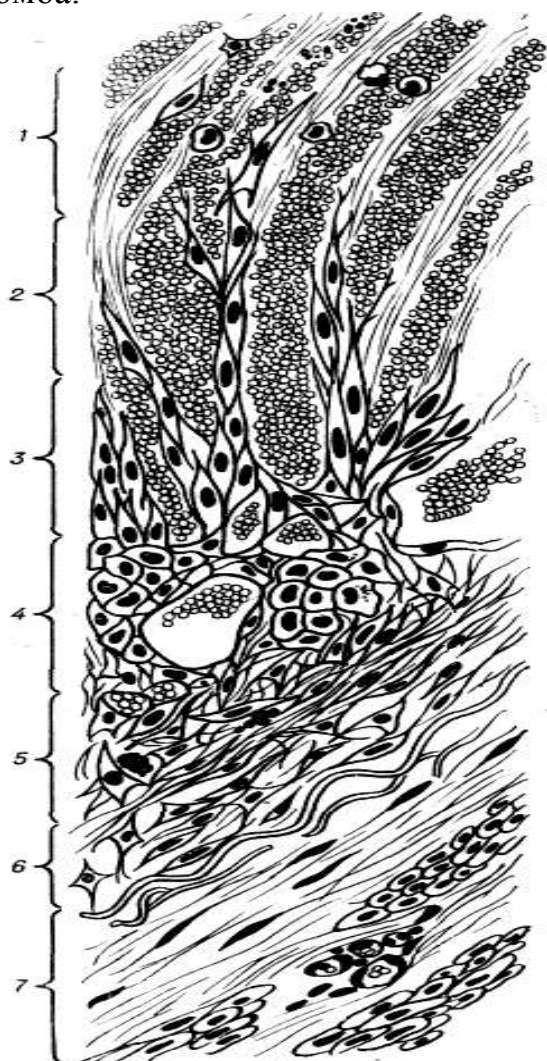
На основании этого мы предполагаем, что присоединение воспалительного процесса к тромбозу или к уже имеющемуся флебосклерозу заканчивается тем, что тромботические массы подвергаются организации более полно и ускоренно, так как процессы в склерозированной стенке, вызванные продуктами жизнедеятельных микробов и инфильтрующими лейкоцитами (нейтрофилами и эозинофилами), лучше обеспечивают беспрепятственный рост питающих сосудов. Косвенным подтверждением того, что наслаивающееся острое воспаление не только вызывает тромбоз, но и способствует ускорению организации тромба в условиях флебосклероза, является клиническая практика успешного применения склерозирующей терапии при варикозной болезни.

Значительно больший интерес представляют случаи тромбоза варикозных вен без их воспалительного изменения. Из-за преимущественно ограниченного характера этого процесса и слабой клинической симптоматики флеботромбоз в подобных ситуациях часто определяется лишь при морфологическом исследовании удаленных варикозных вен. Анализируя соотношение частоты морфологически констатируемых тромбов или следов перенесенного тромбоза с состоянием интимы вен, мы смогли установить выраженную корреляцию между процессом образования пристеночных тромбов и прогрессированием склеротических процессов в интимае. Следовательно, склероз и гиалиноз интимы являются существенными факторами в возникновении ограниченных пристеночных тромбов без воспалительной реакции.

Другое важное проявление морфогенеза флеботромбоза - специфика организации тромботических масс в условиях выраженных склеротических поражений медио-интимальной зоны и всей средней оболочки. Еще Heuking и Thoma (1887) в одном из первых описаний организации тромбов соединительной тканью указали на два возможных пути роста сосудистых почек при организации тромба: со стороны *vasa vasorum* и со стороны сохранившегося просвета сосуда. Последний способ организации, по нашим наблюдениям, имеет особое значение при флебосклерозе, так как при этом происходит «разобщение» внутренних отделов венозной стенки и питающих сосудов адвентиции аваскулярной рубцовой и гиалинизированной тканью. В микроскопической картине организации пристеночных тромботических масс можно видеть склерозированную и гиалинизированную бессосудистую ткань между сохранившимися питающими сосудами наружных отделов стенки и тканью организующего тромба, в которой, однако, можно определить и широкие сосудистые просветы или пути реканализации. Последовательный анализ отдельных этапов организации тромбов при флебосклерозе позволил определить ряд конкретных этапов процесса (Рис. 39):

1. Реакция собственных клеточных элементов тромба, включающая лизис относительно немногочисленных нейтрофилов в сочетании с реакцией макрофагов, трансформирующихся из лимфоцитов и моноцитов. Эта реакция направлена на первичную частичную резорбцию белков и фрагментов

разрушенных клеток. Она территориально распространена в тромбе, однако интенсивность ее в целом не велика. Несколько более выражена реакция в местах скопления лимфоцитов, что обусловлено индивидуальным строением тромба.



*Рис. 39. Схематическое изображение процесса организации тромба при флебосклерозе.*

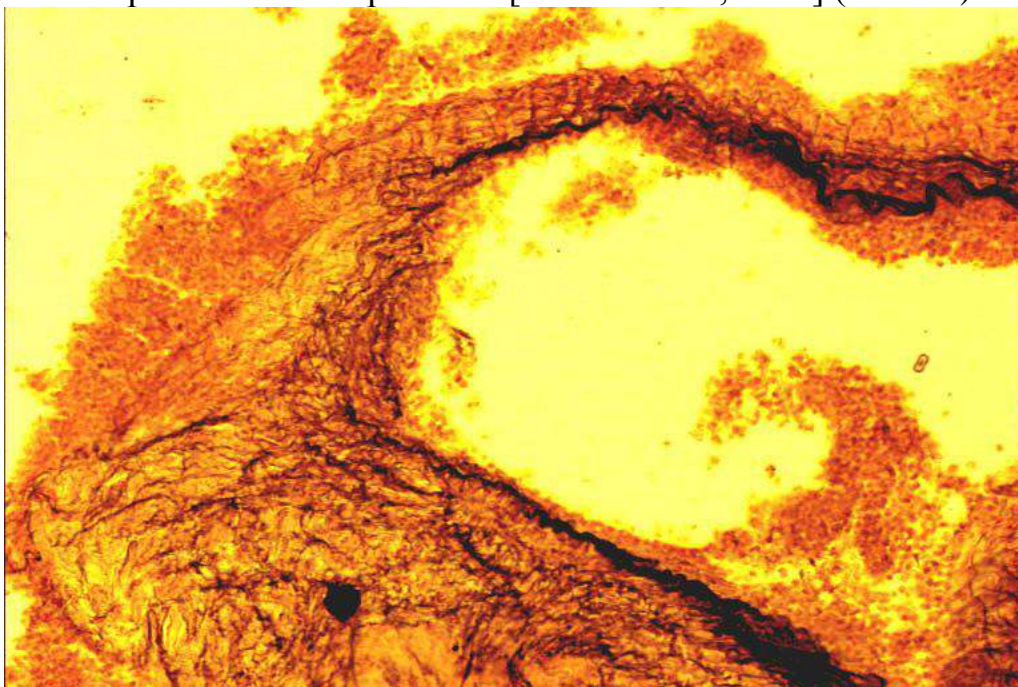
- 1 - первичная резорбция элементов тромба нейтрофилами и макрофагами;
- 2 - рост фибробластов по нитям фибрина;
- 3 - образование межклеточных щелей и их эндотелизация по краям тромба;
- 4 - макрофагальная реакция и вторичная резорбция фибрина;
- 5 - гемосидероз;
- 6 - зона исходной пролиферации фибробластов интимы;
- 7 - склерозированная аваскулярная зона в стенке вены.

2. Реакция клеточных элементов стенки вены, которая включает активизацию фибробластов субэндотелиального слоя, - интенсивное накопление в их цитоплазме РНК и повышение митотической активности. Характер роста фибробластов и его направление зависят от ориентации нитей фибрина в тромбе и контактного торможения клеток, что обеспечивает прогрессивное прорастание тромба тяжами по основным направлениям фибриновых слоев. Все это сопровождается образованием межклеточных каналов и щелей, в которых располагаются сохранившиеся эритроциты. Параллельно часть клеток в глубине молодой соединительной ткани трансформируется в макрофаги, которые располагаются в виде групп и осуществляют вторичную резорбцию остатков фибрина. Фагоцитируются также мелкие группы эритроцитов, что приводит к гемосидерозу в глубоких пристеночных участках организуемого тромба. Крупные щели с эритроцитами без эндотелиальной выстилки являются основой для возникновения сосудов синусоидного типа при эндотелизации поверхности организованного тромба со стороны сохра-

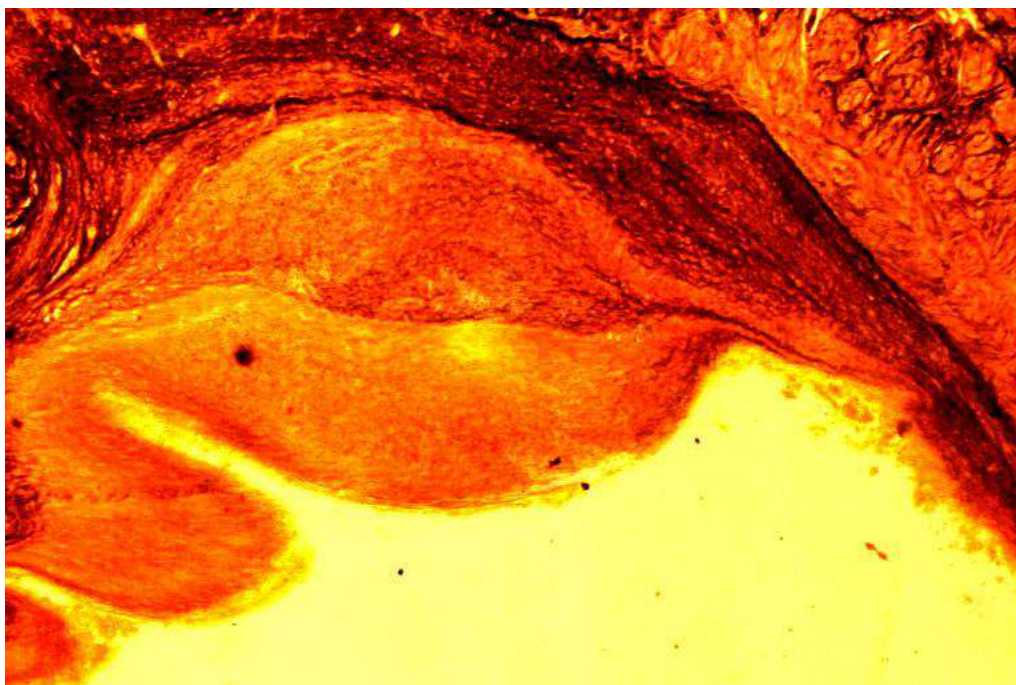
нившегося эндотелия вены. Это может быть и способом реканализации просвета при обтурирующем тромбозе.

Микротромбы встречаются чаще, чем описанные выше формы тромбоза. Их можно обнаружить в большинстве удаленных варикозных вен, где имеются изменения интимы, особенно фиброзного характера. При этом отмечаются сдувание набухшего эндотелия и образование (по периферии) многоядерных комплексов типа симпластов, а иногда и мелких кальцификатов. В зоне нарушения целостности эндотелия заметны отложения рыхлых волокнистых сгустков фибрина с немногочисленными эритроцитами и лейкоцитами в их петлях. В субэндотелиальной соединительной ткани данной зоны наблюдаются усиление метахромазии, поверхностная положительная реакция на фибрин и специфическая флюоресценция плазменных белков, что в целом свидетельствует об ограниченном насыщении этого участка ткани плазменными белками (Рис. 40).

Организация микротромбов происходит при участии фибробластов интимы. В этой зоне возникает молодая соединительная ткань, отличающаяся от подлежащей фиброзной ткани  $\gamma$ -метахромазией и большим количеством тонких ретикулиновых и эластических волокон. При этом можно наблюдать своеобразную картину ограниченных послойных (до трех слоев) утолщений интимы, в которые четко различаются разной степенью зрелости соединительной ткани. Подобное послойное строение интимальных утолщений является доказательством того, что процесс не носил характера постепенного врастания ткани внутрь сосуда, а был скачкообразным по следующему типу: микротромбоз - организация - повторный тромбоз - организация. Сходный механизм образования интимальных подушек установлен и при организации пристеночных тромбов в эксперименте [Robertsen H., 1957] (Рис. 41).



*Рис. 40. Микротромбоз на поверхности створки клапана. Фукселин-пикрофуксин. х70.*



*Рис. 41. Слоистое утолщение интимы в результате рецидивирующего пристеночного тромбоза. Фукселин-микрорфуксин. х70.*

Во всех случаях организация пристеночных тромбов ведет к прогрессии склеротических изменений в интимае. Тесное переплетение реактивных разрастаний соединительной ткани, собственно склеротических изменений межклеточного волокнистого материала и последствий организации тромботических масс - таков итог перестройки интимы при деформирующем флебосклерозе. Типичным местом образования пристеночных тромбов от микроскопических до распространенных являются надклапанные зоны (синусы) вен, что с несомненностью указывает на значение гемодинамических факторов. В ходе тромбоза, особенно в стадии его организации, возникает клапанная недостаточность, обусловленная подтягиванием и укорочением створки клапана и нарушением эластичности и амортизирующей способности надклапанных зон венозной стенки. Это - прямые механизмы, ведущие к формированию недостаточности венозной мышечной помпы.

Обсуждая взаимосвязь флебосклероза и флеботромбоза, можно констатировать, что оба процесса в целом имеют тенденцию к обоюдному взаимно потенцирующему прогрессированию. Клинические данные не позволяют однозначно ответить на вопрос о качественном изменении свертывающей системы при варикозной болезни. По-видимому, более важную роль в развитии флеботромбоза играют местные отношения в системе кровь - венозная стенка. Известно [Никитин Ю.П., 1969; Мачабели М.С., и др., 1971], что тромбопластическая активность интимы вен ниже, чем в артериях, а экстракты венозной интимы обладают антитромбопластическим эффектом. В отношении фибринолитических свойств венозной стенки установлено, что в ней по сравнению со стенкой артерии содержится больше активатора профибринолизина. В целом нормальная венозная стенка, особенно мелких вен,

обладает большей фибринолитической активностью. Эта активность в норме возрастает при замедлении и остановке кровотока, а в условиях флебосклероза эти свойства венозной стенки значительно меняются.

Здесь заслуживают внимание два фактора:

1. Изменение эндотелиальной поверхности при флебосклерозе в виде набухания эндотелия, образования многоядерных структур, слущивания отдельных клеток вплоть до сплошного отсутствия эндотелиальной выстилки. G.Mahrle et al., (1971) и Л.Д.Крымский, (1978), с помощью стереоэлектронной микроскопии обнаружили, что на внутренней поверхности варикозно измененных вен появляются эндотелиальные клетки с ворсинчатой поверхностью и микродефекты, покрытые тромбоцитами. Эти данные очень важны, поскольку состоянию эндотелия и его целостности отводится роль инициального фактора тромбоза, а формирование стабильного тромба происходит только при контакте прокоагулянтов крови с тромбопластином и коллагеном субэндотелиальной соединительной ткани.

2. Уменьшение концентрации кислых мукополисахаридов в соединительной ткани интимы может иметь отношение к снижению ее антикоагулянтных свойств. Известно, что в интимах вен имеется гепаринсульфат и хондроитинсульфат В, обладающие антикоагулянтными свойствами. В связи с тем, что при интимосклерозе происходит общее резкое уменьшение количества кислых мукополисахаридов, возможно, что это сказывается на уменьшении просветляющего и антикоагуляционного эффекта сосудистой стенки.

При сочетанном влиянии обоих факторов создаются реальные условия для возникновения ограниченных тромбозов при флебосклеротическом изменении венозной стенки.

### ***II.2.3 Формальный генез варикоза вен***

Варикозные вены уникальны по своему анатомическому строению. Таких изменений не дает ни одна другая сосудистая патология. Какие же механизмы лежат в основе разнообразных и тяжелых изменений конструкции вен при прогрессирующем флебосклерозе? Почему относительно небольшие силы, практически не превышающие нормального венозного давления в ортостазе, вызывают столь необычную деформацию сосудов? К тому же на первый взгляд кажется парадоксальным, что увеличение жесткости стенки за счет нарастания массы коллагена с дополнительными поперечными связями, т. е. преобладание самого прочного биологического материала, не только не ведет к «укреплению» стенки, а наоборот, влечет за собой ее большую податливость, «ползучесть».

Многочисленные анатомические варианты варикоза вен можно объединить в три основные группы:

- удлинение сосудистого сегмента при фиксации его начальной и конечной точек (змеевидная, спиральная, штопорообразная, серпантинная и тому подобные формы);
- расширение сегмента (простая флебэктазия, веретенообразная, ампулярная, мешотчатая формы, - собственно varix);
- сочетание этих изменений.

В целом считается, что первое состояние более характерно для начальных фаз заболевания в мелких анастоматических и собирательных ветвях поверхностной системы, а второе - типично для многолетнего заболевания и чаще проявляется по ходу магистральных сосудов. Однако, при выраженном многолетнем варикозе можно обнаружить все формы изменения вен одновременно.

Очевидно, что в связи с локализацией основных опорно-сократительных элементов в средней оболочке именно ее перестройка в первую очередь сказывается на общей конструкции сосуда. Общепринятым объяснением причин варикоза является концепция «потери тонуса» и сократительной активности стенки за счет ослабления мышечных элементов на почве метаболических или иннервационных нарушений. При этом, однако, упускается простой, но важный факт: даже полное выключение всей гладкой мускулатуры стенки с одновременным действием внутреннего давления не вызывают такой деформации сосуда, какая бывает при истинном варикозе. Этому препятствует нормальная организация коллагенового каркаса, являющегося «мягким скелетом» сосуда, который в подобных условиях принимает на себя основную нагрузку. Для реализации деформирующего эффекта при флебосклерозе нужно одновременное сочетание не менее трех основных факторов:

- критическое ослабление сократительных способностей гладкой мускулатуры и эластики с переходом основной механической нагрузки на коллагеновый каркас;

- изменение структуры коллагенового каркаса;

- наличие достаточно высокого внутреннего давления.

Ранее отмечалось, что сократительные эффекты гладкой мускулатуры и эластической оболочки различны не только по принципиальным особенностям самого механизма сокращения, но и по специфике преобладающей ориентации этих элементов в стенке: циркулярной - для гладкой мускулатуры и продольной - для эластики. Поскольку силовые воздействия этих компонентов разнонаправленны, а способностью попеременно менять свои сократительные свойства обладает только гладкая мускулатура, очевидно, что связь последней с эластикой в норме должна быть такова, чтобы при сокращении гладкомышечных клеток возрастало и напряжение в эластическом каркасе. В противном случае изменится не только диаметр, но и длина сосуда. Как отмечено выше, такие условия и обеспечиваются конструкцией вторичного эластического каркаса, образующего трехмерную сеть между мышечными пучками, меняющими толщину при сокращении.

Эти нормальные силовые отношения изменяются во всех случаях, когда нарушается синхронность в гипертрофической и атрофической перестройке любого из двух сократительных компонентов. Мы отмечали, что эластика в процессе флебосклероза изменяется раньше, когда налицо имеются еще признаки выраженной гипертрофии гладкой мускулатуры. Поэтому раннее удлинение и извитость вен при утолщенной стенке, богатой гипертрофированными мышечными элементами, можно объяснить лишь снижением или

недостаточным компенсаторным увеличением сократительных способностей эластики при усилении сократительных свойств гладкой мускулатуры. Вообще следует отметить, что раннее постоянное удлинение сосудов при варикозе весьма согласуется с ранним и неуклонным поражением эластики и искажениями эластогенеза.

Развитие атрофии гладкой мускулатуры следующее за фазой ее гипертрофии ведет к тому, что к удлинению отрезка сосуда присоединяется и расширение его, что соответствует состоянию полной атонии его стенки. Именно на этой стадии выявляются различные деформации коллагенового каркаса, возникшие в процессе флебосклероза и придающие специфические черты всему варикозному процессу: неравномерность сегментов по протяженности и асимметричность по отношению к оси сосуда.

Если производить макромикроскопическое препарирование стенки варикозной вены, то обнаруживается, что с прогрессией склеротического процесса исчезает возможность продольного расслоения средней оболочки, хотя внутреннюю оболочку от средней, несмотря на фиброзное изменение в интиме и медиоинтимальной зоне, обычно удается отслоить. Этот простой факт может указывать на усиление связи между пучками коллагена или на изменение нормального хода волокон с отклонением их от циркулярной ориентации к радиальной, что связано с укорочением коллагеновых пучков. При изучении хода коллагеновых волокон в тотально импрегнированной стенке наблюдается их беспорядочное переплетение.

Одним из последствий этого, как мы полагаем, является отклонение угла наклона коллагеновых волокон в наружных отделах стенки от «равновесной конфигурации», теоретически равной  $55^\circ$  к продольной оси. При наличии внутреннего давления угол наклона нерастяжимых нитей всегда стремится к этой величине, но по ее достижении сосуд принимает новую форму, определяемую предшествовавшей ориентацией этих волокон. Если угол наклона был больше  $55^\circ$ , то сосуд в данном сегменте удлиняется, если меньше, то расширяется (Рис. 42):

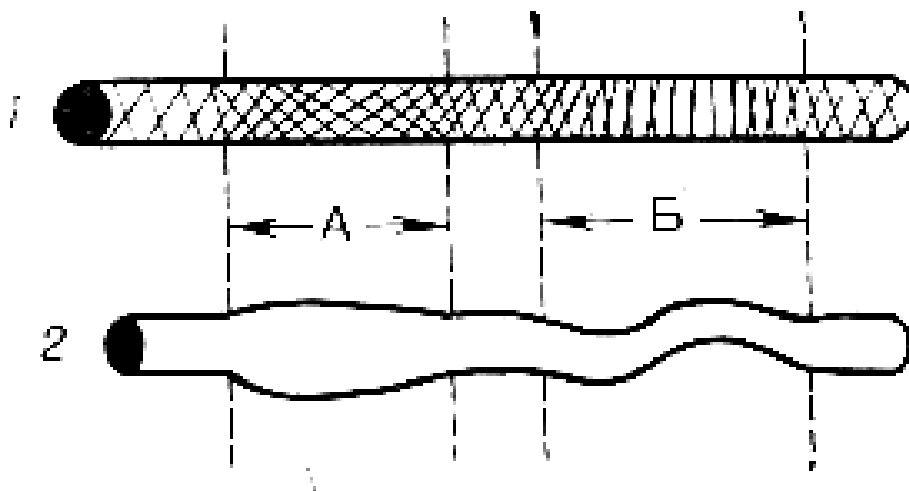


Рис. 42. Влияние величины угла наклона витков опорных нитей (1) на форму сосуда после подачи внутреннего давления (2).

Не исключено участие и еще одного механизма деформации коллагенового каркаса. Если в нормальной вене тангенциальное напряжение в стенке при деформации почти совпадает с циркулярной ориентацией коллагеновых пучков, т. е. с направлением их максимальной прочности, то иные силовые соотношения складываются в стенке при укорочении этих пучков и принятии ими более радиального направления. В этом случае тангенциальное напряжение создает значительное силовое воздействие, направленное поперечно к ходу волокон коллагена, а значит, нагрузка падает не только на коллаген, но и на межволоконистые связи, которые несравненно менее прочны. Возрастающим участием в нагрузке межволоконистых связей коллагена и взаимным скольжением волокон и можно объяснить «ползучесть» стенки варикозных вен, установленной при прямом испытании.

