

# Состояние венозной сосудистой системы у больных с хронической сердечной недостаточностью и отеками нижних конечностей: основание для изучения и замысел клинического исследования

Панкрашина Ю. А., Явелов И. С., Капериз К. А., Растатуева А. О., Драпкина О. М.

ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России.  
Москва, Россия

Есть основания полагать, что между хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и хронической венозной недостаточностью (ХВН) в нижних конечностях существуют двунаправленные связи. В частности, ХВН рассматривается не только как локальное заболевание, но и как состояние, оказывающее системное влияние на гемодинамику. Вместе с тем, накопленные данные о связях ХСН с состоянием и особенностями функционирования венозного сосудистого русла представляются во многом ограниченными и фрагментарными. В имеющейся литературе отсутствуют исследования с комплексной оценкой состояния венозного сосудистого русла у больных с ХСН и отеками нижних конечностей, а также сведения о прогностическом значении подобной оценки. В проспективном когортном клиническом исследовании запланировано определить возможные связи между ХСН и состоянием венозного русла с учетом наличия ХВН, проанализировать клинические и патофизиологические механизмы их взаимодействия, а также оценить значимость ХВН как возможного предиктора прогрессирования ХСН. В исследовании будут изучаться госпитализированные больные с ХСН, которым в стационаре начато или усилено лечение мочегонными. При поступлении и при выписке выполняется эхокардиография с оценкой функции правых отделов сердца, ультразвуковое исследование вен нижних конечностей, изучаются состояние периферического кровообращения в нижних конечностях методом лазерной доплеровской флоуметрии с выполнением ортостатической пробы и пробы Вальсальвы, выраженность застоя (по данным биоимпеданса,

ультразвукового исследования легких и брюшной полости, включая протокол VExUS). Отдельно будет проведен анализ больных с отсутствием и наличием ХВН. Через 6 мес. посредством телефонного контакта будет установлена сумма случаев смерти и повторных госпитализаций из-за сердечной недостаточности.

**Ключевые слова:** хроническая венозная недостаточность, хроническая сердечная недостаточность, венозный застой, декомпенсация, варикозное расширение вен.

**Отношения и деятельность:** нет.

Поступила 31/10-2025

Рецензия получена 21/11-2025

Принята к публикации 22/11-2025



**Для цитирования:** Панкрашина Ю. А., Явелов И. С., Капериз К. А., Растатуева А. О., Драпкина О. М. Состояние венозной сосудистой системы у больных с хронической сердечной недостаточностью и отеками нижних конечностей: основание для изучения и замысел клинического исследования. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2025;24(12):4676. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4676. EDN: PFEDEE

## Venous system in patients with heart failure and lower extremity edema: rationale and design of a clinical trial

Pankrashina Yu. A., Yavelov I. S., Kaperiz K. A., Rastatueva A. O., Drapkina O. M.

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine. Moscow, Russia

There is reason to believe that there are bidirectional relationships between heart failure (HF) and lower extremity chronic venous insufficiency (CVI). In particular, CVI is considered not only a local disease but also a condition with a systemic hemodynamic impact. However, accumulated data on the relationship between HF and venous system appear largely limited and fragmented. The existing literature lacks studies that have comprehensively assessed the venous system in patients with HF and lower extremity edema, and does not provide information on

the prognostic value of such an assessment. This prospective cohort clinical study aims to determine possible associations between HF and venous system status, taking into account CVI, analyze the clinical and pathophysiological mechanisms underlying their interaction, and assess the significance of CVI as a potential predictor of HF progression. The study will include hospitalized patients with HF who have had diuretic therapy initiated or intensified in hospital. Upon admission and discharge, an echocardiogram will be performed to assess right heart function, an

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: pdkvk-julia@mail.ru

[Панкрашина Ю. А. — аспирант, ORCID: 0009-0000-7613-8055, Явелов И. С. — д.м.н., зав. отделом фундаментальных и клинических проблем тромбоза при неинфекционных заболеваниях, ORCID: 0000-0003-2816-1183, Капериз К. А. — м.н.с. отдела фундаментальных и клинических проблем тромбоза при неинфекционных заболеваниях, ORCID: 0000-0002-8411-8609, Растатуева А. О. — врач-хирург хирургического отделения, ORCID: 0000-0002-4642-009X, Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, академик РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430].

**Адреса организаций авторов:** ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3, Москва, Россия, 101990.  
**Addresses of the authors' institutions:** National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation, Petroverigskiy Lane, 10, bld. 3, Moscow, Russia, 101990.

lower extremity vein ultrasound, and laser Doppler flowmetry, including the orthostatic and Valsalva maneuvers. The severity of congestion will be assessed based on bioelectrical impedance analysis, lung and abdomen ultrasound, including the VExUS protocol. A separate analysis will be conducted for patients with and without CVI. After 6 months, the incidence of death and rehospitalization due to heart failure will be determined via telephone contact.

**Keywords:** chronic venous insufficiency, heart failure, venous congestion, decompensation, varicose veins.

**Relationships and Activities:** none.

Pankrashina Yu. A.\* ORCID: 0009-0000-7613-8055, Yavelov I. S. ORCID: 0000-0003-2816-1183, Kaperiz K. A. ORCID: 0000-0002-8411-8609,

Rastatueva A. O. ORCID: 0000-0002-4642-009X, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430.

\*Corresponding author: pdkvk-julia@mail.ru

**Received:** 31/10-2025

**Revision Received:** 21/11-2025

**Accepted:** 22/11-2025

**For citation:** Pankrashina Yu. A., Yavelov I. S., Kaperiz K. A., Rastatueva A. O., Drapkina O. M. Venous system in patients with heart failure and lower extremity edema: rationale and design of a clinical trial. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2025;24(12):4676. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4676. EDN: PFEDEE

ДИ — доверительный интервал, МВП — мышечно-венозная помпа, НК — нижние конечности, НПВ — нижняя полая вена, УЗИ — ультразвуковое исследование, ХВН — хроническая венозная недостаточность, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, HR — hazard ratio (отношение рисков).

### Ключевые моменты

#### Что известно о предмете исследования?

- Есть основания полагать, что между хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и хронической венозной недостаточностью (ХВН) в нижних конечностях (НК) существуют двусторонние связи. В имеющейся литературе отсутствуют исследования с комплексной оценкой состояния венозного сосудистого