Таковы предполагаемые механизмы нарушения силовых отношений в средней оболочке, ведущие к варикозной деформации венозного ствола. В них, несомненно, также принимают участие и процессы, развертывающиеся в интиме и адвентиции, вносящие свое корректирующее влияние в общую варикозную перестройку. В частности, можно привести интересные наблюдения по строению венозной стенки при асимметричном ампулярном расширении. Сравнивая строение набухающей и ненабухающей сторон стенки, можно увидеть однотипный склероз средней оболочки и различное строение интимы, значительное ее утолщение на ненабухающей стороне по сравнению с тем, что имеется на противоположной, где часто вообще не удается отметить ее утолщения (Рис. 43).



*Рис. 43. Различное состояние интимы вены при асимметричном варикозном расширении — набухающая сторона не имеет утолщения. Фукселин-пикрофуксин.  $\times 20$ .*

Адвентиция не оказывает существенного сдерживающего или ограничивающего влияния при дилатации сосуда. При ампулярных, мешотчатых, аневризматических расширениях склерозированная стенка как бы выбухает, проникает через сеть коллагеновых волокон адвентиции, раздвигая



их. Склероз адвентиции влияет лишь на внешний вид деформируемых сосудов. Частая локализация фиброзных изменений по ходу продольных тяжей с их укорочением приводит к тому, что в сочетании с удлинением ствола возникает винтообразный ход сосуда. Венозный ствол оказывается как бы навитым на уплотненный адвентициальный тяж. В конечном итоге взаимодействие всех указанных факторов ведет к пестрому сочетанию измененных форм сосуда. Применяя биомеханическую терминологию, можно сказать, что в отличие от нормальных вен при флебосклерозе вначале нарастает жесткость стенки, сочетающаяся с временным и неравномерным усилением вязкого и эластического компонентов, а затем происходит ослабление сократительных свойств на фоне усиления «ползучести» измененного коллагена.

В заключение необходимо отметить, что приведенный разбор предполагает не простое однократное развитие биологических сдвигов. Несомненно, что в сложной биологической организации стенки и самого сосуда как целостного образования влияние тех или иных механических моментов проявляется в процессе постоянного обновления его структур.

### **II.3 Вены нижних конечностей при посттромботической болезни**

Посттромботическая болезнь – вторая по частоте нозологическая форма, вызывающая хроническую венозную недостаточность нижних конечностей. В ее основе лежит перенесенный тромбоз глубоких вен, поэтому часто в литературе эта патология определяется как «посттромбофлебический синдром». Однако в этиологии, патогенезе и динамике заболевания значимость самого тромбоза отходит на второй план (зачастую он вообще протекает латентно), тогда как симптоматика, обусловленная дисфункцией венозномышечного насоса, составляет главную клиническую картину заболевания.

#### ***II.3.1 Гистопатология посттромботической окклюзии и реканализации вены***

С гистологической точки зрения динамика организации тромба в глубоких венах голени или бедра однотипна. Однако с клинической точки зрения этот процесс организации завершается по-разному: восстановлением проходимости сосуда, его реканализацией с разрушением клапанов (реканализационная девальвуляция) или облитерацией сосуда и исключением его из кровотока (окклюзионная форма).

При гистологическом исследовании в венах бедра и голени выявляется картина разрастания плотной волокнистой соединительной ткани на месте тромба с замурованными островками грануляционной ткани и очагами скопления гемосидероцитов. Капилляры грануляционной ткани через разрушенную внутреннюю эластическую мембрану соединяются с расширенными и полнокровными *vasa vasorum*. Мышечные элементы стенки находятся на разных стадиях атрофии. В стенке вен определяются кольцевидные рубцовые слои, а также склерозированные гиалинизированные тяжи как исход редукции клапана среди организующей соединительной ткани в просвете сосуда.

Иногда в склерозированной соединительной ткани на месте тромба и в самой стенке возникают мелкие глыбчатые кальцификаты. Проходы в сосудах вследствие их реканализации или неполной облитерации бывают самой непостоянной величины и формы. При ограниченном и пристеночном характере предшествовавшего тромбоза организующая соединительная ткань имеет сходство со склерозированными интимальными подушками. Однако она всегда отличается от последних тем, что содержит капилляры, а в соответствующих местах локализации в стенке также отмечается сильное развитие кровеносных сосудов.

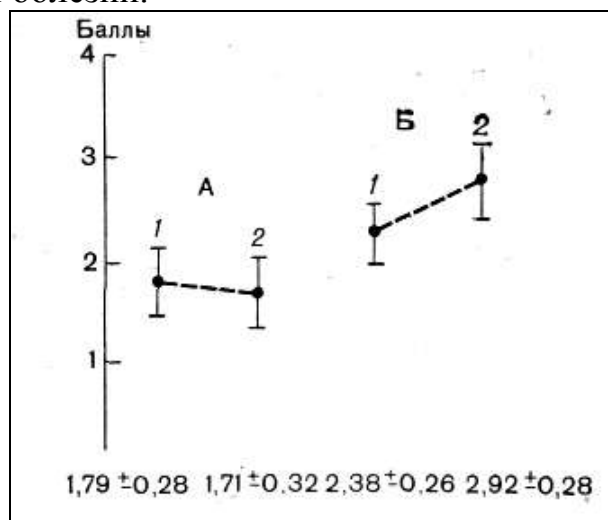
Следует подчеркнуть, что выраженная васкуляризация при посттромботическом разрастании соединительной ткани является важным специфическим признаком, отличающим его от всех других видов пролиферативных процессов во внутренней оболочке. Этот признак сохраняется даже при рубцовом и гиалиновом изменении интраваскулярной соединительной ткани.

По данным П.И.Черняка, (1978), искаженные гемодинамические условия в венах сами по себе могут влиять на динамику морфологической перестройки при организации тромба. Автор выделяет следующие основные варианты преобразований в магистральных венах:

- полное восстановление просвета вен после организации тромба; в течение заболевания эта ситуация не меняется;
- повторное сужение каналов вплоть до облитерации их просвета за счет ретромбоза после завершения организации и канализации тромбов.
- вследствие отсутствия реканализации тромба восстановления проходимости вен не наступает.

### ***II.3.2 Гистопатология варикоза поверхностных вен при посттромботической болезни.***

Важным вопросом является определение сущности изменений, которые могут возникать в стенках поверхностных и связующих вен при посттромботической болезни.



*Рис. 44. Сравнительная тяжесть (в баллах) изменений интимы (А) и меди (Б) подкожных вен при посттромботической (1) и варикозной болезни (2) в стадии дисфункции венозно-мышечной помпы.*

Морфологическое исследование этих процессов показывает, что состояние этих сосудов укладывается в основную схему перестроек, характерных для флебосклероза при варикозной болезни. Однако сравнительный анализ (Рис. 44) показывает, что при посттромботической болезни в средней оболочке подкожных вен возникают более легкие изменения, чем при варикозной болезни в стадии тотальной венозной недостаточности. Поэтому развитие флебосклероза и варикоза поверхностных вен является в данном случае и необязательным, и качественно менее выраженным признаком.

## II.4 Патологические процессы, связанные с недостаточностью венозного оттока

### II.4.1 Изменения в артериальной системе

Принцип взаимосвязи разных звеньев кровообращения (артериального, микроциркулярного, венозного) и лимфообращения предусматривает участие любого из них при формировании ведущих нарушений (распространенного, регионарного или органного характера) в каком-то одном звене циркуляции.

При детальном обследовании больных с венозной недостаточностью нижних конечностей довольно постоянно осциллографически или реовазографически констатируется нарушение артериального кровообращения в конечностях [Васютков В.Я., 1968]. Оно проявляется либо в развитии непостоянного спазма артерий, который определяется по нормализации осцилляторного индекса после пробы с нитроглицерином либо в развитии «стойкого спазма» [Колесникова Р.С., 1970]. При морфологическом изучении различных тканевых объектов, полученных при коррегирующих операциях на венах можно составить довольно полное представление о патологии артериальной системы от относительно крупных ветвей кожно-мышечных артерий мышечно-эластического типа диаметром около 1 мм до артериол (Рис. 45).

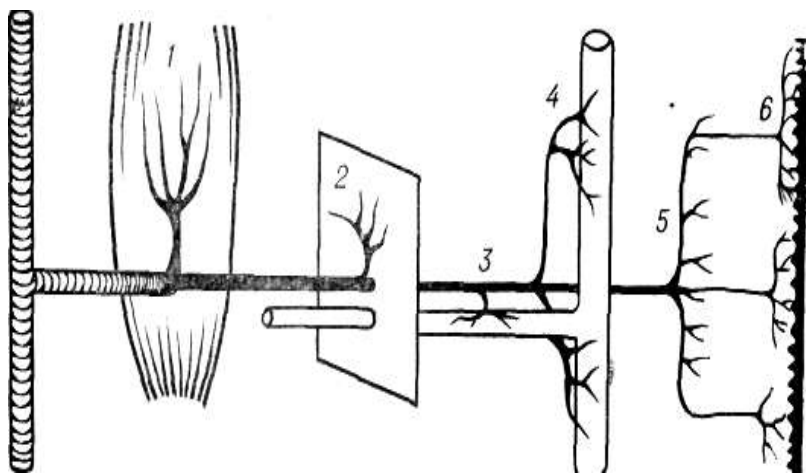


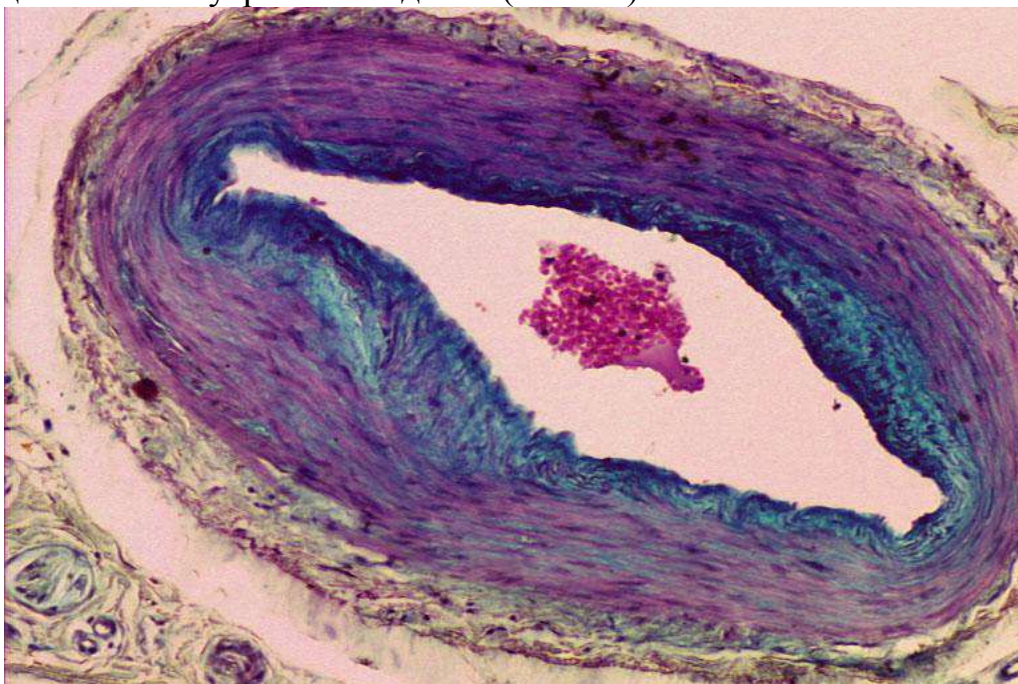
Рис. 45. Принцип строения кожно-мышечных ветвей артериальной системы нижних конечностей.

1 – мышечные артерии; 2 – артерии собственной фасции; 3 – артерии-спутники перфорирующих вен; 4 – артерии, питающие подкожные вены; 5 – артерии подкожной клетчатки; 6 – кожные артерии.

Нами установлено, что характер изменений в артериях нижней конечности при ХВН зависит от конкретной клинической формы заболевания, его длительности и топографии сосудистой зоны. В оценке значения топографического фактора играет роль как специфическая особенность анатомического строения сосудистой системы изучаемой области, так и особенность гидростатического давления на этом уровне.

Легкие формы венозной недостаточности без поражения коммуникантных вен и давностью не более 5 лет обычно не вызывают существенного изменения в артериях. Исключение составляют артерии мышечного типа и артериолы системы *vasa vasorum* варикозно измененных подкожных вен, которые в большинстве своем находятся в состоянии спазма. При варикозном расширении вен с недостаточностью коммуникантов к этому присоединяются спазм мелких артерий кожи и скелетных мышц голени. В этих же сосудах при длительном течении заболевания обнаруживаются гипертрофия гладкой мускулатуры стенки и утолщение внутренней эластической мембраны. Недостаточность перфорирующих вен обычно сочетается с изменением сопутствующих им ветвей кожных и кожно-мышечных артерий по типу миозеластоза стенки. На границе со склерозированной паравазальной клетчаткой отмечается гипертрофия эластических волокон. На фоне избыточного скопления хромотропной субстанции во внутренних отделах стенки сосуда происходит новообразование эластических волокон внутренней оболочки, что, в конечном счете, приводит к некоторому сужению просвета сосуда.

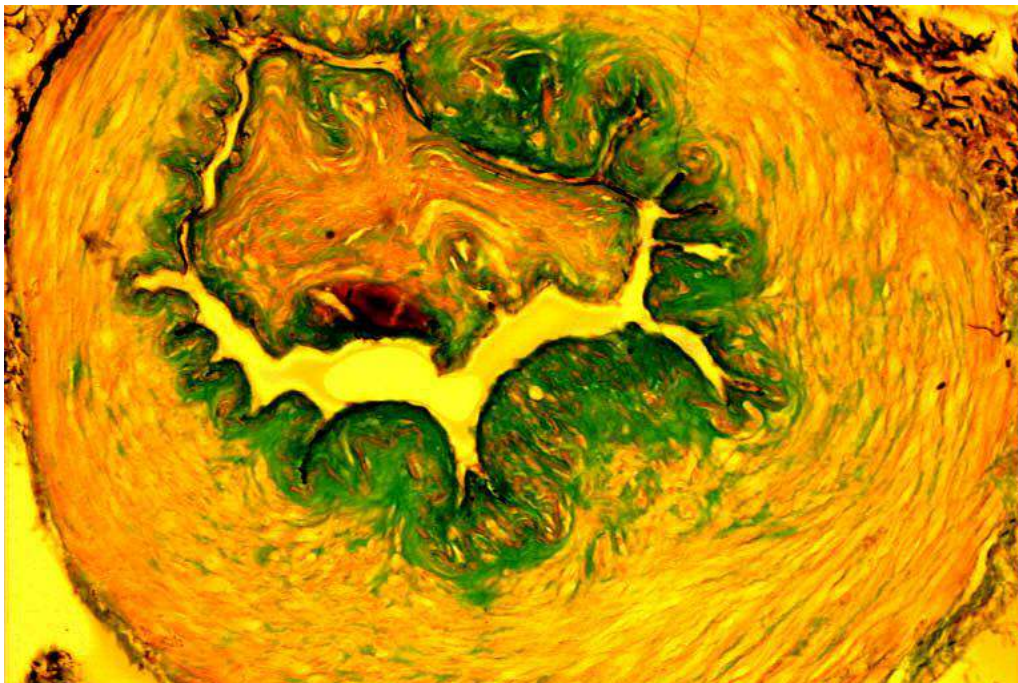
Однако наиболее существенные изменения в артериальной системе наблюдаются в случае длительной венозной недостаточности. В мышечных артериях диаметром до 400 мкм отмечается перестройка, касающаяся преимущественно внутренних отделов (Рис. 46).



*Рис. 46. Гиперплазия интимы артерии мышечного типа из скользящей оболочки голени. Окр. по Маллори. x180*

При наличии гипертрофированной внутренней эластической мембраны в субэндотелиальных отделах возникает мощный пласт ткани, содержащий тонкие ретикулиновые и эластические волокна, единичные гладкомышечные клетки и большое количество хондроитинсульфатов в основном веществе. Помимо этого, здесь постоянно обнаруживаются в большем или меньшем количестве клетки с крупным светлым ядром, которые сходны по строению с гломусными клетками. Значительного изменения средней оболочки при этом не происходит. Такие артерии были обнаружены в фасциях голени, склерозированной подкожной клетчатке и в воротах паховых лимфатических узлов.

Однако чаще в мелких артериях мышечного типа отмечается гиперплазия внутреннего слоя с продольной ориентацией мышечных клеток; в сочетании с гипертрофией циркуляторного слоя это ведет почти к полному перекрытию просвета сосуда. Такие артерии постоянно обнаруживаются в коже, подкожной клетчатке, скелетных мышцах голени и особенно в адвентиции варикозно измененных поверхностных и коммуникационных вен. При организации тромбов в варикозных венах формирование замыкательных артерий такого типа в адвентиции идет особенно интенсивно. Здесь же удается выявить и типичные гломусные артериовенозные анастомозы. В некоторых случаях длительной венозной недостаточности (более 10 лет) в мелких артериях скелетных мышц можно обнаружить “полиповидные подушки Конти” (Рис. 47).



*Рис. 47. Формирование замыкательного устройства типа “подушка Конти” в артерии мышечного типа. Окр. по Маллори. x220*

Эти данные, подтверждающие известные клинические наблюдения, свидетельствуют о постоянном участии артериальной системы в регионарной гемодинамической перестройке при ХВН нижних конечностей. Выявленные

изменения отражают тяжесть и продолжительность ортостатической венозной гипертензии, возникающей при слабости венозной мышечной помпы. Сущность указанной перестройки в артериях может быть определена в аспекте концепции «веноартериальной реакции», разработанной и обоснованной И.К.Есиповой (1971). Преходящий нервно-рефлекторный спазм артерий, который обычно снимается нитроглицерином, после операционной коррекции венозного оттока исчезает, но бывает даже на противоположной здоровой конечности с полноценным оттоком. Он и является начальной стадией этой реакции. Наступающие вслед за функциональным спазмом гипертрофические и реактивные процессы ведут к стойким изменениям стенки артерий и стабильному нарастанию сопротивления артериальному кровотоку. Относительное разнообразие замыкательных приспособлений в артериях, по-видимому, отражает особенности гемодинамики того или иного сосудистого бассейна конечности в условиях затрудненного венозного оттока.

Обсуждая значение указанных изменений в аспекте патогенеза ХВН, следует отметить, что прогрессирование перестроек (при их первичной адаптационной направленности) в итоге ведет к ухудшению венозного кровообращения в конечности. Это связано в первую очередь с прогрессирующим ослаблением фактора *vis a tergo*, по причине чего все операции сужения вен при хронической венозной недостаточности в настоящее время и оставлены как бесперспективные. Кроме того, ухудшение кровообращения в *vasa vasorum* вен, где локальные проявления венозной гипертензии, возникают в наибольшей степени, способствует стабилизации и прогрессированию фибросклеротических процессов. Поэтому среди причин малой эффективности лечения тяжелых форм варикозной и посттромботической болезней важное значение имеет поражение артерий, которое носит не случайный или «сопутствующий» характер, а является неотъемлемой частью всего синдрома хронической венозной недостаточности.

### ***II.4.2 Изменения в лимфатической системе***

Вследствие тесной взаимосвязи процессов лимфо- и гемоциркуляции нарушения кровообращения неизбежно ведет к перестройкам в лимфатическом русле и в лимфатических узлах. Имеются прямые клинические данные о том, что симптоматике нарушенного лимфобращения в конечности при ХВН (отеки) соответствует изменение лимфатических сосудов, выявленное при лимфографии [Розенштраух Л.С., Дегтярев А.И., 1968; Константинова Г.Р., 1969; Vitek, Kaspar, 1973]. В частности, обнаружены появление извитости, множественных дополнительных связей, повышение проницаемости стенки и облитерация некоторых сосудов. Отмечается также увеличение бедренных лимфатических узлов, что бывает наглядно заметно при двустороннем сравнении пораженной и непораженной конечности [Scott, 1967].

Анатомическая организация лимфатической системы нижних конечностей, в основном известная из классических работ Г.М.Иосифова (1914), тесно связана со строением венозной системы. Здесь также различаются поверхностная и глубокая системы лимфатических сосудов, из которых первая, включающая

медиальную и латеральную группу, соответствует бассейнам большой и малой подкожных вен, а вторая в принципе повторяет ход глубоких экстраорганных кровеносных сосудов.

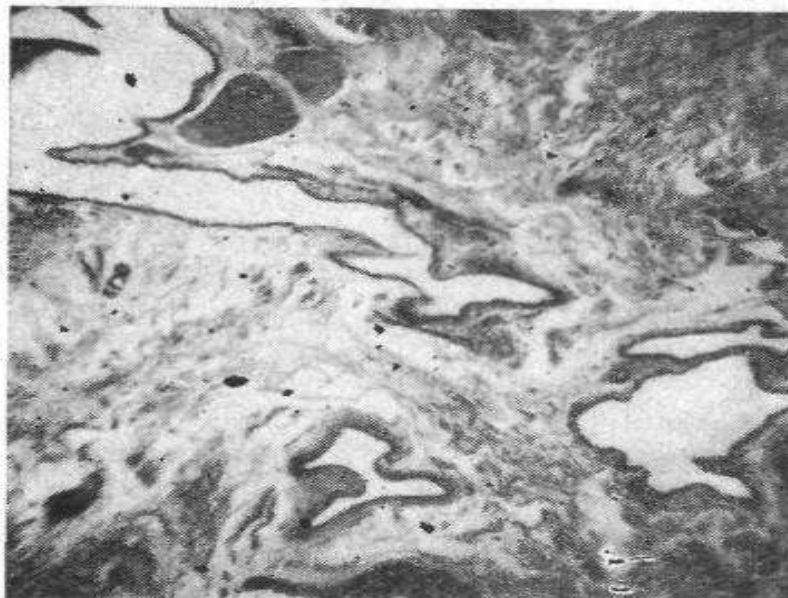
Менее выяснен вопрос о связующих эти системы лимфатических сосудах. В анатомических работах [Надеждин В.Н., 1957] приводятся доказательства такой связи, подтверждающие общее положение о топографическом единстве кровеносной и лимфатической систем. Однако данные прижизненной лимфографии не подтверждают существование анастомозов между поверхностными и глубокими лимфатическими сосудами в норме [Larsen, Lewis, 1967], тогда как при патологии такие сосуды на лимфограммах обнаруживаются. Впрочем, как отмечают некоторые авторы [Belan, 1961], такое расхождение анатомических и лимфографических результатов может быть объяснено техническими недостатками современной лимфографии и относительной кратковременностью регистрации. По-видимому, указанные противоречия объясняются также спецификой лимфотока в нормальных и патологических условиях. По мнению В.Н.Надеждина (1957), направление лимфотока может меняться в зависимости от соответствующих условий из поверхностной системы в глубокую и наоборот.

При изучении импрегнированных препаратов кожи отмечалось, что лимфатические капилляры поверхностного сплетения, располагающиеся в коже голени и бедра на уровне подсосочкового артериолярного сплетения, постоянно расширены, в 2–3 раза превышая диаметр проходящих здесь венул. В стенке этих сосудов определяются прерывистые циркулярные пучки гладкой мускулатуры. Изменения в крупных лимфатических сосудах глубокого сплетения, имеющие типичное трехслойное строение, обнаруживаются постоянно. Как и в лимфатических капиллярах, здесь отмечается набухание эндотелия. Дилатация выражена незначительно; на первый план выступают гипертрофические и склеротические изменения стенки.

Кроме того, происходят утолщение циркуляторной мускулатуры и образование наружных продольных мышечных пучков в отдельных местах стенки. Выраженные изменения имеются в эластических волокнах, которые в виде оплетающей сети входят в состав стенки, располагаясь особенно густо в адвентиции. Одновременно с гиперэластозом стенки могут отмечаться эласторексис, патологическая спирализация и выпадение глыбчатых фукселинофильных масс преимущественно в местах преобладания грубоволокнистого коллагена. Клапаны лимфатических сосудов, как правило, представляются утолщенными, содержащими в своей основе грубоволокнистую коллагеновую ткань, покрытую набухшим эндотелием. В адвентиции лимфатических капилляров и сосудов часто обнаруживаются скопления тучных клеток типичного строения с наличием дегранулирующих форм.

Аналогичные изменения возникают и в лимфатических сосудах фасциальных прослоек и адвентиции подкожных и коммуникантных вен. Наряду с этим имеются лимфатические сосуды с явлениями лимфостаза, иногда со значительным скоплением в лимфе лейкоцитов, лимфоррагией и гиалинозом

стенки (Рис. 48). Встречаются и характерные звездчатые структуры в поперечных срезах сосудов, которые, по данным Д.Д.Зербино (1961), характеризуют состояние спастического сокращения стенки.



*Рис. 48. Лимфостаз и дилатация лимфатических сосудов кожи.  
Гематоксилин – эозин,  $\times 42$ .*

Оценивая морфологическую картину путей лимфоциркуляции в некоторых отделах конечности при хронической регионарной венозной недостаточности, можно сказать, что имеются признаки ее компенсаторно-приспособительной перестройки, связанной, по-видимому, с усилением лимфатической резорбции в условиях затрудненного венозного оттока. В ходе этого развиваются как гипертрофические изменения опорно-сократительных структур, так и процессы патологической инфильтрации стенки.

Проведенное нами изучение гистопатологии регионарных паховых лимфатических узлов при ХВН дополняет эту картину изменений в лимфатической системе конечностей.

Уже при макроскопической оценке определяется значительное увеличение размеров лимфатических узлов: их диаметр в 1,5-3 раза больше обычного. Наблюдается также замещение лимфатической ткани жировой тканью со стороны ворот (хилуса). Этот признак, как известно, является особенностью нормальной возрастной перестройки лимфатических узлов в пожилом и старческом возрасте [Жданов Д.А., 1970]. В нашем случае он характерен и для лиц среднего и даже молодого возраста.

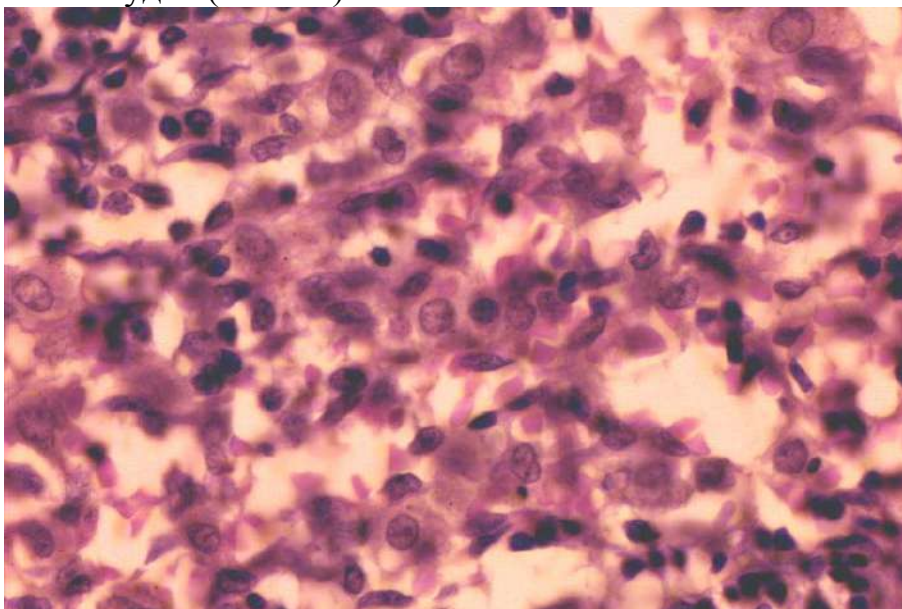
При оценке тотальных препаратов мы отмечали, что при общем значительном увеличении лимфатических узлов, а, следовательно, и абсолютном повышении содержания в них специфической лимфоидной ткани, количество ее все же меньше по сравнению с количеством волокнистой и жировой соединительной ткани, распространяющейся со стороны ворот по



направлению к коре. Исключение составляли случаи, когда преобладали гиперпластические процессы в лимфоидной ткани, связанные с наличием воспалительных явлений в области голени (экзема, трофическая язва).

Процесс склероза и замещения лимфоидной ткани жировой сочетается с изменениями кровеносных и отводящих лимфатических сосудов в хилусе. Отсюда склероз распространяется периваскулярно до мельчайших сосудов, преимущественно по ходу вен. Посткапилляры и венулы парафолликулярных зон коры окружены муфтами из ретикулиновых волокон, а в капиллярах отмечается утолщение ШИК-положительной базальной мембраны или появление дополнительных слоев, богатых гликопротеинами. Обычно этот процесс сочетается с разрежением клеточных элементов и диффузным ретикулиновым склерозом в фолликулах. Встречаются и зоны «коллабирования» фолликулов и мягкотных шнуров с весьма характерной фибробластической трансформацией, развивающейся на фоне массовой дегенерации лимфоидных элементов. Повышенная проницаемость посткапилляров и венул констатируется вследствие наличия мелкоочажковых экстравазатов в фолликулах и перифолликулярных зонах и гемосидероза в прилежащих участках синусов.

Известно, что посткапиллярные венулы парафолликулярных зон обладают особой проницаемостью вследствие наличия тут широких эндотелиальных щелей, а также из-за некоторых реологических особенностей самих сосудов [Mikata, Niki, 1971]. По периферии фолликулов происходит гематолимфатическое перераспределение жидкости, коллоидов и лимфоцитов в зависимости от особенностей дренажной деятельности венозного или лимфатического русла [Бородин Ю.И., и др., 1972]. Обнаруженные нами изменения, по-видимому, и отражают этот процесс частичного дренирования через лимфу застойной венозной крови. С этой точки зрения можно объяснить и прямое обнаружение форменных элементов крови в выносящих лимфатических сосудах (Рис. 49).



*Рис. 49. Венозно-лимфатический сброс; эритроциты в синусах пахового лимфоузла. Гематоксилин-эозин, х420.*

Перестройка стенок выносящих кровеносных сосудов сочетается с их интенсивным разрастанием, начиная с парафолликулярных зон. По мере атрофии лимфоидной ткани, особенно в участках коркового вещества, прилежащих к хилусу, образуются сосудистые спирали и клубки при значительном расширении просвета этих сосудов. Крупные вены в области ворот при тотальной патологии вен всей конечности имеют более или менее выраженные признаки, свойственные варикозному флебосклерозу: фиброэластоз внутренней оболочки, диффузный фиброз и мышечная гипертрофия средней оболочки, неравномерный склероз адвентиции.

Изменения в синусах лимфатических узлов отражают переход от нормального их строения до полного склероза с развитием лимфостаза и очажков гиалиноза. Фибробластическая трансформация синусов в каждом случае прогрессирует по направлению к воротам по току лимфы. Выносящие лимфатические сосуды также имеют признаки склероза и гипертрофии стенок.

Отличительными чертами строения лимфатических узлов в области голени являются пролиферативная реакция ретикулярной ткани синусов, выраженная плазматизация в парафолликулярных зонах и по ходу мягкотных шнуров, а также возникновение очагов миелоидной метаплазии. При этом плазматизация сочетающаяся со склерозом приводит к образованию необычных по форме плазматических клеток, вытянутых между фибробластами и волокнистыми структурами.

Существенной и своеобразной клеточной реакцией ткани лимфатического узла является реакция тучных клеток, выражающаяся в увеличении их числа по сравнению с нормой. В синусах они имеют типичную округло-овальную форму, а в парафолликулярных зонах, мягкотных шнурах и адвентиции сосудов - преимущественно отростчатую.

Изменения в регионарных лимфатических узлах при хронической недостаточности венозного оттока из конечности представляют собой, очевидно, результат суммарного действия многих факторов. Изменение трофических и венозных сосудов, по-видимому, является элементом варикозного флебосклероза в лимфатическом узле как органе, вовлеченном в регионарную сосудистую патологию, поскольку эти изменения сходны с изменениями в других зонах конечности и являются стереотипными для ХВН. Такие процессы, как фибробластическая трансформация и реакция тучных клеток, могут быть связаны с действием лимфы, содержащей повышенную концентрацию биологически активных веществ, образующихся в конечности на уровне микроциркуляции при развитии длительного венозного застоя. В ряде случаев при микробных осложнениях формируются также общие иммуноморфологические реакции. Эти процессы, возникающие на фоне естественной возрастной перестройки лимфоидной ткани, выражаются суммарным эффектом патологической структуры лимфатического узла.

Приведенные данные позволяют считать, что изменения в регионарной лимфатической системе конечностей являются закономерным элементом патогенеза ХВН. Можно также предположить, что ослабление резорбции тканевой жидкости в посткапиллярно-венулярном отделе из-за нарушения

равновесия Старлинга, вызванного недостаточностью венозной мышечной помпы, до определенной степени компенсируется усилением лимфооттока. Известно, что в норме при переходе из горизонтального положения в ортостатическое и при повышении венозного давления лимфоотток из конечности усиливается [Арвейн В. и др., 1962]. По этим же данным, клиренс ткани по  $I^{131}$  при его внутривенном введении на пораженной конечности при варикозной болезни выше, чем на здоровой. Поскольку известно, что внутривенно введенные вещества резорбируются преимущественно через терминальную лимфатическую сеть (по сравнению с подкожным введением), это прямо свидетельствует о компенсаторном усилении лимфотока при венозной недостаточности.

Предполагаемым механизмом активизации лимфотока может быть гиперпродукция тканевых биологически активных соединений при венозной гипоксии. Известно, например, что увеличение концентрации гистамина усиливает лимфоток и способствует переходу коллоидных молекул из крови в лимфу [Рустьяк И. и др., 1957].

### ***II.4.3 Изменения в системе микроциркуляции***

Как отмечал В.В.Куприянов (1972) в системе управления микроциркуляцией поражает теснейшая связь всех ее звеньев, в том числе «входа» и «выхода», осуществляемая посредством обратной связи. Поэтому изменение кровообращения в венозном отделе, т. е. на «выходе» системы, является достаточным залогом того, что на всех этапах микроциркуляции это найдет свое неизбежное отражение. Иначе говоря, венозная система не только оказывает коррегирующее воздействие на процессы микроциркуляции, но и сама сильно зависит от, особенностей этих процессов, испытывая на себе их влияние.

Нам удалось выявить два основных типа перестройки путей микроциркуляции.

Первый, наиболее легкий и широко распространенный тип перестройки обнаруживается практически во всех случаях варикозной и посттромботической болезней. Он выражается в дистонии артериальных отделов микроциркуляторного русла со спазмами артериол и их дилатацией. В капиллярах и венулах отмечаются более стабильные изменения. Капилляры расширены, особенно их венозные бранши; заметны расширения и всех других венозных отделов – посткапилляров, венул и мелких вен. Полнокровие больше всего выражено в венулах, в мелких венах на первый план выступают гипертрофические процессы в стенке, происходят также набухание эндотелия капилляров и венул, значительное усиление ШИК-положительного окрашивания базальной мембраны этих сосудов. Таким образом, этот тип перестройки микроциркуляции не приносит значительных качественных изменений в ее структуру. Подобная гистологическая картина обнаруживается в коже разных областей поверхности голени и бедра при отсутствии внешних клинических проявлений.

Второй тип перестройки микроваскулярного русла характерен для кожи при клинических признаках трофических расстройств. В артериальном отделе часто наблюдаются признаки спазма артерий мелкого калибра и артериол. При сохранении количества прекапилляров и постоянного расстояния между ними в сосочках дермы происходит уменьшение как числа, так и протяженности капилляров, что соответствует атрофии и уплощению сосочкового слоя. Конструкция капиллярной сети приобретает примитивное строение: видны прямые, горизонтально идущие капилляры или короткие капиллярные отрезки между пре- и посткапиллярами. В отдельных местах резко истонченной сосочковой зоны определяются мелкие сосудистые клубки, состоящие из артериол, венул, пре-, посткапилляров и соединяющих их коротких капилляров.

В пространствах между сосудистыми участками, достигающими 300–400 мкм, соединительная ткань, покрытая ровным пластом эпидермиса, аваскулярна. Размеры аваскулярных участков значительно превышают нормальную межкапиллярную «критическую толщину тканевого слоя», составляющую не более 25 мкм. Такое гнездное расположение сосудов, по существу свидетельствующее об укорочении микроциркулярного русла, на обычных гистологических препаратах может создавать ложное впечатление очаговой пролиферации сосудов, что, по-видимому, и послужило основой для некоторых ошибочных заключений об усилении васкуляризации в зоне трофических расстройств при венозном застое [Dodd H. et al.1955].

Одновременно с этим в стенке капилляров происходит значительное утолщение базальной мембраны за счет накопления в ней ШИК-положительных гликопротеидов и появления дополнительных слоев (Рис. 50).

Просвет укороченных капилляров, как и венозных отделов микроваскуляторного русла, обычно расширен. Клетки эндотелия набухшие, их ядра выступают в просвет сосуда. Разрежение капиллярной сети отмечается и вокруг придатков кожи, а также на границе кожи и подкожной клетчатки.

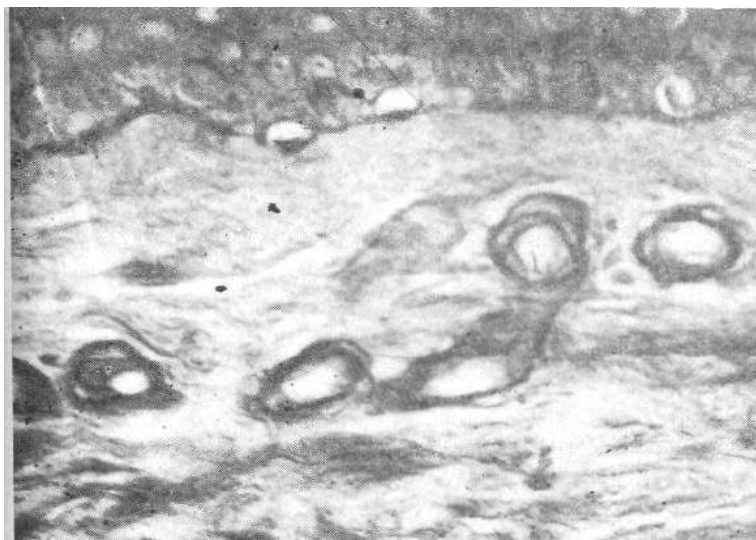


Рис. 50. Утолщение базальной мембраны капилляров сосочкового слоя кожи и появление в ней дополнительных слоев.  
ШИК-реакция,  $\times 950$ .

Второй тип перестройки сосудистой системы кожи, который можно обозначить как «доязвенный», таким образом, вызывает ее существенное качественное и количественное изменение. Частота обнаружения данного состояния во многом зависит от топографии кожной поверхности, что можно видеть из Табл. 2.

**Таблица 2. Частота тяжелой перестройки микрососудов кожи в разных областях конечности (%)**

Болезнь	Голень			Нижняя треть бедра
	Нижняя треть	Средняя треть	Верхняя треть	
Варикозная	55 (29:52)	49 (30:61)	33 (6:18)	19 (4:21)
Посттромбо- -тическая	100 (7:7)	75 (3:4)	50 (1:2)	50 (2:4)

*Примечание: В скобках – отношение числа перестроек к общему числу наблюдений.*

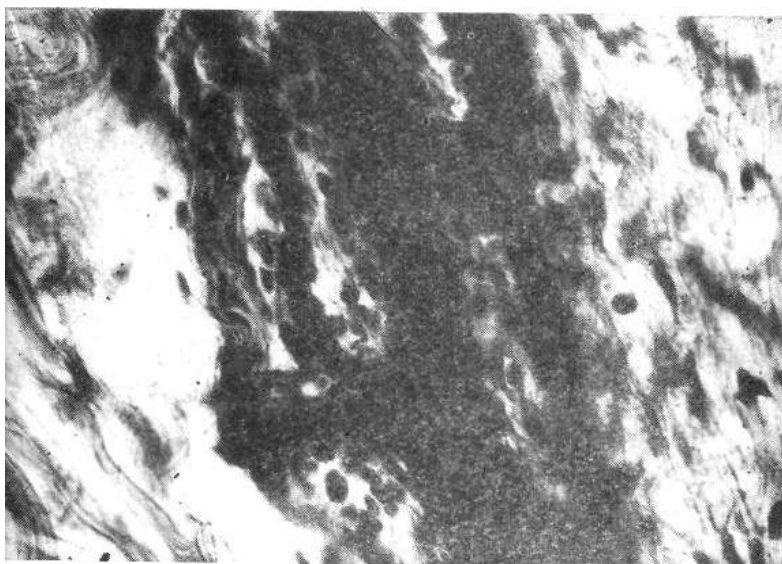
Изменение строения микроваскулярного русла кожи сочетается с клеточными и тканевыми трансформациями в периваскулярных пространствах. В общей совокупности экстраваскулярных перестроек можно выделить следующие процессы.

1. Повышение проницаемости микроциркуляторного русла для форменных элементов крови. Наиболее часто проявляется в поверхностной сети кожи, изредка – в фасциальных структурах. Диapedез эритроцитов ведет к образованию отростчатых гемосидероцитов, которые обладают способностью к миграции, так как обнаруживаются не только в сосочковом, но и в сетчатом слое дермы среди аваскулярной коллагеновой ткани. Одновременно с этим при постановке реакции с сульфатом кадмия по Ключкову в сосочковом слое выявляются характерные кристаллы ферритина. Кристаллы удается обнаружить и в глубоких слоях дермы, а также на границе кожи и подкожной клетчатки.
2. Пролиферация адвентициальных клеток и перицитов является другим стереотипным процессом в поверхностных микрососудах кожи, фасциальных прослоек и в адвентиции крупных подкожных и глубоких вен. Степень этого процесса довольно разнообразна. В одних случаях он выражается в равномерном образовании двух и более слоев клеток вокруг капилляров и, особенно венул (Рис. 51), в других случаях этот процесс имеет очаговый характер по типу периваскулярных гистиоцитарных скоплений, иногда с примесью лимфоцитов, что в конечном итоге дает картину очагового периваскулита с лейкостазами. Если пролиферацию перицитов можно отнести к категории простых реактивных изменений, то такой процесс уже носит характер периваскулярного продуктивного воспаления.
3. Фибробластическая трансформация перицитов и адвентициальных клеток также является компонентом реактивных изменений периваскулярной

соединительной ткани микрососудистого русла. При этом происходит изменение формы клеток: удлинение и утолщение отростков с продольной ориентацией, укрупнение ядра, увеличение содержания цитоплазматической РНК. Одновременно кнаружи от базальной мембраны появляются ШИК-положительные волокнистые образования, которые в виде муфты окружают сосуд. При импрегнации определяется густая сеть тонких ретикулиновых волокон, что дает основания назвать данный процесс перивенулярным ретикулиновым склерозом. По существу он начинается в самом корневом отделе венозной системы и распространяется далее на более крупные выносящие сосуды. Очень часто фибробластические реакции сочетаются с пролиферацией перицитов, что, как уже говорилось, позволяет отнести их к одной категории реактивных процессов. Следует отметить, что эти изменения, а также накопление гликопротеинов в области базальной мембраны капилляров, можно обнаружить в сосудистой системе кожи не только при клинических признаках трофических расстройств.

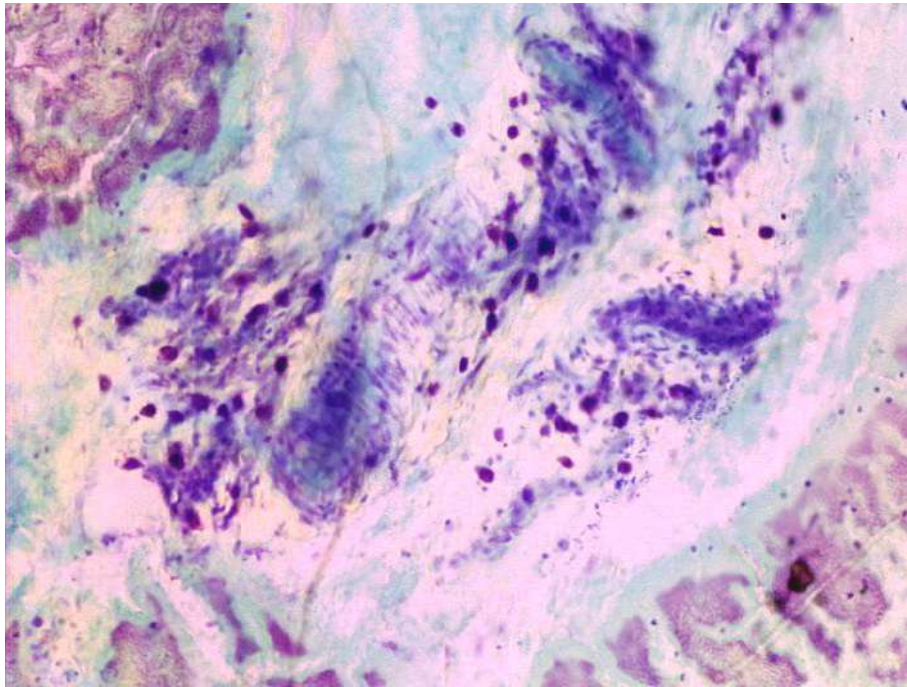
Реакция тучных клеток является еще одним ярким феноменом экстравакулярных изменений, связанных с системой микроциркуляции при венозной недостаточности. Изменения тучных клеток носят как качественный, так и количественный характер (Рис. 52-53).

Мы наблюдали три основных морфологических вида тучных клеток: отростчатые, периваскулярные, типичные, или «тканевые», по К.М.Даниловой, и «дегранулирующие». Отростчатые периваскулярные тучные клетки, являясь постоянной принадлежностью рыхлой волокнистой соединительной ткани [Данилова К.М., 1958], при ХВН претерпевают небольшие изменения. Типичное место локализации таких клеток – капиллярные петли сосочков, микрососуды подсосочковой зоны, сосудистые сети вокруг придатков кожи, особенно потовых желез.

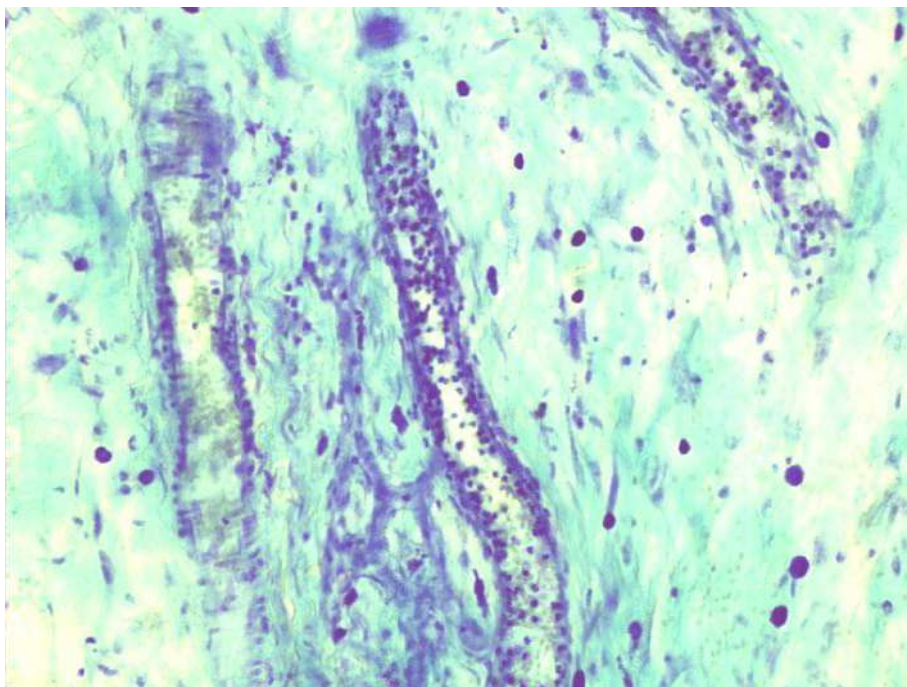


*Рис. 51. Проплиферация адвентициальных клеток в стенке венулы кожи.  
Импрегнация серебром.  $\times 410$ .*

При венозной недостаточности, в первую очередь, заметно увеличение числа этих клеток, связанных с поверхностными сосудистыми сетями кожи. В отдельных случаях сосуд оказывается окруженным сплошной муфтой из отростчатых тучных клеток, прилежащих к перицитам (Рис. 54-55).



*Рис. 52. Выраженная реакция тучных клеток вокруг микрососудов скользящей оболочки голени. Толуидиновый-синий. X220*



*Рис. 53. Тучноклеточная реакция вокруг сосудов и краевое стояние нейтрофильных лейкоцитов (“маргинальный пул”) в венах. Толуидиновый синий. x220*

Увеличение количества периваскулярных отростчатых тучных клеток характерно для случаев варикозной болезни без развития значительного укорочения и атрофии капиллярного русла кожи; при варикозной и посттромботической болезнях с редуцированным капиллярным руслом; в коже дистальных отделов голени такие клетки, хотя и преобладают над другими видами тучных клеток дермы, но все же встречаются в меньшем количестве, чем в зонах описанных выше сосудистых клубков.

Типичные по форме – овальные, продолговатые, полигональные или округлые тучные клетки располагаются в отдалении от мест развития сосудистых сетей. В виде отдельных элементов они встречаются и среди описанных отростчатых клеток, но чаще имеют гнездное расположение в межволоконистых пространствах рыхлой или плотной соединительной ткани. При ХВН количественное отношение этих клеток меняется менее отчетливо, чем у отростчатых.

Дегранулирующие клетки с характерной рассеянной яркой метахроматической зернистостью в виде отдельных экземпляров локализуются среди обоих видов тучных клеток. Особенно интенсивная дегрануляция, в которой в той или иной степени участвует практически каждая тучная клетка, отмечается в адвентиции подкожных вен вокруг *vasa vasorum* при флеботромбозе. Как правило, это сочетается с абсолютным увеличением их числа, а также с пролиферацией гистиоцитов и макрофагов.

Напротив, при тромбофлебите с развитием диффузной лейкоцитарной инфильтрации венозной стенки тучных клеток обнаружить не удастся. Равным образом резко уменьшается число тучных клеток в дерме и в случаях васкулита с лейкоцитарной инфильтрацией.

Несомненно, что качественные и количественные трансформации в популяции тучных клеток межтучной соединительной ткани отражают изменение регуляции трофических процессов при ХВН.

Указанные преобразования в микроциркуляторной системе (прежде всего кожи голени) можно объяснить как проявление капиллярно-трофической недостаточности. По А.А.Дзизинскому, (1971), «синдром капиллярно-трофической недостаточности» (СКТН) представляет собой стандартное проявление нарушений транскапиллярного обмена, которое стереотипно формируется в ходе различных заболеваний: атеросклероза, диабета, облитерирующего эндартериита, ревматизма и пр. Основными клиническими проявлениями и диагностическими критериями СКТН являются следующие: нарушения проницаемости капилляров как в сторону ее повышения (I тип), так и в сторону понижения (II тип); изменения абсолютного содержания – ряда пластических и энергетических субстратов крови и артериальной разности между ними; снижение содержания кислорода в артериальной и венозной крови; изменение содержания и активности некоторых ферментов и биологических веществ, участвующих в регуляции кровотока и проницаемости сосудов (гистамин, серотонин, вазоактивные пептиды, гепарин, протеазы, муциназы) и некоторые общие клинические признаки. Финалом развития данного синдрома являются гипоксия, дистрофия и склероз.



Очевидно, что при длительной венозной недостаточности в тканях конечности также формируется неспецифическое регионарное расстройство капиллярнотрофической функции, которое имеет специфическую топографию развития, обусловленную особенностями нормальной организации венозного оттока в нижних конечностях.

#### ***II.4.4 Трофические последствия адаптивных перестроек кровеносно-лимфатического русла нижних конечностей при хронической венозной недостаточности. (к.м.н. А.П. Швальб)***

Термин «венозная трофическая язва» (ВТЯ) в литературе употребляется с одной стороны как основной симптом тяжелой ХВН, а с другой – как осложнение варикозной или посттромбофлебитической болезни. Так, в классификации варикозной болезни, принятой в Москве на совещании ведущих российских флебологов в 2000 г, ВТЯ присутствует как в рубрике проявлений, так и в рубрике осложнений основного заболевания. Другие классификации – Widmer, (1978); Porter, (1988); система CEAP, (1994); классификация Е.Г.Яблокова, (1999-2000) – носят синдромологический характер, и ВТЯ в них характеризует стадию ХВН.

Нам представляется целесообразным изложить оригинальную концепцию возникновения и формирования трофической язвы, как особого вида патологической реакции.

Известно, что обязательным условием развития ВТЯ является повышенное венозное сопротивление в крупных сосудах и системе микроциркуляции. На фоне и вследствие этого развивается резорбционная недостаточность, связанная с избыточной транссудацией в интерстиций и снижением венозного оттока, вследствие которой в тканях конечностей накапливаются флогогены, вызывающие эндотелиальную дисфункцию, дистрофию тканевого матрикса, склероз интерстиция, атрофию дермы и эпидермиса и т.д., что клинически выражается в т.н. предъязвенных изменениях. Разрешающим моментом для возникновения язвы считается горизонтальный и вертикальный рефлюксы, связанные с клапанной недостаточностью перфорантных и поверхностных/глубоких вен соответственно. В результате вышеописанных изменений происходит локальная недостаточность регенераторных возможностей кожи в характерных местах выхода перфорантных вен, что ведет к альтерации и последующему закономерному развитию воспалительной реакции с формированием дермального свища, биологическая цель которых очистить данную зону от поврежденных тканей. Однако, организм «не понимает», что отекая, дистрофичная и склерозированная кожа уже не способна регенерировать со скоростью, достаточной для закрытия дефекта. В результате появляется прогрессирующая язва, обладающая рядом свойств, отличающих ее от язв при других состояниях. Исходя из клинических наблюдений, мы рассматриваем ВТЯ как локальное непрерывно рецидивирующее воспаление кожи и подкожной клетчатки. Поскольку гистологическое многоуровневое изучение ВТЯ в клинических условиях по

вполне понятным причинам практически невозможно, для подтверждения данной гипотезы мы провели такое исследование на валовом материале при аутопсиях в бюро судебно-медицинской экспертизы г.Рязани. В результате получился усредненный гистологический портрет: эпидермис снаружи от края тонкий за счет атрофии шиповатого слоя, роговой слой неравномерной толщины, местами отслаивается, сосочки дермы сглажены, придатки кожи атрофичные, в сетчатом слое дермы отек, усиленная коллагенизация, мелкие круглоклеточные инфильтраты и рассеянные одиночные и групповые гемосидерофаги. В эпидермисе, в зоне непосредственно прилежащей к краю язвы, отмечаются выраженный акантоз, множественные митозы в гипертрофированных базалоидных клетках, формирующих тяжи и пласты по поверхности края язвы, в других участках - полнокровие внутреэпидермальных капилляров с диapedезными кровоизлияниями, некробиоз и некроз эпидермиса, участки выраженной атрофии, истончения и коагуляции клеток эпидермиса. (Рис. 54-55). В сосочковом слое подлежащей дермы либо отек, либо уплотнение ткани с неравномерным полнокровием вен и капилляров, в сетчатом слое выраженный фиброз, гемосидероз и хроническая воспалительная инфильтрация, распространяющаяся далеко за пределы краев язвы. (Рис. 56-58). В некоторых случаях в крае язвы в нижней части грануляционнотканной зоны имела широкая полоса фибриноидного некроза, распространяющаяся на подэпителиальный слой дермы (в связи с фиброзом слои дермы на дифференцируются) с отторжением пролиферирующего эпидермиса и грануляций, при этом острой экссудативной реакцией часто не отмечается. (Рис. 58). В центральных отделах язва выглядела следующим образом. На поверхности тканевой детрит с остатками эпидермиса, лейкоцитов, эритроцитов, фибрина, во многих случаях имеются обильные колонии микроорганизмов – бактерий и грибов. Под детритом располагается либо грануляционная ткань с различной степенью воспалительной инфильтрации, либо зона фибриноидного некроза с подлежащим ограничительным валом из моноклеарных и полиморфноядерных, преимущественно лизированных, лейкоцитов. Ниже обязательно присутствует зона фиброза с различной степенью коллагенизации и пролиферации фибробластов. (Рис. 59). Как правило, эту зону можно условно разделить на два слоя – поверхностный и глубокий - в зависимости от выраженности воспалительных изменений; в поверхностном слое всегда отмечается макрофагально-лимфоцитарная инфильтрация, пролиферация фибробластов, неориентированные коллагеновые волокна, новообразованные сосуды, возможны единичные «языки» из полиморфноядерных лейкоцитов вышележащей грануляционной ткани, в артериальных сосудах этой области отмечается пролиферация интимы с резким сужением просветов, круглоклеточная инфильтрация стенки и адвентиции, в некоторых мелких артериях наблюдается фибриноидный некроз стенки с явлениями тромбангита; в глубоком слое формируются ориентированные параллельно поверхности пучки коллагеновых волокон, под которыми, как правило, четкая граница с подлежащей жировой тканью, в последней воспалительной инфильтрации не наблюдается, однако, имеется утолщение

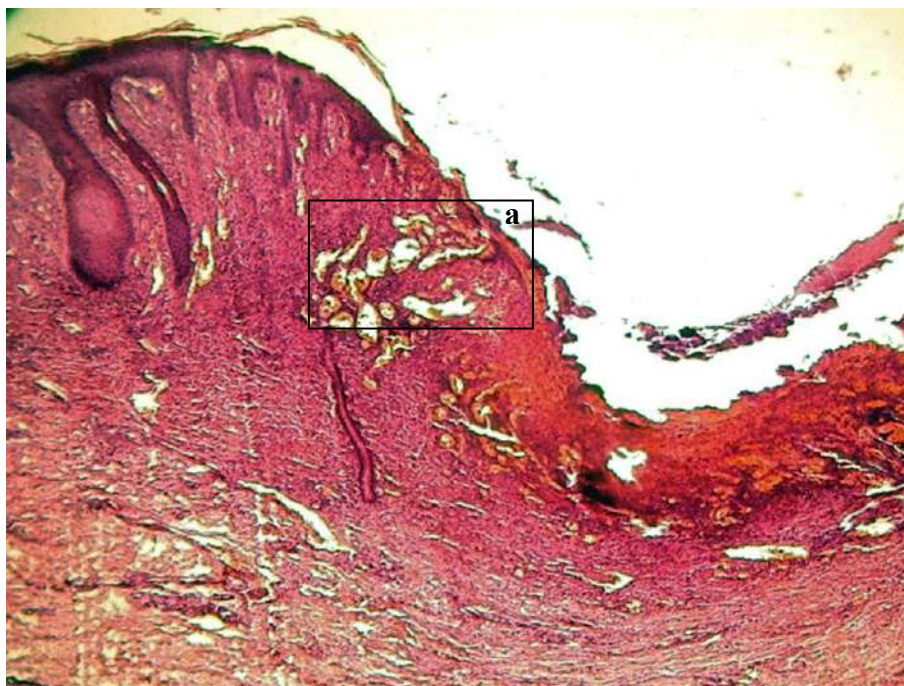
соединительнотканых перегородок. Гистологическая картина свидетельствует, что в ВТЯ одновременно развиваются явления альтеративного, экссудативного и продуктивного воспаления, атрофические, дистрофические и регенераторные изменения эпителиальной и соединительной тканей. Анализ патогистологической картины выявил помимо ожидаемых изменений, ряд других феноменов. Оказалось, что в ВТЯ тканевая реакция одновременно представлена всеми ее видами, имеет мозаичный и на первый взгляд хаотичный характер. При этом морфологические признаки репаративного процесса не складываются в привычные симптомокомплексы, характеризующие определенную фазу, а прогрессируют независимо друг от друга. Это явление мы характеризуем как принцип независимого прогрессирования свойств трофической язвы, и он является одним из важных клинико-морфологических феноменов. Описанные нами феномены – независимость прогрессии свойств язвы и мозаичность обострения язвы – можно рассматривать, как подтверждение концепции о венозной трофической язве как системе с замкнутой псевдохаотической активностью (Швальб П.Г. – 2002г). При этом понятие «замкнутость» надо понимать как недоступность или низкая рецепция пораженного участка к нейро-гуморальным дистантным регуляторным влияниям макроорганизма с одной стороны и к лечебным мероприятиям с другой; понятие “псевдохаотичность” надо рассматривать как мозаично расположенные на ограниченной территории воспалительно-регенеративные очаги, каждый из которых, однако, развивается в соответствии с законами репарации; понятие «активность» подразумевает постоянное более или менее выраженное прогрессирование процесса. Однако имеется ряд фактов, заставляющих предполагать неоднородность ВТЯ. Во-первых, в целом ряде случаев мы наблюдали в дне и по краям язвы фибриноидный некроз. Известно, что фибриноидный некроз, обозначаемый так же термином фибриноидное набухание (в некоторой литературе набухание рассматривается как предшествующая некрозу стадия), является необратимой и фазой и формой дезорганизации соединительной ткани впервые описанной в 1896г. E. Neumann. В патоморфологии считается, что появление фибриноида свидетельствует о развитии иммунопатологических и/или ангионевротических реакций. В любом случае, фибриноидное набухание – это процесс эндогенный, не имеющий прямой связи с воздействием внешних факторов. Следует обратить внимание, что фибриноидный некроз не наблюдается в ишемических, травматических, нейротрофических, диабетических, инфекционных (при банальном воспалении) язвах, при которых развивается картина коагуляционного или колликвационного некроза. С другой стороны, фибриноидный некроз развивается при специфических формах воспаления, ранних и поздних типах иммунного воспаления. Следовательно, с большой долей вероятности, можно утверждать, что одним из механизмов роста конкретной трофической язвы является возникновение зоны фибриноидного некроза с отторжением вышележащих тканей. По нашим наблюдениям, участки фибриноидного некроза возникают мозаично, но всегда захватывают эпителизированный край язвы. Рамки нашего исследования не позволяют ответить на вопрос о

механизме – иммунопатологический или ангионевротический – возникновения фибриноидного набухания, или некроза, однако наличие макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации, иногда с примесью гигантских многоядерных клеток, часто наблюдаемая эозинофилия и продуктивный васкулит дают основание предполагать реализацию иммунных механизмов, если не в возникновении, то в хронизации и прогрессии трофической язвы. Таким образом, наличие фибриноидного некроза является еще одним феноменом и отличительным признаком определенного вида трофических язв при ХВН. Во-вторых, клинические наблюдения за пациентами, страдающими хронической правожелудочковой недостаточностью и, следовательно, высоким венозным сопротивлением, не показали, что хронические индуративные отеки голеней с атрофией и диспигментацией кожи, склерозом клетчатки и другими, схожими с предъязвенными, изменениями ведут к развитию ВТЯ. Однако, в этих случаях, видимо имеет значение то, что такие больные ходят мало и больше времени проводят в горизонтальном или полугоризонтальном положении, тем самым исключая венозный рефлюкс, который мог бы возникнуть при работе венозномышечной помпы.

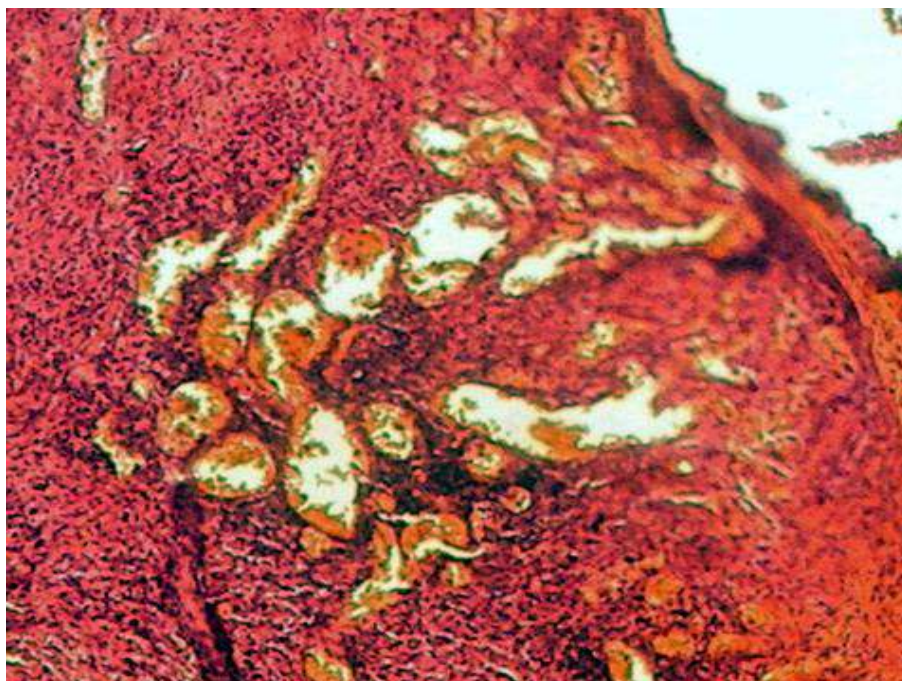
Все вышесказанное, включая клиническую картину, свидетельствует с одной стороны, о том, что в патогенезе язв голеней при ХВН имеет значение патология дистального отдела венозного русла, а с другой – что ВТЯ не однородная группа. Имеется достаточно оснований полагать, что в одних случаях венозные трофические язвы являются компонентом заболевания (наблюдения с наличием фибриноидного некроза), а в других - осложнением заболевания. Следовательно, в первом варианте излечение возможно при ликвидации субстрата болезни, а во втором – при разрыве патогенетической связи. Исходя из клинических и морфологических данных, а так же из закономерностей общей патологии можно предположить, что трофическая язва как симптом выступает при посттромбофлебитической болезни, а как осложнение – при варикозной болезни. Несмотря на различие в этиологии, ВТЯ возникнув, приобретает определенную самостоятельность, связанную с ее свойствами. Прежде всего – это рост язвы, который имеет горизонтальное и вертикальное направления. Горизонтальный рост происходит за счет распространения воспалительного инфильтрата в сетчатом слое дерме с последующим отмиранием и отторжением эпидермиса. (Рис 59). При этом артериолы и венулы кожи успевают склерозироваться (Рис. 61), что приводит к гиповаскуляризации и замедленному образованию грануляционной ткани. Вертикальный рост, или пенетрация язвы в подлежащую ткань вплоть до кости происходит либо за счет фибриноидного некроза, либо за счет колликвационного некроза, связанного с гнойным расплавлением и поверхностным инфицированием (Рис 60). Причем погружной рост происходит за счет распространения фиброзной ткани, которая в условиях гипоксии и резорбционной недостаточности развивается быстро. С другой стороны, имеющийся лейкоцитарный вал и направленный во вне градиент давления тканевой жидкости препятствуют распространению инфекции, с чем, возможно, и связана редкость септических осложнений ВТЯ. Однако сама язва

зачастую покрыта некротическим экссудатом и имеет смешанную бактериально-грибковую флору. Если непосредственно язва редко служит входными воротами инфекции, то источником микробного загрязнения окружающей кожи она являться может. Вследствие этого на фоне отека и венозно-лимфатического застоя легко возникают рожистые воспаления, дерматиты, экзема и т.д. При росте язвы возможны аррозии мелких сосудов и кровотечения. Однако по нашим наблюдениям в дне язвы и на отдалении чаще наблюдаются васкулит и облитерация сосудов, чем аррозия стенок. К свойствам ВТЯ следует отнести дисрегенераторные процессы в эпидермисе, крайнем выражением которых является малигнизация. Таким образом, ВТЯ имеют ряд особенностей, отличающих их от трофических язв другого происхождения. Это, прежде всего, феномен независимого прогрессирования свойств язвы и мозаичность обострения язвы. Наши исследования также подтвердили представления о ВТЯ, как о системе с замкнутой псевдохаотической активностью, что определяет клиническую задачу – перевести язву из этого состояния в рану с линейной последовательностью восстановительных процессов.

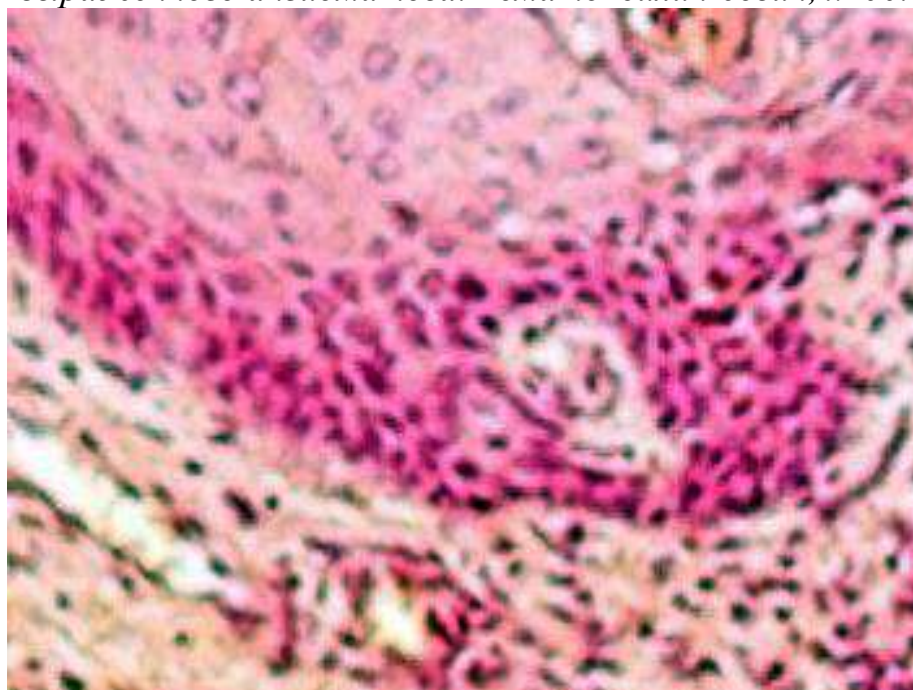
Обращает на себя внимание следующий факт: неожиданно быстрое заживление язв до развития стойких изменений гемодинамики с учетом полученных новых феноменов морфогенеза еще раз заставляет вернуться к обсуждению клинического значения неспецифических реакций, позволяющих по-новому подойти к выбору методов лечения.



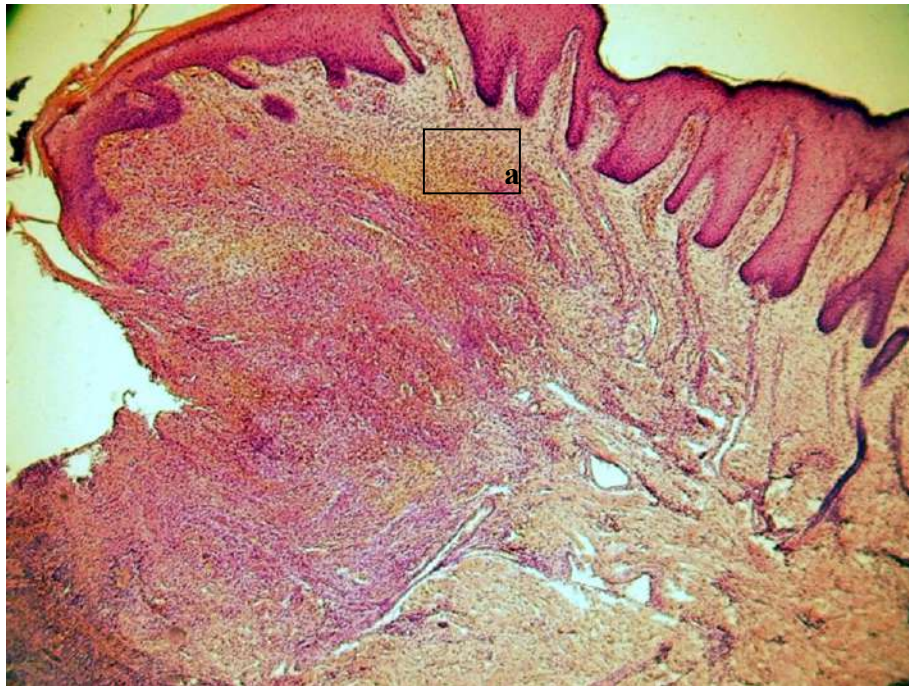
*Рис. 54. Общая картина типичных изменений по краю ВТЯ: некроз эпидермиса, переходящий в перифокальные зоны атрофии и акантоза, грануляционная ткань в поверхностных слоях дермы и фиброз – в глубоких  
Гематоксилин-эозин, x70.*



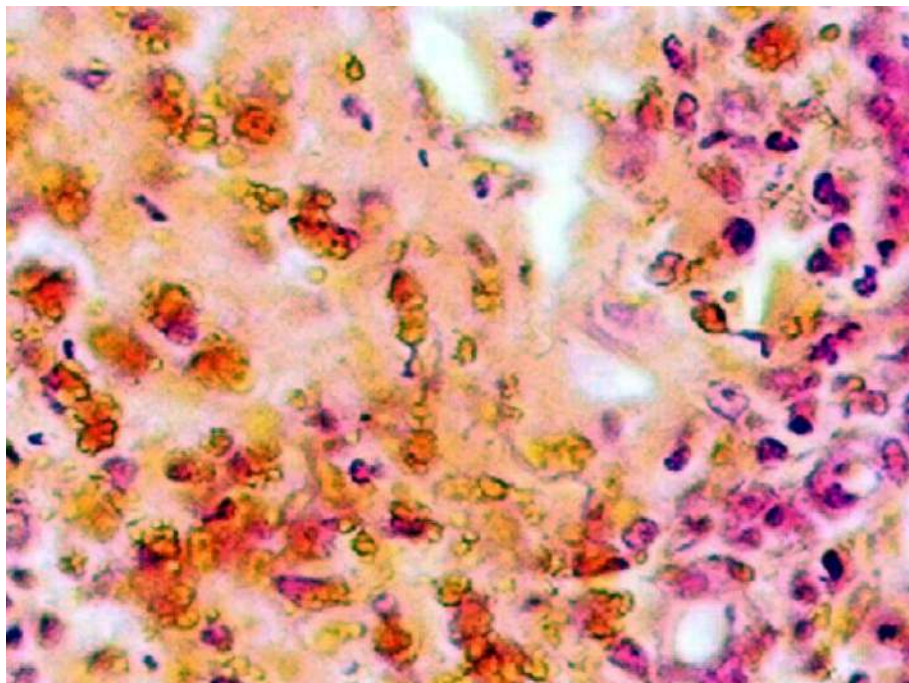
*Рис. 55. Выделенный фрагмент «а» на рис. 56. Узкая зона некроза эпидермиса в крае язвы с подлежащей грануляционной тканью. В последней – очаг выраженного ангиоматоза. Гематоксилин-эозин, х200.*



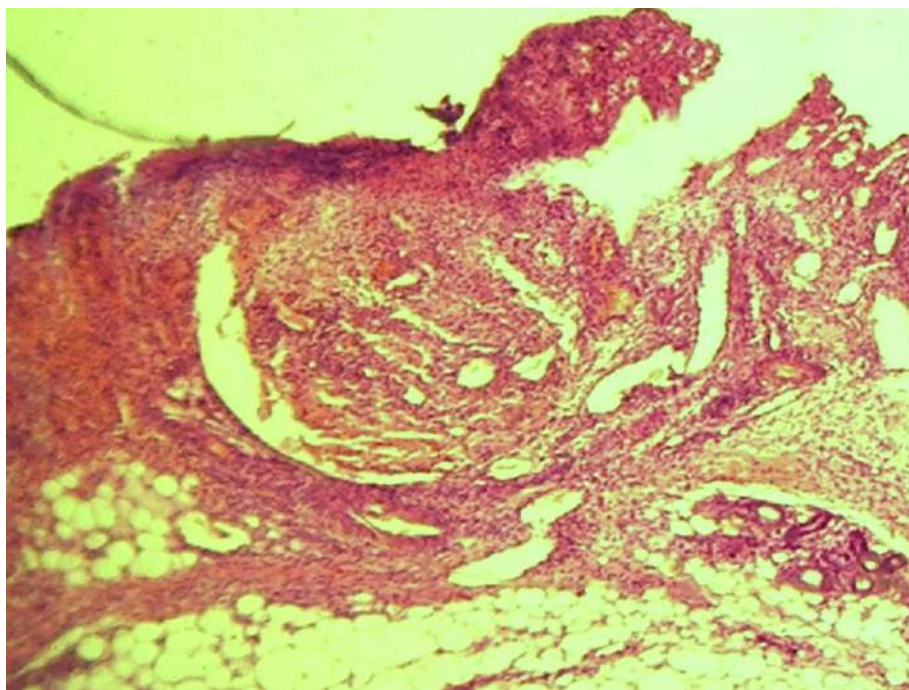
*Рис. 56. Пролиферация базальных клеток по краю ВТЯ, отек сетчатого слоя дермы. Гематоксилин-эозин, х400.*



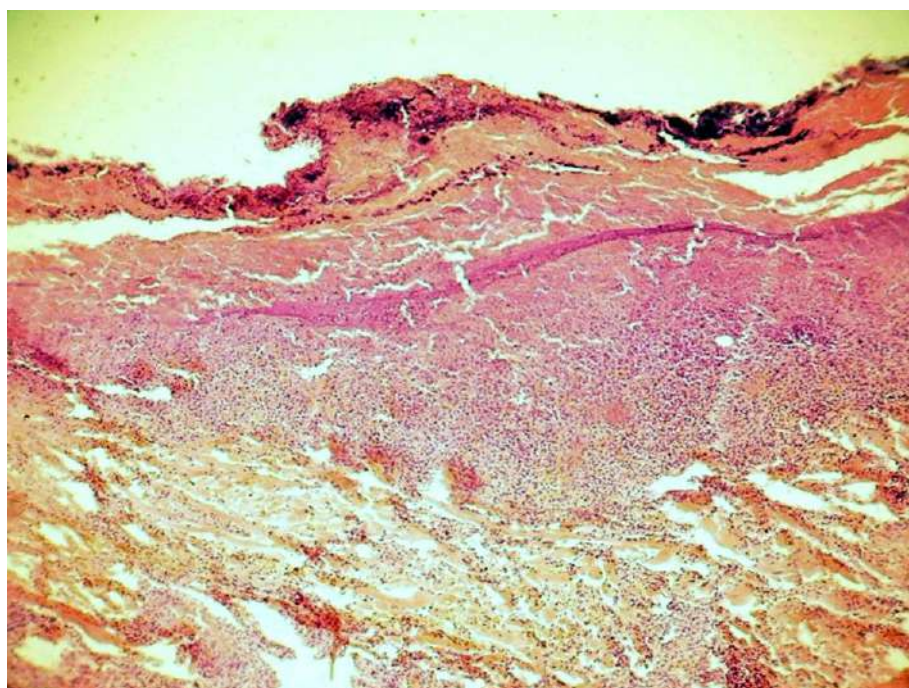
*Рис. 57. Хроническая воспалительная инфильтрация выходящая далеко за пределы края ВТЯ. Очаги гемосидероза. Гематоксилин-эозин, x70.*



*Рис. 58. Крупный очаг гемосидероза в незрелой грануляционной ткани перифокально к краю язвы (фрагмент «а» на рис. 57). Гематоксилин-эозин, x400.*

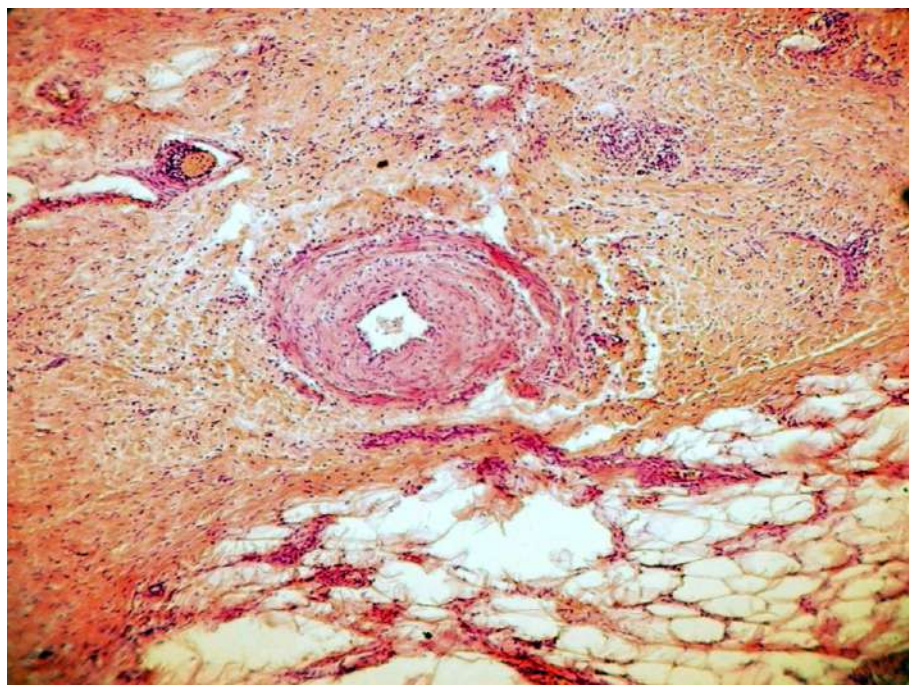


*Рис. 59. Фибриноидный некроз с отторжением эпидермиса и грануляций у края ВТЯ («горизонтальный» рост язвы). Гематоксилин-эозин, x70.*



*Рис. 60. Зональная структура дна ВТЯ. Между отслаивающимися некротическими массами и зоной грануляций имеется узкая полоса фибриноидного некроза («вертикальный» рост язвы). Гематоксилин-эозин, x70.*





*Рис. 61. Выраженный фиброз и артериосклероз в области дна ВТЯ.  
Гематоксилин-эозин, х200.*

Рассмотрев основные типичные адаптивные компоненты структурно-функциональной перестройки элементов кровеносного сосудистого русла являющиеся неотъемлемыми проявлениями, сопровождающими и во многом определяющими патогенез ХВН, обсудив трофические нарушения, патогенетически связанные с крайними степенями этих проявлений, следует остановиться и на других существенных механизмах адаптации, наблюдаемых при развитии ХВН в нижних конечностях и не только в них.

## II.5 Другие механизмы формирования хронической венозной недостаточности и ее компенсации

### II.5.1 Лимфоотток и тканевое давление

Оба этих процесса имеют самостоятельное значение не только в саморегуляции микроциркулярного обмена и внесосудистом транспорте белков и жидкостей, но и в различных патологических состояниях, не относящихся к венозной недостаточности; тем не менее, развитие последней обязательно с ними взаимосвязано.

Мы рассмотрим эти вопросы лишь постольку, поскольку они касаются ХВН.

При начальных формах венозного стаза, связанного с любым видом патологии вен, возрастает сопротивление на венозном отрезке капиллярного русла, повышается фильтрация и в результате возрастает лимфонеобходимая нагрузка, лимфатические сосуды (как правило, супрафасциальные) расширяются, и объем оттекающей лимфы в единицу времени возрастает. Нарушение транскапиллярной фильтрации-абсорбции компенсируется на несколько более высоком уровне. Этому способствуют и особые свойства интерстициального геля, который представляет собой белково-полисахаридный комплекс, структурированный на молекулярном уровне и пронизанный сравнительно плотной сетью микроволокон преимущественно коллагеновой природы. Специфичная структура геля обуславливает наличие в нем внутреннего осмотического давления, т. е. способности до определенных пределов насасывать в себя воду – гидратироваться. По данным А.Гайтона (1958), увеличение объема геля в пределах 30 % от уровня нормальной гидратации еще не ведет к образованию свободной воды в межклеточном пространстве, О.В.Алексеев допускает, что в этих пределах могут повышаться фильтрационное и среднее капиллярное давление. Если исходить из представления, что восстановление баланса при повышении капиллярного давления достигается путем разведения интерстициальной жидкости и вымывания из нее белка, который поступает в лимфатические пути, то, соответственно онкотическому давлению белка в интерстициальном пространстве 49,5 мм рт ст, по Е. Landis и J.Pappenheimer, максимальная возможность этого механизма лежит в пределах повышения капиллярного давления на 49,5 мм рт ст.

При нарушении работы мышечно-венозной помпы и наличии постоянной гиперволемии в венозной системе, с воздействием на микроциркуляторную зону ретроградных потоков крови капиллярное давление повышается. Старлинговские соотношения стойко смещаются в сторону преобладания фильтрации, и лимфатическая система уже не может обеспечить достаточный дополнительный дренаж. Тканевое давление нарастает пропорционально отеку (особенно это выявляется при острых венозных окклюзиях).

Венозный стаз оказывает влияние на давление посредством увеличения количества внеклеточной жидкости и изменения физических свойств ткани за счет нарушения ее питания. В определенных границах стаз может повышать резистентность ткани, так как возрастает жесткость венозных стволов,

являющихся основой тканевой архитектоники [Malamani V., 1962]. При таких формах отек обратим. Для этого достаточно разгрузить венозную систему постуральным дренажем. В клинических условиях это известный факт исчезновения отеков после продолжительного отдыха, особенно с поднятой конечностью.

При более тяжелых формах венозной патологии, связанной, например, с тотальной варикозной болезнью или с окклюзией магистральных вен, присоединяются воспалительные процессы, благоприятной почвой для которых является пропитывание плазменными белками прелимфатических путей и лимфатических узлов. Начинаются аутоаллергические реакции, наступают склерозирующие лимфангиты; лимфатические сосуды теряют способность к ритмической моторике, превращаясь в неподвижные трубки. Нарушение проницаемости лимфатической стенки приводит к просачиванию богатой белком жидкости в прелимфатические ткани, что и ведет к их фиброзу. Отек приобретает все более стойкий характер и может закончиться веногенной слоновостью.

Если при чисто лимфатических отеках поражены, как мы уже указывали, супрафасциальные лимфатические пути, то при флебопатических отеках и нарушении функции мышечно-венозной помпы понижается и субфасциальный лимфоток.

Повышенное тканевое давление, создавая внутренний бандаж для капилляров и препятствуя проникновению плазмопротеинов, способствует тем самым нарушению питания тканей, их разрушению и замещению грубоволокнистой соединительной тканью.

При деструкции тканей возникают участки и с низким тканевым давлением. К сожалению, в клинической практике до сих пор нет надежных прямых методов измерения тканевого давления.

### ***II.5.2 Прекапиллярное шунтирование***

Прекапиллярное шунтирование является физиологическим инструментом для регуляции кровотока. Артериоловеноулярные анастомозы участвуют в регуляции трансорганного кровотока, местного и общего давления крови и емкости сосудистого русла. Они стимулируют возврат крови к сердцу, участвуя в мобилизации крови, депонированной в венозном русле.

Как известно, кровоток на уровне артериол делится на две части: нутритивный (капиллярный) и шунтовый. Взаимодействие и взаимообусловленность этих потоков и структурных единиц создают в микроциркуляторном русле многоконтурную саморегулирующую систему, которая обеспечивает две качественные константы – непрерывность кровообращения и транскапиллярный обмен.

Если повышается венозное сопротивление, прекапилляры сокращаются (венулярноартериолярный рефлекс) и шире включаются артериоловеноулярные шунты, осуществляющие «гемодинамическое бужирование» [Алексеев О.В., 1979] венозного коллектора.

Следует отличать артериоловеноулярное шунтирование, происходящее в нормальных условиях, от патологического сброса венозной крови. Мы выделяем три формы патологического венозного сброса при хронической венозной недостаточности:

- прекапиллярное шунтирование через предсуществующие артериоловеноулярные анастомозы. Переход нормы и компенсации в патологию возникает здесь вначале как чисто количественный феномен;
- артериовенозное шунтирование через предсуществующие или вновь образующиеся анастомозы мелких артерий с венами;
  - артериовенозное шунтирование через анастомозы, возникшие после реканализации тромбов.

Гистологические исследования при варикозной и посттромботической болезнях выявляют признаки повышенного шунтирования артериальной крови в венозную систему. Эти признаки следующие:

1. Укорочение путей микроциркуляции вследствие определенной редукции капиллярных сетей кожи и фасциальных прослоек предполагает более значительный переброс крови через артериовенозные стволы, входящие в состав коммуникаций типа «полушунтов». Эти образования можно постоянно наблюдать в коже, скользящих оболочках и фасциях голени. В то же время типичных гломусных анастомозов здесь нам обнаружить не удалось.
2. В адвентиции измененных подкожных и коммуникантных вен из-за атрофии собственной сосудистой сети идет интенсивное образование замыкательных артерий, соединяющихся с венами. В адвентиции и паравазальной клетчатке можно обнаружить гломусные анастомозы, по-видимому, новообразованные.
3. После тромбофлебитов не измененных ранее глубоких вен вследствие прорастания тромба со стороны *vasa vasorum* происходит смыкание их эндотелиальной поверхности с поверхностью вены по мере частичной или полной реканализации тромботических масс. Таким образом, артериальная система паравазального сплетения через *vasa vasorum* оказывается сообщенной с просветом пораженной вены.

Попытки получить клинические доказательства усиленного прекапиллярного шунтирования предпринимались в основном методами оксигемометрии и ангиографии.

Оксигемометрические исследования проводились нами у 64 больных с различными формами хронической венозной недостаточности. Кровь забирали из локтевой вены, варикозно расширенной вены, бедренной артерии и бедренной вены. При динамической оксигемометрии кровь из вен нижних конечностей брали в горизонтальном положении больного, затем после состояния минутного ортостаза и после минутной ходьбы (Табл. 3).

По результатам измерений отмечено снижение артериовенозной разности в содержании кислорода в варикозно расширенных венах нижних конечностей. Обращает на себя внимание увеличение насыщения кислородом крови поверхностных вен при посттромботическом синдроме по сравнению с насыщением кислорода при обычном варикозном их расширении. В состоянии

ортостаза содержание кислорода в крови поверхностных вен несколько возрастает, а после ходьбы уменьшается. Все это свидетельствует о тенденции к нарастанию оксигенации венозной крови при увеличивающихся степенях стаза.

**Таблица 3. Данные оксигеметрии при хронической венозной недостаточности**

Форма венозной недостаточности	Содержание кислорода, %					
	Бедренная артерия	Локтевая вена	Варикозная вена	Бедренная вена	Варикозная вена (после ортостаза)	Варикозная вена (после ходьбы)
<b>Варикозная болезнь</b>	91,6±3,2	68,4±2,8	77,4±1,8	70±3,1	79,4±4,2	70,6±5,6
<b>Посттромбофлеботический синдром</b>	90,5±1,6	64 ± 3,2	80,6±2,4	68±5,2	80,8±4,6	73,2±5,7

Н.Наймвici et al., (1966) изучили 593 серийные бедренные артериограммы у 410 больных с экспозицией в 1 сек и интервалом 2 сек в течение 13–17 сек. В нормальных условиях венозная фаза на уровне стопы наблюдается на 14–15-й секунде, а заполнение вен раньше 11 сек считается нефизиологичным. При варикозном расширении вен и хронической венозной недостаточности венозный рисунок проявлялся на 5-й секунде у 40 %, на 8-й – у 35,8% и на 11-й секунде – у 5,3% больных, т.е. в 81,1 % случаев происходило значительно более раннее, чем в норме, заполнение венозного русла.

Наиболее четкий венозный рисунок наблюдался в надлодыжечной области, особенно у больных с язвенными формами посттромбофлебитического синдрома. Авторы считают, что выраженное прекапиллярное шунтирование в этой области является причиной язв, так как вызывает ишемию тканей.

В случаях функциональной патологии артерий (вазомоторный синдром, артериальная недостаточность) раннее заполнение вен наблюдалось в 100 % случаев, однако ни у одного больного язв не было. Очевидно, что наличие только выраженного прекапиллярного шунтирования не может вызвать типичных для венозной недостаточности трофических расстройств. Для этого необходимы еще и другие факторы, например скопление в тканях плазмопротеинов, диапедез эритроцитов с гемосидерозом кожи, облегченные условия для развития инфекции и «гидравлическая бомбардировка» надлодыжечной области через недостаточные коммуниканты Коккетта при извращенной работе мышечно-венозной помпы.

## *II.5.3 Свертывающая и антисвертывающая системы при хронической венозной недостаточности*

В последние годы интенсивное изучение свертывающей системы крови при различных заболеваниях коснулось и патологии вен [Аскерханов Р. П., Большое В.В., 1969; Ретвинский А.Н., 1969; Perlick E., 1960, и др.] как при острых тромботических заболеваниях, так и при ХВН.

Если считать принципиально сохраняющей свое значение триаду Вирхова, обуславливающую тромбообразование (нарушение сосудистой стенки, стаз и изменение коагулирующих свойств крови), то по отношению к варикозно расширенным венам два фактора являются постоянно действующими: замедление тока крови и патология стенки. Тем не менее, несмотря на длительный срок заболевания, тромбофлебит имеет место лишь у 14 % больных. Более того, исследования, проведенные нами в отношении посттромботической болезни, показали, что тромбоз глубоких вен у больных с варикозным расширением вен развивается крайне редко.

Естественно предположить, что тонкие регуляторные механизмы как-то поддерживают гипокоагуляцию крови за счет тканевых или гуморальных факторов.

Известный исследователь свертывающей системы крови E.Perlick в своем докладе на конгрессе флебологов в Шамбери (1960) сообщил, что вазоконстрикция повышает активность тромбопластина и тромбопластиногена в крови, а вазодилатация, напротив, угнетает процессы тромбообразования. Стимулирующим фактором этой реакции при венозной патологии может служить раздражение хемо- и барорецепторов. Исходя из последнего, автор считает, что одной из причин ортостатической пурпуры (гемосидероз) является тенденция к геморрагии при увеличении объема сосуда.

Клинические наблюдения показали повышение противосвертывающих свойств застойной крови. Известно, что в перевязанной с двух сторон вене кровь сохраняется жидкой очень длительное время. В эксперименте и клинике обнаружено [Куянов П.С., 1961; Кудряшов Б.А., 1969], что застойная кровь в определенные периоды обладает повышенной тромболитической активностью. На этом основаны рекомендации применять при тромбофлебитах застойную гиперемия с помощью пневматической манжетки на 20–30 мин с 10–20-минутными перерывами.

Мало выяснена роль венозной стенки в гемостазе. Тромбопластическая активность стенки у вены гораздо меньше, чем у аорты и артерий. Наряду с этим в неочищенных водных экстрактах стенок артерий и вен закономерно выявляется антитромботическая активность, обусловленная в основном антикоагулянтными мукополисахаридами.

Более подробные исследования касаются фибринолитических свойств сосудистой стенки. Активатор профибринолизина из стенки вен выделяется чаще и в большем количестве, чем в аорте и артериях того же круга, причем тканевой активатор обнаруживается не только в наружном слое, но и в интимае. Наибольшей активностью обладает стенка мелких вен и венул [Coosher F.V., 1953]. Предполагается, что венозная стенка способна секретировать активатор

плазминогена. Возможно наличие в венозной крови невыясненных пока факторов, приводящих к превращению тканевого проактиватора в активатор (цит. по Ю.Н.Никитину, 1969). По данным Neri Seneri и сотр. (цит. по Ю.П.Никитину), венозная стенка способна выделять в кровоток не только фибринолитический активатор, но и мукополисахариды с антикоагулянтными свойствами.

Мы изучали следующие показатели свертывающей и антисвертывающей систем: количество тромбоцитов, скорость свертывания крови и время кровотока, протромбиновый индекс по Туголукову, толерантность плазмы к гепарину по Сиггу, количество фибриногена по Рутбергу в модификации Петерса, фибринолитическую активность плазмы по Ковальскому, тромботест по Ита.

Часть этих показателей относилась к антисвертывающей системе (фибринолитическая активность), часть характеризовала различные стадии свертывания крови (протромбиновый индекс – II стадия, фибриноген-2 – III стадия, кальций и тромбоциты – I–III стадия и т. д.).

Получено 280 обычных (кровь из локтевой вены больного) и 93 топографических коагулограмм (кровь из вены руки и из варикозной вены ноги).

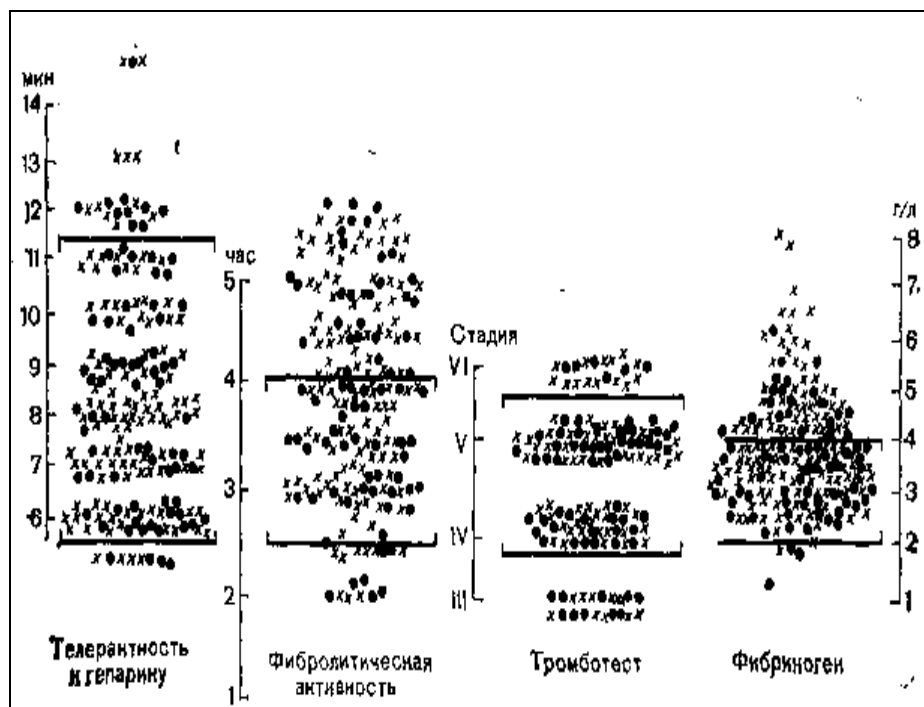
Если судить по усредненным данным, то можно сделать вывод, что все основные показатели коагулограмм находятся в пределах физиологической нормы.

Отмечается умеренное снижение фибриногена в варикозных венах; фибринолитическая активность в верхних и нижних конечностях находится в пределах 4 час, толерантность к гепарину немного снижена в варикозных венах, тромботест чаще всего нормальный.

Таким образом, отчетливых данных в пользу гипер- или гипокоагуляционных свойств крови в варикозно расширенных венах не получено.

В литературе нет единого мнения о состоянии свертывающей системы крови при заболеваниях вен. Так, А.Н.Ретвинский (1969), Е.А.Хрущева и соавт. (1969), П.Н.Чубинидзе (1970) считают характерной для венозных заболеваний более или менее выраженную гиперкоагуляцию крови, особенно в пораженной вене. Наряду с этим В.В.Большов, П.С.Куянов, Е.Рerlick и др. полагают, что кровь в расширенных венах обладает гипокоагуляционными свойствами.

На основании собственных исследований мы считаем малосодержательными однозначные ответы в отношении гемостаза. Анализ крови на большее или меньшее число факторов свертывания фотографически отражает их соотношение лишь в момент взятия крови, а через час или через день цифровые величины могут быть другими. Мы убедились в этом, повторяя коагулограмму тем больным, у которых не получилось исследование какого-либо ингредиента. Сравнение суммированных и усредненных показателей на достаточно большом материале закономерно дает почти однотипные данные, свидетельствуя о небольших различиях между общей и местной гемокоагуляцией (Рис. 62).



*Рис. 62. Естественное распределение некоторых показателей коагулограммы венозной крови в зависимости от места ее забора. Нулями обозначена кровь из кубитальной вены, крестиками — из варикозной вены. В рамках - границы нормы.*

Гораздо больший интерес представляет соотношение отдельных показателей коагулограммы в каждом конкретном случае.

Изучение коагулограмм показало, что смещение всех параметров в сторону гипер- или гипокоагуляции бывает крайне редко. Так, например, отобрав 21 коагулограмму с тромботестом VI степени (гиперкоагуляция), мы только в 2 случаях не обнаружили повышения фибринолитической и понижения свертывающей активности крови. Обычно же высокий тромботест сопровождался повышением фибринолитической активности либо повышением гепаринового времени, либо значительным снижением протромбинового индекса. Обратные соотношения мы наблюдали у 20 больных с гиперкоагуляцией по тромботесту (III степень). Гипо- или нормокоагуляция по остальным показателям при тромботесте III степени была только у 2 больных.

Сложная система саморегуляции гемостаза в большинстве случаев, очевидно, обеспечивает гипокоагуляционный эффект, препятствующий внутрисосудистому свертыванию, несмотря на благоприятные для этого условия в измененных венах. Однако моментальные фотографии коагулограммы, получаемые при обычных анализах крови, почти не выявляют этих механизмов, хотя и показывают тенденцию к поддержанию динамического равновесия в свертывающей и антисвертывающей системах на основе обратной функциональной связи [Кудряшов Б. А., 1969].



#### *II.5.4 Изменения общей гемодинамики при хронической венозной недостаточности*

Развертывание компенсаторных и патологических процессов при ХВН происходит с обязательным вовлечением в них кровообращения в целом. Депонирование возрастающих количеств крови при варикозной болезни и некоторых формах посттромботической болезни ведет с течением времени к стойкому увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК).

Наиболее детальные исследования этого вопроса в нашей стране проведены И. Г. Костенко и соавт. (1979). Они показали, что увеличение ОЦК является важнейшим механизмом долговременной адаптации и компенсации уменьшения венозного возврата и недогрузки сердца.

У больных варикозной болезнью в горизонтальном положении ОЦК на 25% превышал должные величины, составляя в среднем 1500 мл. Центральное венозное давление в этих условиях оказывалось повышенным почти в 2 раза. Перемена положения тела сопровождалась снижением ОЦК, но все равно он превышал должные величины в среднем на 15%.

Однако показатели сердечного выброса в вертикальном положении были значительно снижены: ударный индекс уменьшался на 25%, сердечный индекс, несмотря на тахикардию, был снижен более чем на 15%; центральное венозное давление падало; отмечалось усугубление фазового синдрома гиподинамии миокарда.

При посттромботической болезни на ранних ее стадиях ОЦК превышал должную величину в среднем на 7%, но уже на ранних стадиях болезни с окклюзией магистральных вен отмечалось снижение ударного индекса почти до 30%, т. е. уменьшение сердечного выброса не коррелировало с величинами ОЦК в вертикальном положении.

По мере присоединения варикозного поражения поверхностных вен степень превышения ОЦК над должными величинами прогрессивно увеличивалась, что приводило к устранению недогрузки сердца в горизонтальном положении. В вертикальном положении у больных с варикозом поверхностных вен ОЦК снижается, оставаясь все же выше должных величин, а показатели сердечного выброса падают ниже нормы.

Таким образом, значительное повышение ОЦК нормализует показатели сердечного выброса, но в вертикальном положении еще более усиливает депонирование крови в условиях нарушения вязко-эластических свойств сосудистой стенки.

Тем временем, миокард в условиях хронической венозной патологии оказывается объектом попеременного воздействия изотопической перегрузки (в положении лежа) и недогрузки (в положении стоя). Длительные периоды недогрузки сопровождаются нарушением питания сердечной мышцы. Частая смена условий функционирования миокарда, указывает И.Г.Костенко, может служить дополнительным фактором, ведущим к ослаблению сократительной функции сердца со сдвигом кривой Старлинга по оси растяжения миофибрилл.

Следует отметить, что клиницисты мало обращают внимания на состояние миокарда у больных с ХВН. Как врачи, так и больные редко склонны

приписывать «сердечные» жалобы, хотя бы и незначительные, нарушениям гемодинамики, связанным с венозной патологией. В единичных клинических наблюдениях на эту тему генез жалоб предпочитают объяснять реакциями типа рефлекторной стенокардии. Очевидно, что гипотеза И.Г.Костенко более глубоко вскрывает эти причины.

Значительным увеличением ОЦК объясняется и другой, известный хирургам факт, – повышенная толерантность больных с венозной недостаточностью к кровопотере, которая при больших операциях по поводу варикозной болезни иногда достигает 500–800 мл, но, как правило, не требует инфузионной компенсации.

Само употребление термина «недостаточность» уже предполагает ту или иную степень нарушения оттока, проявляющуюся определенными клиническими симптомами. Поэтому в дальнейшем, говоря о компенсации оттока при ХВН, мы не относим сюда случаи с *отсутствием* клинических проявлений, так как полной компенсации полисиндромной ХВН быть не может. Полностью компенсированными в плане гемодинамики могут быть случаи изолированного варикозного расширения вен, иногда и варикозного расширения большой или малой подкожных вен, ограниченного сурального тромбофлебита, тромбофлебита поверхностных вен и т.п. При этом термин «компенсация» относится к определенной нозологической форме, но коль скоро мы говорим о ХВН, то в данном случае под компенсацией следует понимать лишь уменьшение или ослабление патологических симптомов без полного их исчезновения.

Далее, говоря о компенсации венозного оттока, необходимо иметь в виду и ее конечную цель. Она может быть двоякой: улучшение местного кровообращения и трофики тканей и восстановление постоянства минутного объема, т.е. обеспечение достаточного притока крови к сердцу. Эти реакции могут не совпадать. Например, при выраженном венозном застое массивное прекапиллярное шунтирование будет способствовать продвижению крови к сердцу, но и одновременно ухудшать условия для обмена в соответствующем регионе.

Тщательный анализ показывает, что почти все компенсаторные механизмы, работающие по принципу усиления функционально-физиологических «линий защиты» при достаточной силе и долговременности повреждающего объекта начинают рано или поздно выполнять роль дополнительных патологических факторов.

В гораздо меньшей степени сказанное относится к функционально-анатомическим способам компенсации (хорошо развитые коллатерали или, например, работа одного из парных органов).

Формирование ХВН также последовательно включает в себя различные патологические и компенсаторные процессы (Табл. 4). Последние, в свою очередь, также могут стать патологическими. Мы это уже видели на примере трансформации работы мышечно-венозной помпы.

Таблица 4. Динамика компенсаторно-приспособительных реакций.

Региональный венозный застой		
<i>Основные патологические процессы</i>	<i>Компенсаторная реакция</i>	<i>Патологическая перестройка</i>
Увеличение капиллярной фильтрации	Усиление лимфодренажа	Склероз лимфатических сосудов, лимфаденопатия
Повышение венозного сопротивления в системе микроциркуляции	Прекапиллярное шунтирование. Артериальный спазм	Тканевая гипоксия. уменьшение vis a tergo
Венозная гиперволемиа	Увеличение ОЦК	Дисфункция миокарда
Повышение проницаемости, паравазальная инфильтрация	Перманентная лейкоцитарная и макрофагальная реакция	Хронизация воспаления, целлюлит, трофические расстройства

Так, при реканализации вен голени, феномене, в целом, положительном, пульсирующий ретроградный кровоток, возникающий при ходьбе, создает наиболее подходящие условия для трофических изменений. Отток из работающих мышц при этом может быть вполне достаточным, но застоя крови в мышцах и отека глубоких межучасточных структур нет, и клинические проявления мышечной недостаточности (утомляемость, боли в мышцах, судороги) отсутствуют. Наряду с этим при так называемых отечных или отечно-болевых формах посттромбофлебической болезни мы часто не видим трофических расстройств, за исключением умеренной индурации, зато больные почти всегда жалуются на боли, судороги, утомляемость и т.п. На флебограммах в таких случаях, как правило, видна типичная картина посттромботической окклюзии. Отсутствие патологических рефлюксов, т.о., обеспечивает более длительную сохранность тканей в нижних отделах голени. Этим объясняется парадоксальный на первый взгляд факт ухудшения клиники заболевания при развитии биологического феномена реставрации органной структуры. Для организма часто оказывается более выгодным приспособление к новым условиям гемодинамики за счет сохранившихся путей оттока.

Таким образом, сама по себе ХВН не есть застывшее и стабильное состояние. Однажды сформировавшись, она затрагивает артериальную и лимфатическую системы, региональную иннервацию, микроциркуляторное русло и сопровождается в той или иной степени необратимыми типовыми анатомическими изменениями. От их количественной величины и качественного своеобразия зависит и степень успеха оперативного или консервативного лечения.

**Глава III**

**СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ПАТОГЕНЕЗУ ОСНОВНЫХ НАРУШЕНИЙ  
ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА ИЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.  
ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕНОЗНЫЙ КОНТИНУУМ.**

Основа этой концепции была предложена нами в 2005 г на конференции по ангиологии и сосудистой хирургии (г. Москва). Понятие «патологического континуума» (ПВК) как непрерывного процесса, характеризуемого различными изменениями в структуре и функции определенной системы, было взято из физико-математической терминологии и предложено кардиологам для рассмотрения формирования хронической сердечной недостаточности [Ю.Н.Беленков, 2003]. Под предлагаемым нами термином «патологический венозный континуум» [лат.: continuum – непрерывное, сплошное; мат.: непрерывное многообразие] понимается взаимозависимый непрерывный процесс ремоделирования русла системы нижней поллой вены от начальных проявлений ХВН до возможных летальных исходов.

В этом понятии объединены два ведущих патологических процесса: структурные изменения венозной стенки с нарушением ее биомеханических свойств, приводящим к неадекватному венозному возврату и – тромботические состояния особенно характерные для системы нижней поллой вены. Оба процесса, так или иначе, связаны со спецификой постуральных реакций.

Здесь мы считаем целесообразным повторить ряд кардинальных положений, выдвинутых нами в предыдущих главах, ибо настоящую главу следует рассматривать как заключение монографии.

Длительное время существовало, да и сейчас бытует представление, что отток венозной крови в вертикальной позиции против силы тяжести требует различных вспомогательных механизмов, а при нарушении таковых приводит к повышению венозного давления, увеличивающегося от избыточного количества крови. Это представление продолжает тиражироваться, хотя изначально имеет два неопровержимых контраргумента:

1. Наличие венозной гипертензии не подтверждается фактическими данными соответствующих измерений и не коррелирует со степенью венозной недостаточности.
2. При измерении венозного давления по общепринятой методике как у здоровых лиц, так и у больных определяется прямая зависимость его от роста субъекта.

Только в том случае если бы подтверждался факт превышения реального давления над «должным» (расчетным), а разница была бы пропорциональна степени венозной недостаточности, можно было бы говорить о причинной связи этих явлений. Однако подобные закономерности не подтверждаются ни в одном исследовании и теория венозной гипертензии как основной причины

различных патологических процессов, по сути, является несостоятельной. В подтверждение этому приводим сравнительные данные, полученные в разных клиниках (Табл. 5-6).

**Таблица 5. Соотношения расчетного и реального гидростатического венозного давления (мм рт ст) в нижних конечностях в положении стоя (И.Г.Костенко, 1976)**

Форма заболевания	п	Расчетное гидростатическое давление	Реальное давление
Варикозное расширение вен: <i>I степень</i>	12	99,1±1,5	85,2±1,3
<i>II степень</i>	18	99,3±1,6	86,4±1,8
<i>III степень</i>	32	100,4±1,4	89,7±4,2
Посттромботическая болезнь	45	99,6±0,5	94,8±3,0
Синдром нижней полой вены	9	100,2±1,4	96,8±3,6

**Таблица 6. Соотношения расчетного и реального гидростатического венозного давления (см вод ст) в нижних конечностях в положении стоя (А.Е.Качинский, 2007)**

Категории обследованных	п	Рост (см)	Истинное давление	Расчетное давление
<b>Варикозная болезнь:</b>	<b>56</b>			
-сброс по БПВ;	41	174±12	118±6	122±6
-сброс по БПВ + несостоятельность перфорантных вен	15		117±4	
<b>Посттромбофлебитический синдром:</b>	<b>24</b>			
-реканализованная форма;	8	173±9	116±4	119±6
-смешанная форма;	12		120±6	
-окклюзионная форма	4		118±3	
<b>Здоровые волонтеры</b>	<b>7</b>	177±4	121±5	125±5

Возвращаясь к теме ПВК необходимо подчеркнуть, что значение *постуральных реакций* в системе нижней полой вены велико и неоспоримо, независимо от того, что гидростатическая прибавка в ортостазе происходит не только в венозной, но и в артериальной, лимфатической, да и вообще во всех жидкостных системах, расположенных ниже диафрагмы.

В 1939 г Р.Линтон писал: «Венозной патологией нижних конечностей человечество расплачивается за привилегию находиться в вертикальном положении». Афоризм этот имеет гораздо больше аспектов, чем представлялось в свое время его автору.

Долгие годы мы также полагали, что при развитии венозной патологии имеем дело с несовершенством эволюционных перестроек обеспечивающих у человека возврат венозной крови в ортостазе.

Однако, это лишь одна сторона проблемы. Другая – это специфика реакций, возникающих при *прекращении* постуральной нагрузки, т.е. при смене функционального состояния по тем или иным причинам. Тромбозы являются главным проявлением этой смены функциональных состояний. Феномен гиподинамических тромбозов в системе нижней полой вены, возникающих при снятии постуральной нагрузки свойственен только человеку. У прочих представителей животного мира гиподинамия вызывает иные реакции.

Так, вертикально подвешенный кролик в ближайшие часы погибает от сердечной недостаточности в связи с задержкой крови в нижней половине туловища [Салат]; обездвиживание крыс вызывает образование острых стрессовых язв желудка [Г.Селье]. Различные типы невротических реакций у собак при их вынужденной гиподинамии были получены в многочисленных исследованиях И.П.Павлова, но тромботических осложнений при этом не наблюдалось. Не развиваются тромбозы и при естественной гиподинамии часто наблюдаемой в животном мире (длительный покой после насыщения, зимняя спячка).

Очевидно, нет нужды приводить здесь хорошо известные всем данные о частоте гиподинамических тромбозов именно в системе нижней полой вены, развивающихся у человека после операций, длительных обездвиживающих соматических заболеваний, после длительных переездов и перелетов. В этом отношении интересны два факта:

1. Тромботические осложнения не описаны у больных после летаргического сна различной продолжительности.
2. Тромботические осложнения в варикозных венах, несмотря на постоянное присутствие двух компонентов из «триады Вирхова», возникают значительно реже, чем должны были бы быть. Трофические расстройства при варикозе возникают у 60 % больных, в то время как венозные тромбозы регистрируются лишь у 4 % [П.Г.Швальб, 2005].
3. Исследования коагулограмм крови, взятой одновременно из кубитальных и варикозных вен показывают суммарное увеличение аннтикоагулянтной активности крови в последних.

Если рассматривать эти данные как проявление одного процесса, который мы называем «патологический венозный континуум» (Рис 65), то можно выделить две формы его возникновения и формирования, причем, несмотря на отсутствие изначальной причинно-следственной связи, обе эти формы могут быть и взаимосвязаны.

**Первая форма – диспластически дегенеративная.** В основе ее лежит патология «трубки», в которой протекает кровь, т.е. патология сосудистой стенки.

**Вторая форма - тромботическая** - возникает в результате нарушения свойств самой крови.

Рассмотрим обе формы подробнее.

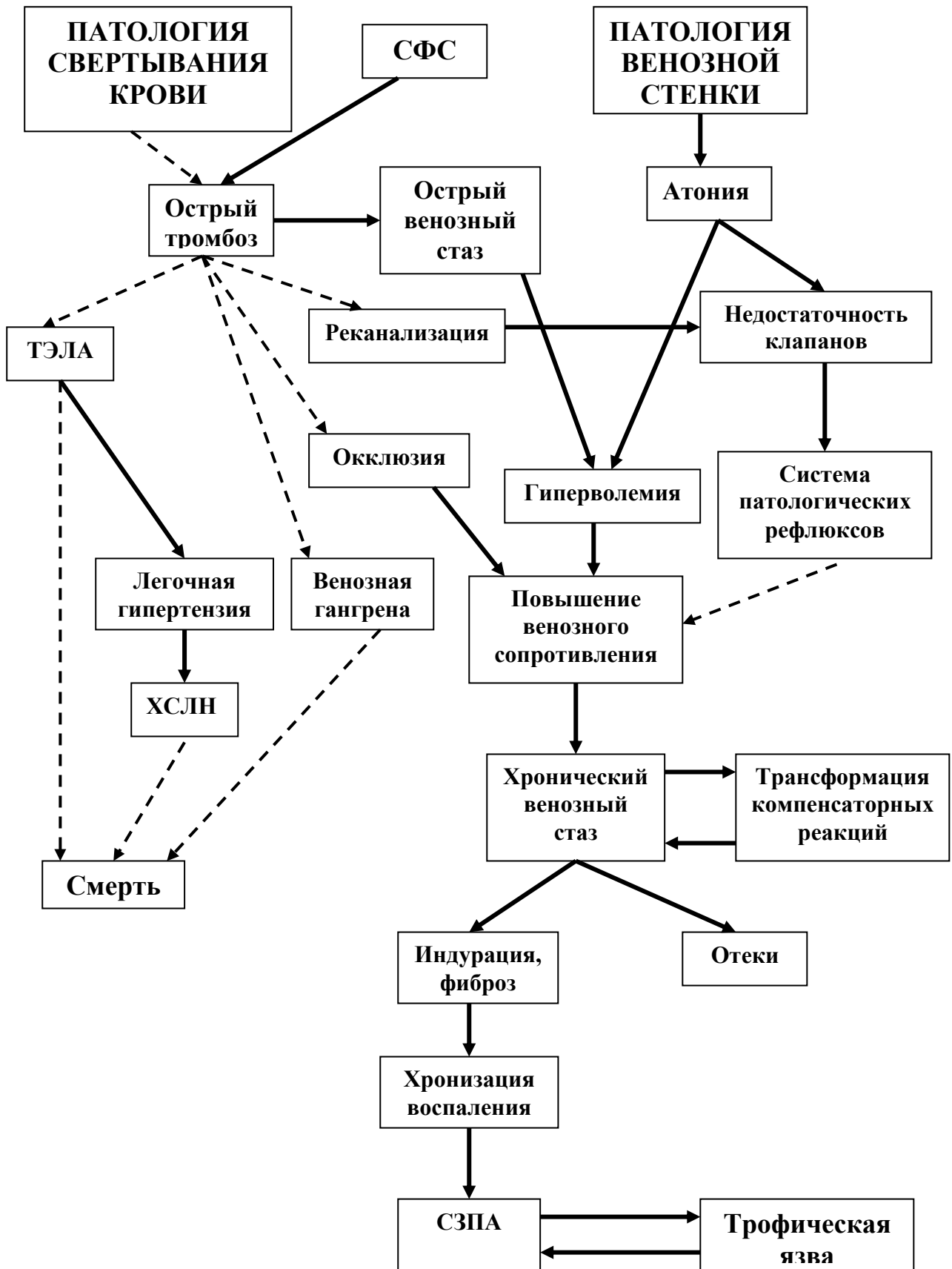


Рисунок 63. Схема патологического венозного континуума (П.Г.Швальб, 2004).  
 СФС – смена функционального состояния; СЗПА – система замкнутой псевдохаотичной активности при трофической язве

**Первая форма** патологии сосудистой стенки, в результате которой она утрачивает необходимые вязкоэластические свойства и не может уже адекватно реагировать на постуральные ортостатические нагрузки, свойственные существованию человека в земных условиях, может возникать в результате врожденных или приобретенных причин. Из общей ангиологии известно, что возврат сосудистой стенки к прежнему состоянию после деформирующей нагрузки происходит поэтапно (гистерезис). В нормальных условиях этот процесс выражается т.н. «петлей гистерезиса», параметры которой зависят от скорости возврата в исходное состояние. Изменения стенки, ведущие к увеличению ее ползучести до определенного уровня, лишь количественно увеличивают эту петлю. Постоянное действие деформирующего фактора (пожизненная постуральная нагрузка) при измененной сосудистой стенке приводит к новому качественному состоянию: сосуд уже не может вернуться к исходной форме. Возникает феномен прекондиционирования, т.е. сохранение измененной формы. Прекондиционирование стабилизируется каждый раз на новом патологическом уровне. Параллельно с этим неуклонно увеличиваются емкостные характеристики, приводящие к возрастающей гиперволемии. При этом страдают венозные клапаны, - они сначала перестают смыкаться, а затем – деформируются. Это ведет, в свою очередь, к появлению центробежных потоков крови, - вертикальному и горизонтальному рефлюксам. В итоге реализуется ключевой феномен патологии ортостаза: *повышение венозного сопротивления*. Понятие венозного сопротивления было обосновано нами в 2002 г. Как известно при рассмотрении количественных характеристик потока жидкости в трубке исходят из формулы Пуазейля, по которой объем протекающей жидкости (крови) пропорционален радиусу трубки. Периферическое сопротивление, соответственно, равно градиенту давления деленному на объем протекающей жидкости. Периферическое сопротивление при отсутствии механического препятствия, т.е. при ламинарном течении, является результатом трения жидкости о стенку трубки и трения между слоями этой жидкости. В артериальной системе феномен периферического сопротивления давно является основным объектом терапевтических воздействий. Однако, подобное возможно лишь при совпадении векторов гидродинамического и гидростатического давлений. Поэтому сопротивление в венозной системе в ортостазе, где кровь течет против вектора силы тяжести, не может определяться на тех же основаниях, что и в артериальной. Дело в том, что в венозной системе в условиях ортостаза появляется некоторое количество крови не участвующее в центростремительном движении или участвующее в нем непостоянно. При варикозной болезни, например, это количество возрастает с увеличением патологической емкости венозной сети. Физический смысл увеличения венозного сопротивления, когда речь идет о нижних конечностях, определяется главным образом тем возросшим (за счет гиперволемии или механических препятствий) количеством крови, которое требуется «протолкнуть» к сердцу против вектора силы тяжести. В связи с этим уместно напомнить, что вся практическая флебология как оперативная, так и консервативная базируется на методах уменьшающих суммарный радиус или суммарную площадь венозного русла.

Понятие повышенного венозного сопротивления, лежащее в основе единой концепции формирования ХВН, объединяет с гемодинамической точки зрения два внешне противоположных состояния: увеличение площади венозного русла



при варикозной болезни и уменьшение ее при посттромбофлебитическом синдроме.

Собственно говоря, с нарушения структуры венозной стенки и последующих гиперволемии и увеличения венозного сопротивления и начинается ремоделирование венозной системы от узловатых эктазий до ВТЯ и нарушений центральной гемодинамики. На Рис 65, где изображена схема ПВК и его составляющих, эта часть занимает правую половину.

Когда мы говорим о ремоделировании венозной системы, то имеем в виду как анатомические изменения, так и изменения функционального состояния мышечно-венозной помпы голени как «периферического сердца». Ремоделирование венозной стенки представляет собой поступательную деградацию элементов ее составляющих. Ремоделирование мышечно-венозной помпы носит функциональный характер. В отличие от ремоделирования применительно к миокарду сам насос, т.е. мышечная структура его не претерпевает изменений, но при нарушенных венозных составляющих изменяются его производительность, а также векторы потоков венозной крови и, стало быть, венозный возврат. Ранее мы писали о вариантах ремоделирования мышечно-венозной помпы.

Наиболее неблагоприятный прогноз имеется при комбинации всех вариантов, что наблюдается по нашим данным у 56-64 % больных с V-VI формами венозной недостаточности по классификации СЕАР.

Следует, однако, еще раз подчеркнуть, что, во-первых, любые мышечные структуры, которые так или иначе соприкасаются с венами, можно рассматривать как систему насоса. Отсюда очевидна закономерность: чем больше мышечное воздействие, тем больше клапанов в вене.

Во-вторых, мышечно-венозную помпу голени следует рассматривать не только как фактор обеспечения венозного возврата вообще, но и, прежде всего, как саморегулирующуюся систему необходимую для оттока венозной крови при усиленном поступлении ее во время рабочей нагрузки. Последняя функция приводит к парадоксальному факту, когда работа мышечно-венозной помпы при недостаточности клапанов коммуникантных вен является основой для прогрессирования ХВН.

**Вторая форма.** В основе второй, тромботической формы патологического венозного континуума лежат, как это видно из названия, тромботические процессы в венах. Как уже указывалось достоверной корреляции тромбозов и дистрофически-дегенерационных заболеваний венозной стенки не прослеживается. Создается впечатление, что существует некая индивидуальная тромботическая предуготованность, которая реализуется в частности неожиданной гиподинамией или, другими словами, вынужденной сменой функционального состояния в системе нижней полой вены в виде прекращения постуральной нагрузки.

Большую роль в возникновении тромбозов глубоких вен играют наследственные факторы патологии антикоагулянтной системы, прежде всего – тромбофилия, диагностика и клиническое значение которой сегодня учитывается не всегда. Еще меньше оценивается в конкретных случаях тромбозов

другая врожденная патология, связанная с дефицитом антитромбина III, хотя частота его в популяции может составлять 1:20000 [В.С.Савельев и др., 2000].

Конкретные биомеханические механизмы тромбофилии, возникающей при неожиданной и вынужденной гиподинамией с прекращением привычных физиологических ответов на постуральную нагрузку пока представлены хаотичным перечнем различных показателей, часто полярно отличающихся друг от друга. Как бы естественно мнение, что замедление кровотока способствует тромбозу, но с другой стороны известно, что в перевязанном с двух сторон венозном сегменте кровь не свертывается длительное время (до нескольких дней).

Тромботическая форма ПВК имеет две фазы течения: острую и хроническую. Острый тромбоз в поверхностных венах, как правило, имеет благоприятное течение за исключением случаев с локализацией в зоне сафено-бедренных и сафено-поплитеальных анастомозов, связанных с риском тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА). Основную патологическую базу для ТЭЛА представляют тромбозы в системе глубоких вен. Если этот этап течения реализуется, а малый круг и малый круг кровообращения представляет собой как бы орган-мишень, то исходы ТЭЛА известны и зависят от степени окклюзии в системе легочных артерий: от летальных – до незначительных проявлений дыхательной недостаточности и легочной гипертензии.

Если обошлось без тромбоэмболии, то *restitutio ad integrum* в венах не происходит. Развивается посттромбофлебитический синдром разной степени выраженности с соответствующими проявлениями ремоделирования венозной сети. В отличие от первой формы основу процесса составляют или механические (анатомические препятствия: окклюзия или стеноз), или постфлебитические изменения венозной стенки и клапанного аппарата, которые, по сути дела, ведут к уже описанным феноменам, только более выраженным: венозный стаз, повышение венозного сопротивления, извращение работы мышечно-венозной помпы, т.е. к формированию все той же ХВН.

Эта форма представлена на левой половине Рис. 65.

Тромботические состояния в системе нижней полой вены являются «привилегией» человека. *Vena portarum – porta malorum* (воротная вена – ворота несчастий) писали клиницисты прошлых лет. Сегодня, судя по возрастающей частоте тромбозов, тромбофлебитов и посттромбофлебитических синдромов в системе нижней полой вены и связанных с ними ТЭЛА, «воротами несчастья» для человека следует скорее считать нижнюю полую вену и ее притоки.

Конечно, ПВК в целом не очень драматичен и прогностически не столь фатален по сравнению с процессом формирования хронической сердечной недостаточности. Но сформировавшаяся ХВН в системе нижней полой вены, не говоря уже о легочной гипертензии, тем не менее, также представляет собой серьезную прогрессирующую патологию, все известные виды лечения которой не позволяют надеяться на реституцию, но способствуют лишь ликвидации отдельных элементов ПВК.

### Вместо послесловия

#### О некоторых «старых» данных по гемодинамике и попытках новых трактовок.

Перечитывая и анализируя работы полувековой (и более) давности и свежие журнальные статьи мы встречаемся с представлениями и концепциями, которые были хорошо известны, но частично забыты, а частично, «перекочевывая» из статьи в статью, теряли «по дороге» первоначальный смысл. В результате возникло подобие синдрома дежавю.

В этом разделе мы коснёмся лишь малой, но, тем не менее, очень важной части из них, придавая этим вопросам большое прогностическое значение:

1. Определение понятий «напряжение сдвига», «сила сдвига» и «тангенциальное напряжение» в свете классических исследований гемодинамики.

2. Роль лейкоцитов в запуске патологических процессов в клапанах и венозной стенке.

3. Проблемы осуществления регулирующих функций эндотелия в реальном масштабе организма.

Эти три вопроса, по сути, очень тесно взаимосвязаны, а два последних далеки от разрешения и пока носят дискуссионный характер, поэтому мы полагаем, что рассмотрение их именно в послесловии будет наиболее корректным.

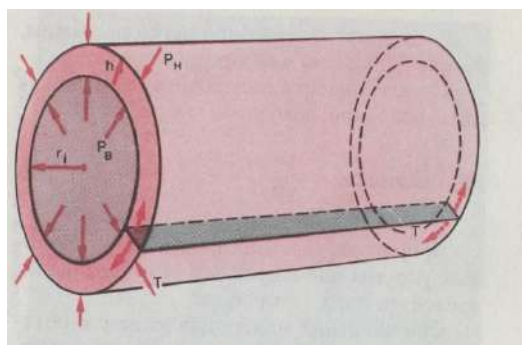
Итак, первое – напряжение сдвига и сила сдвига. Течение жидкости начинается с деформации её объёма. Стимулом для этого является сила. Мы не будем здесь рассматривать достаточно сложные формулы реологических концепций, отметим только, что разные компоненты этой силы вызывают различные виды изменений в поведении жидкости. Векторная сила этих компонентов равна общей приложенной силе. Сила, отнесённая на единицу площади поверхности, называется напряжением. Напряжение, действующее перпендикулярно поверхности, называется нормальным напряжением. Напряжение, действующее касательно к поверхности, называется напряжением сдвига. При определённых условиях (ньютоновская жидкость, однородный поток и одно направление) нормальное напряжение равно давлению. Предельно упрощая суть понятия можно принять за исходную позицию следующее: напряжение сдвига - это давление, и скорость сдвига - это скорость смещения. Известно, что кровь относится к неньютоновским жидкостям. У таких жидкостей соотношение между напряжением сдвига и скоростью сдвига не подчиняется простой линейной формуле, особенно учитывая изменения вязкости. Соотношение между напряжением сдвига и скоростью сдвига также имеет одну особенность, связанную с понятием «напряжение выхода». Скорость сдвига может быть равна нулю, но физический смысл напряжения выхода проявляется в разрушении пространственной сетки агрегатов на мелкие частицы, и тогда жидкость начинает течь (Cockelet). Запомнив эти рассуждения и вернувшись к стандартной модели ламинарного потока крови, мы отметим, что скорость сдвига изменяется линейно от нуля на оси трубки до максимума у

стенки, то есть максимальные возмущения в напряжении и силе сдвига возникают пристеночно и естественно больше всего затрагивает эндотелий. Это положение в отношении скорости сдвига верно лишь для ньютоновской жидкости, в то время как напряжение сдвига подчиняется линейной зависимости для всех жидкостей. Не утомляя более читателя, подведём итог, который, в общем, был давно известен. При очень высоких скоростях сдвига кровь ведет себя как ньютоновская жидкость, поэтому мы допускаем использование формулы Пуазейля и её производных в практическом отношении. Вопрос в другом. В ряде работ последних лет изменения реологии крови у стенки, то есть там, где она непосредственно контактирует с эндотелиальной выстилкой, регулирующее влияние которой по сути дела только начинает изучаться, понятие напряжение сдвига порой представляется как тангенциальное напряжение, что является на наш взгляд полным смешением понятий по случайному семантическому совпадению. Напряжение сдвига и скорость сдвига – характеристики **потока**, то есть жидкости, тангенциальное напряжение – физическая характеристика **стенки**. Вопрос о тангенциальном напряжении достаточно изучен. Взаимосвязь между напряжением в эластической стенке сосуда и трансмуральным давлением (напомним, что трансмуральным давлением называют разность давления между внутренней и наружной стенками) подчиняется закону Лапласа. Согласно

этому закону  $P_t = T \left( \frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right)$ . Для кровеносных сосудов один из радиусов кривизны бесконечно велик  $\frac{1}{r_1} = 0$ , а второй равен радиусу окружности

цилиндра, поэтому уравнение выглядит как  $P_t = \frac{T}{r}$ . Таким образом тангенциальное напряжение  $T = P_t \cdot r$ . В стенке с реальной толщиной и внутренним радиусом  $r$  тангенциальное напряжение выражается следующим

образом:  $T_h = \frac{P_t \cdot r}{h}$  (Н·м<sup>-2</sup>). Таким образом, чем меньше радиус или толщина стенки кровеносного сосуда, тем меньше напряжение в его стенке. Позвольте привести рисунок и таблицу из руководства по физиологии (8).



*Рис. № 64. Схема применения закона Лапласа к кровеносному сосуду цилиндрической формы.  $P_b$  – внутрисосудистое давление;  $P_n$  – давление снаружи сосуда;  $r_i$  – внутренний радиус;  $h$  – толщина стенки;  $T$  – тангенциальное напряжение в стенке сосуда.*

**Таблица № 7. Значения трансмурального давления (Р) и тангенциального напряжения в стенке (Т) различных сосудов.**

сосуд	Внутренний радиус, м	Толщина стенки, м	Р, Па	Р, мм рт.ст.	Т, Н*м <sup>-1</sup>
аорта	13*10 <sup>-3</sup>	2*10 <sup>-3</sup>	13300	100	173
артерии	2*10 <sup>-3</sup>	1*10 <sup>-3</sup>	12000	90	24
артериолы	60*10 <sup>-6</sup>	30*10 <sup>-6</sup>	8000	60	0,480
капилляры	4*10 <sup>-6</sup>	1*10 <sup>-6</sup>	4000	30	0,016
венулы	10*10 <sup>-6</sup>	2*10 <sup>-6</sup>	2660	20	0,027
вены	0,5*10 <sup>-3</sup>	0,5*10 <sup>-3</sup>	2000	15	1
полая вена	16*10 <sup>-3</sup>	1,5*10 <sup>-3</sup>	1330	10	21

Напряжение в стенке капилляра в 10000 раз меньше, чем в аорте. Благодаря этой закономерности капилляры, состоящие из одного слоя клеток, не разрываются под действием силы, обусловленной давлением крови. Мелкие сосуды, обладающие мышечным футляром, имеют ещё одну особенность: в результате сокращения гладких мышц тангенциальное напряжение ещё более снижается не только за счет уменьшения радиуса, но и увеличения толщины. Кстати говоря, следует помнить, что какая-то доля этих изменений связана с активными эндотелиальными реакциями, а другая часть является проявлением законов гидродинамики, отчетливо просматривающихся в неживой природе (лучший пример – закон Бернулли – обеспечение постоянства объемной скорости движения жидкости при уменьшении просвета трубы за счет увеличения её линейной скорости, что мы ежедневно наблюдаем, поливая землю у себя на огороде.) Мы не касаемся здесь вопросов теоретической и экспериментальной гемореологии, прежде всего потому, что это – совершенно отдельная область, которая требует соответствующих теоретических знаний и владения математическим аппаратом.

Второй вопрос о так называемой лейкоцитарной агрессии.

На XI ежегодной конференции Европейского венозного форума вновь поднимался вопрос о неадекватной активации лейкоцитов, которая проявляется в структурных деформациях как венозной стенки и клапанов. Предлагается отнести варикозную болезнь к классу воспалительных заболеваний. Этим объясняются появление болевого синдрома до появления классической картины варикозного расширения вен и патологических рефлюксов (отметим кстати, что потом болевой синдром отнюдь не выступает как манифестный).

Мы никак не можем даже частично подтвердить это положение. Как видно из гистограмм, приведенных в монографии, нигде не видно каких либо скоплений лейкоцитов. Для примера еще раз приведем две фотографии пациентов с варикозной болезнью класса С<sub>4</sub> и С<sub>6</sub> и гистологическое исследование различных участков удаленных вен. Даже несмотря на наличие трофической язвы и выраженной индукции на каждом препарате лейкоцитарной инфильтрации не обнаружено.



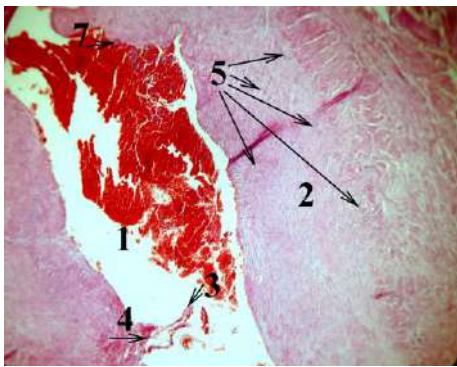
*Рис. № 65.*



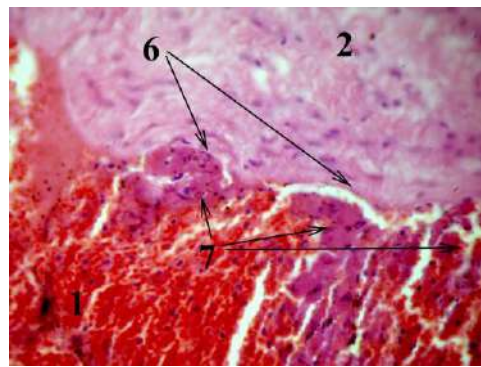
*Рис. № 66.*



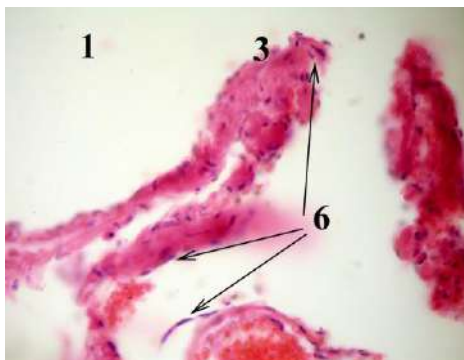
*Рис. № 67. Фрагмент удаленной варикозно измененной поверхностной вены.*



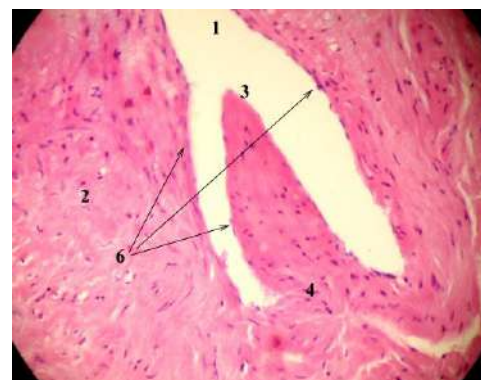
*Рис. № 68.*



*Рис. № 69.*



*Рис. № 70.*



*Рис. № 71.*

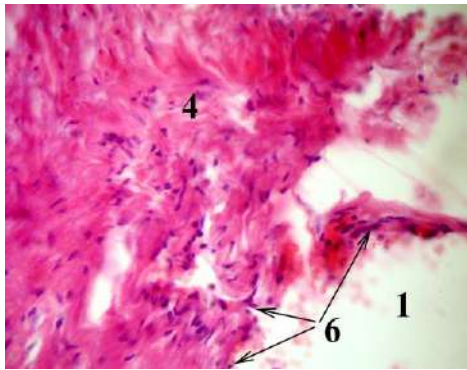


Рис. № 72.

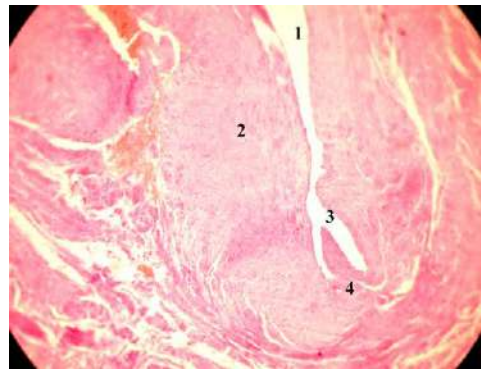


Рис. № 73.

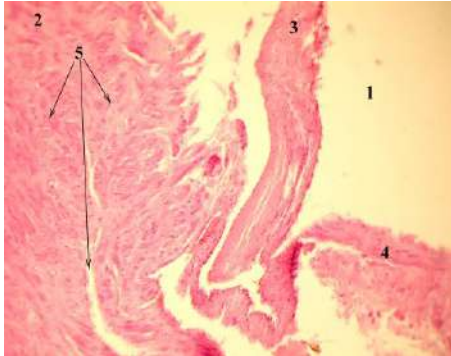


Рис. № 74.

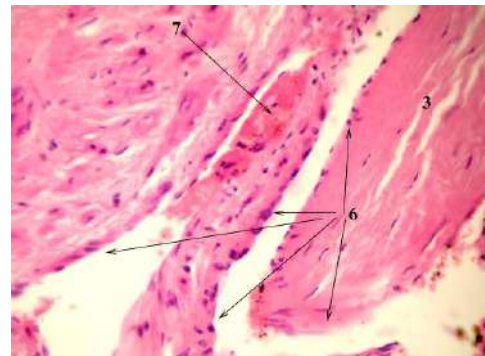


Рис. № 75.



Рис. № 76.

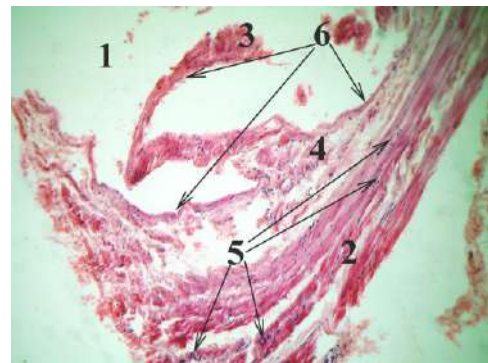


Рис. № 77.

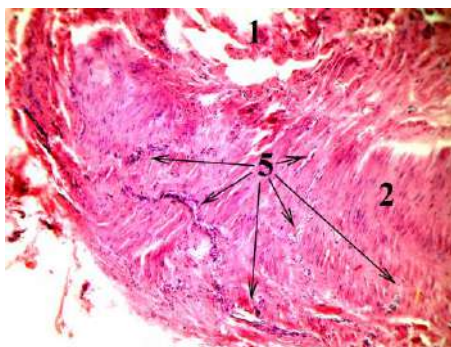


Рис. № 78.

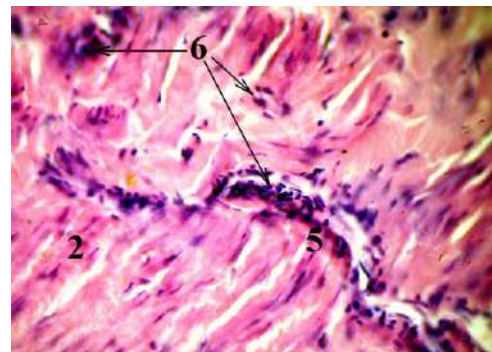


Рис. № 79.

Рис. № 68–79. Панорамные (об.10, ок. 8) и фрагментарные (об.40, ок.8) снимки различных участков варикозно измененных поверхностных вен (окраска гематоксилином и эозином) (обозначения: 1-просвет вены, 2-стенка вены, 3-фрагмент клапана, 4-основание клапана, 5-интрамуральные сосуды, 6-

эндотелий, 7-зона тромбообразования, 8-ремоделированные сосуды адвентиции (пояснения в тексте).

Мы провели специальные исследования:

1. Производился одновременный забор крови из кубитальной вены и варикозной вены в зоне язвенных поражений, подсчет количества лейкоцитов; существенных различий обнаружено не было. Результаты представлены в таблицах.

**Таблица № 8. Количество лейкоцитов периферической крови у больных с трофической язвой.**

локализация	количество лейкоцитов ( $10^9/л$ )
кубитальная вена	$6,1 \pm 0,3$
периферическая вена в зоне трофической язвы	$6,2 \pm 0,3$

**Таблица № 9. Количество лейкоцитов периферической крови у больных без нарушения трофики ткани.**

локализация	количество лейкоцитов ( $10^9/л$ )
кубитальная вена	$6,1 \pm 0,3$
периферическая вена в зоне трофической язвы	$6,2 \pm 0,3$

2. Сравнивался уровень количества лейкоцитов у больных без трофических язв, но с разными классами ХВН (С<sub>3-4</sub> по СЕАР) как с варикозной болезнью, так и с ПТФС (59 пациентов). В результате только у одной пациентки с варикозной болезнью (С<sub>3</sub>) отмечено достоверное повышение количества лейкоцитов на 11,25%. У остальных больных разница была незначительной: колебания составляли не более 1-1,5%, причем у 16 – в сторону превышения в крови, взятой из кубитальной вены.

3. Отдельной группе (32 пациента) проведена проба с «ловушкой» (забор крови из варикозно измененной вены после 30 минутного сидения с согнутой в колене конечностью). Количество лейкоцитов также сравнивалось с количеством в крови из кубитальной вены.

Таким образом, мы не можем подтвердить ни данные гистологических исследований, свидетельствующих о лейкоцитарной инфильтрации стенки и клапанов в процессе развития варикозной трансформации их, а стало быть, не можем согласиться и с «воспалительной» теорией происхождения болезни, плюс к этому не подтвердились и представления об избыточной лейкоцитарной насыщенности при топографической лейкограмме.

Исследования почти полувековой давности (Fry) показали, что, во-первых, спонтанное «прилипание» лейкоцитов к стенке грудной аорты довольно частое явление, но интересно, что, во-вторых, это ведет к значительному повышению



скорости сдвига, т.е. не изменение параметров потока ведет к адгезии лейкоцитов, а наоборот – адгезия ведет к изменению параметров. Дальнейшие исследования выявили, что цитохимические патологические изменения эндотелия наблюдаются именно при повышении напряжения и скорости сдвига, правда, это касалось грудной аорты. Тем не менее, это отнюдь не свидетельствует, что снижение скорости сдвига в венах (Берган) ведет к неадекватной активации лейкоцитов. В связи с этим необходимо еще раз повторить, что правило Гейзенберга остается неизменным условием корректности опыта, чего никак нельзя сказать об артериализации вены с последующим изменением феноменов, возникающих при такой гипертензии. Чтобы узнать, как устроен объект, не обязательно взрывать его изнутри.

Вообще можно сказать, что в схему патологии венозной гемодинамики помимо ее собственной нелинейности еще привнесены два редких артефакта: понятие гипертензии без параметров повышенного давления и понятие лейкоцитарной агрессии без гистологического подтверждения воспаления. Эта схема в связи с ее удобством в применении и толковании пока продолжает незаслуженно тиражироваться, но по сути это не более чем «улыбка Чеширского кота» (Л. Кэрролл).

#### Литература к послесловию:

1. Богачев В.Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей: от патогенеза к лечению и профилактике // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2008. – №2. – Т.14.
2. Bergan J.J. a.o. Chronic venous disease. *N.engl.J.med.* 2006, 3, 488-496.
3. Nicolaides A.N. Chronic venous disease and the leukocyte-endotelium interaction. *Angiology*. 2005, 56, 1: 11-19.
4. Fry D. Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients *circ. res.* 1968, 22/
5. Джонсон П. Периферическое кровообращение, М., «Медицина», 1982, 440 с.
6. Грязнов С.В. Особенности лечения варикозной болезни вен нижних конечностей, осложненной трофическими язвами. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Рязань, 2008.
7. Качинский А.Е. Пути улучшения оттока крови при тяжелых формах хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Рязань, 2003.
8. Физиология человека под редакцией Р. Шмидта и Г. Тевса, М., «Мир», 1986.

**СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Алексеев О.В. Микроциркуляторный гомеостаз //Гомеостаз - М., 1976. - с. 278-313.
2. Бауэрзакс Ж. Патофизиология хронической венозной недостаточности / Ж. Бауэрзакс, И. Флемминг, Р. Буссе // Флебологическая. - 1998.- №7. - С.1-7.
3. Берган Д.Д. Достижения в диагностике и лечении хронической венозной недостаточности / Д.Д. Берган // Ангиология и сосудистая хирургия.-1995.- №3.- С.59-75.
4. Вальдман А.В. Нервная система и гомеостаз //Гомеостаз. - М, 1976. -с. 24-59.
5. Вальдман В.А. Венозное давление и венозный тонус.-2-е изд., перераб. И расш. -Л.: Медгиз, 1947.-207 с.
6. Вальдман В.А. Заболевания венозной сосудистой системы, Л., Медицина, 1967, 142 с.
7. Ванков В.Н. Строение вен. – М., 1974.
8. Введенский А.Н. Варикозная болезнь. -Л.: Медицина, 1983. -207 с.
9. Веденский А.Н. Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах. – Л.,1979.
- 10.Виноградов В.В., Воробьева Н.Ф. О трактовке изменений количества и морфологии тучных клеток //Арх. пат. –1972. – № 4. - с. 18-21.
- 11.Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция. Перевод с англ. М., «Медицина», 1969.
- 12.Джонсон П. Периферическое кровообращение. Перевод с англ. М., «Медицина», 1982, 440 с.
- 13.Дзизинский А.А. Трофическая функция капилляро-соединительнотканых структур и перспективы ее изучения в клинической медицине //Трофическая функция гистогематических барьеров в физиологии и патологии. – Новосибирск, 1971. –с. 12-30.
- 14.Думпе Э.П., Ухов Ю.И., Швальб П.Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. М., «Медицина», 1982.
- 15.Ерофеев Н. П., Сократительная деятельность поверхностных вен: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Л., 1976.
- 16.Есипова И.К., Кауфман О.Я., Крючкова Г.С. и др. Очерки гемодинамической перестройки сосудистой стенки. – М., 1971.
- 17.Жданов Д. А. Регионарные особенности и возрастные изменения конструкции и цитоархитектоники лимфатических узлов человека// Арх. пат. –1970. -№ 3. -с. 14-22.
- 18.Зотова Л.А. Гистомеханическая характеристика стенки большой подкожной вены в возрастном аспекте и при варикозной болезни: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1973.
- 19.Капперт А., Людвиг Р., Вейлентман Х. Новейшие сведения из области заболевания вен. - В кн.: Материалы науч. конф., посвящ. результатам клинического изучения препарата гливенола. М.,
- 20.Караванов Г.Г., Ретвинский А.Н. Посттромбофлебический синдром при поражении вен нижних конечностей и его хирургическое лечение. - Клини,

мед., 1970, № 2, с. 4-11

21. Катиз А. И., Чел Ю., Морено А. Г. Течение в мягкой трубке (экспериментальное исследование и математическая модель). - В кн.: Гидродинамика кровообращения. М., 1971, с. 111-131.
22. Константинова Г.Д. Флебология / Г.Д. Константинова.- М.: Издат. дом «Видар-М», 2000.- 160с.
23. Костенко И.Г. Гемодинамическая характеристика заболеваний сосудов системы нижней полой вены. Дис. докт. - М., 1979.
24. Костенко И.Г. Гемодинамическая характеристика заболеваний сосудов системы нижней полой вены. Дисс. докт. М., 1979.
25. Кузин М.И., Кургузов О.П., Латинский В. А. Флебоданометрия в оценке гемодинамических расстройств при заболеваниях вен нижних конечностей. - Хирургия, 1979, № 12, с. 3-7.
26. Куликов Л.С., Угрюмов Л.Б. Об особенностях флебосклероза при варикозном расширении вен и тромбофлебите. - Арх. пат 1970 Л" 2, с. 61-66.
27. Мачабели М.С., Гачечиладзе М.Г., Кемоклидзе А.А. Тромбопластическая и антикоагулянтная активность тканевых экстрактов сосудистой стенки. - Лаб. дело, 1971, № 6, с. 323-325.
28. Мотавкин П.А. Зуга М.В. / Окись азота и ее значение в регуляции функций / Морфология – 1998, 5, 99-111.
29. Панасенков Л.И. Вены камбаловидной мышцы голени по данным флебографии. - Вести, рентгенол., 1978, № 3, с. 62-67.
30. Патарая С.А. и др. / Биохимия и физиология семейства эндотелинов / Кардиология – 2000, 6, 78-85.
31. Покровский А. В. Клиническая ангиология. - М.: Медицина, 2004.
32. Пуршия Б.А., Кнетс И.В., Вилка Л.Г. Биореологические свойства стенок крупных кровеносных сосудов до и после реконструктивных операций. - В кн.: IV Международный биофизический конгресс: Тезисы секционных докладов, 1978, т. 4, с. 179-180.
33. Регирер С.А. Некоторые вопросы гидродинамики кровообращения. - В кн.: Гидродинамика кровообращения. М.: Мир, 1971, с. 242- 259.
34. Сабаев М.М. К микроангиархитектонике мышечного пучка I порядка. - Арх. анат., гистол., эмбриол., 1972, № 10, с. 27-32.
35. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология: Руководство для врачей.-М.: Медицина, 2001.-664 с.
36. Савицкий Н.Н. Механизм венозного кровообращения / Н.Н.Савицкий // Физиол. журн. СССР им. Сеченова. – 1936. – Т.21,№3. – С.454-461.
37. Стойко Ю.М., Лыткин М.И., Шайдаков Е.В. Венозная гипертензия в системе полых вен.- СПб., 2002.- 276 с.
38. Стойко Ю.М. Венозная гипертензия в системе полых вен / Ю.М. Стойко, М.И. Лыткин, Е.В. Шайдаков.- СПб., 2002.-276с.
39. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение. - М.: Медицина, 1979.
40. Трнауска З., Трнауска К. Взаимодействие коллагеновых белков с некоторыми метаболитами. - В кн.: Современные морфологические и биохимические проблемы соединительной ткани. Новосибирск, 1977, с. 32-38.

41. Троп Х.Л., Кирш К. Активные и пассивные компоненты реакций венозной системы у человека и животных при ортостатической нагрузке. - В кн.: Труды Международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. М., 1977, с. 197-215.
42. Трушков П.В. / Трактат о венозном клапане человека / Киров, 2006, 120с.
43. Ухов Ю.И. Непрямые анастомозы поверхностных вен с глубокими венами голени. - В кн.: Материалы III тематической конференции "Комплексация кровообращения и иннервации органов". Рязань, 1972, с. 142-143.
44. Флебология: руководство для врачей / В.С. Савельев [и др.]; под ред. В.С. Савельева. - М.: Медицина, 2001.-664с.
45. Фолков Б. Активные и пассивные компоненты в регуляции емкости кровеносных сосудов. - В кн.: Труды Международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. М., 1977, с. 3-18.
46. Чекарева Г.А., Серов Р.Л., Константинова Г.А., Карпов Ф.Ф. К вопросу о роли гладкомышечных клеток стенки большой подкожной вены в развитии варикозной болезни. - Кардиология 1973, №5, с. 118-121.
47. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. - М.: Медицина, 1975.
48. Швальб П.Г. Клиническая патофизиология хронической венозной недостаточности нижних конечностей, М., 1997.
49. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Лыткина М.И. Основы клинической флебологии.-М.: Медицина, 2005. - 312 с.
50. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность.-М.: Берег, 1999.- 128 с.
51. Arnoldi The venous return from the lower leg in health and in chronic venous insufficiency a synthesis. Acta orthop. Scand. Suppl №64. 1964.
52. Attinger E. Wall properties of veins JEEE transaction on bio-medical Engineering. Vol. BME -16, 1969.
53. Bergan J.J. Cellular mechanisms in venous disease / J.J.Bergan // The Basic Science of Vascular Disease / eds.: A.N. Sidawy, B.E. Sumpio, R.G. De Palma . - N.Y., 1997. - Ch. 15. - P.407-418.
54. Bojrdal K. Simultaneous pressure and flow recordings in varicose veins of the lower extremity. - Acta chir scand., 1970, vl. 136, N. 4, p. 309-317.
55. Coleridge Smith P.D. Causes of venous ulceration: a new hypothesis / P.D. Smith Coleridge // Br Med J.- 1998.- V.296.- P.1726-1727.
56. Coleridge Smith P.D. Microcirculation in venous disease.- 2<sup>nd</sup> ed.- Austin, Texas, U.S.A.: Landes bioscience, 1998.-234 p.
57. De venae communicantes van het been / van I. Limborgh // Ned. T. Geneesk.- 1962.- V. 106.- P.415-424.
58. Dodd H., Cockett F.B. The pathology and surgery of the veins of the lower limb.- 2<sup>nd</sup> ed.-Edinburg: Churchill Livingstone, 1976.-323 p.
59. Feldi M., Kluken N., Cllard M. Praxis der Lymphgerass- und Venerkrankungen. - Jena, 1974.
60. Furchgott R, Zawadski Y / Nature (London), 1980, Vol.288, p.107-133.
61. Franclin R.A. A monograph of veins / R.A.Franclin. - Springfield, 1937. - V. III.

62. Handbook of venous disorders.- 2<sup>nd</sup> ed. / Ed. By P. Gloviczki, J.S.T. Yao.- Hodder & Stoughton Educational, 2001.- 613 p.
63. Hlavova A., Linhart. Измерение кровотока во внешней подвздошной вене у человека. - *Cor et vasa*, 1970, vl. 12, N. 3,
64. Leu H.J. Pathomorphological aspects of the chronic venous insufficiency / H.P.Leu // *Current aspects of chronic venous insufficiency: an International Symposium: abstracts.*- Porto Cervo (Italy), 1970. - P.19-26.
65. Marinov G.R. Sur la l'calisatin des valvules dans les veines superficielles et profondes de la jambe. - *Bull. Assc. anat.*, 1971, v. 146,
66. Pflug J.J., Calnan J.S. The normal anatomy of the lymphatic system in the human leg. - *Brit. J. Surg.*, 1971, vl. 58, N. 12, p. 925-930.
67. Stlic E. Nuvelle divisin des veines communicantes du membre inferieur. - *Bull. Assc anat.*, 1972, vl. 154, p. 1164-1176.
68. Takata M., Robotham J.L. Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena caval venous return // *J. Appl. Physiol.*-1992.-Vol. 72, N 2.-P.597-607.

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	3
<b>Г Л А В А I. МЕХАНИЗМЫ НОРМАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ИЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ</b>	
I.1 Анатомические особенности венозной системы нижних конечностей .....	6
I.1.1 <i>Поверхностные и глубокие вены</i> .....	6
I.1.2 <i>Связующие вены</i> .....	9
I.1.3 <i>Суральные мышечные вены и венозные синусы</i> .....	12
I.2 Строение венозной стенки .....	
I.2.1 <i>Эндотелиальный слой сосудистой стенки</i> .....	16
I.2.2 <i>Общее гистологическое строение венозной стенки</i> .....	18
I.2.3 <i>Связь структуры венозной стенки с ее кровоснабжением и иннервацией</i> .....	19
I.2.4 <i>Пространственная организация опорных и сократительных компонентов стенки вен</i> .....	22
I.3 Биомеханические свойства венозной стенки .....	27
I.4 Структурная организация венозного мышечного насоса .....	31
I.4.1 <i>Емкость вен нижних конечностей</i> .....	31
I.4.2 <i>Клапанный аппарат</i> .....	33
I.4.3 <i>Связь крупных вен с подвижными образованиями конечностей</i> .....	37
I.4.4 <i>Общие принципы структурно-функциональной организации венозно-мышечного насоса</i> .....	40
I.5 Регионарная венозная гемодинамика в нижних конечностях .....	44
I.5.1 <i>Общие положения</i> .....	44
I.5.2 <i>Венозный отток в горизонтальном положении</i> .....	45
I.5.3 <i>Венозный отток в вертикальном положении</i> .....	51
I.5.4 <i>Венозный отток при движении</i> .....	58
<b>Г Л А В А II. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.</b>	
II.1 Патофизиология венозного оттока .....	65
II.2 Патоморфология венозной стенки .....	75
II.2.1 <i>Морфогенез варикосклероза</i> .....	84
II.2.2 <i>Флебосклероз и тромбоз</i> .....	88
II.2.3 <i>Формальный генез варикоза вен</i> .....	93
II.3 Вены нижних конечностей при посттромботической болезни .....	97
II.3.1 <i>Гистопатология посттромботической окклюзии и реканализации вены</i> .....	97

П.3.2	<i>Гистопатология поверхностных вен при посттромботической болезни</i> .....	98
П.4	Патологические процессы, связанные с недостаточностью венозного оттока .....	99
П.4.1	<i>Изменения в артериальной системе</i> .....	99
П.4.2	<i>Изменения в лимфатической системе</i> .....	102
П.4.3	<i>Изменения в системе микроциркуляции</i> .....	107
П.4.4	<i>Трофические последствия адаптивных перестроек кровеносно-лимфатического русла нижних конечностей при хронической венозной недостаточности</i> .....	113
П.5	Другие механизмы формирования хронической венозной недостаточности и ее компенсации .....	122
П.5.1	<i>Лимфоток и тканевое давление</i> .....	122
П.5.2	<i>Прекапиллярное шунтирование</i> .....	123
П.5.3	<i>Свертывающая и антисвертывающая системы при хронической венозной недостаточности</i> .....	126
П.5.4	<i>Изменения общей гемодинамики при хронической венозной недостаточности</i> .....	129
<b>Г Л А В А III.</b>	<b>СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ПАТОГЕНЕЗУ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА ИЗ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕНОЗНЫЙ КОНТИНУУМ.....</b>	<b>132</b>
ВМЕСТО ПОСЛЕСЛОВИЯ .....		139
СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ .....		146

Подписано в печать 10.06.2009 г. Формат 60x84 1/16.  
Печ. л. 9. Печать офсетная. Бумага офсетная.  
Отпечатано в полиграфическом комплексе «Тигель».

390006, г. Рязань, Касимовское шоссе, 25/2.  
Тираж 1000 экз. Заказ № 471.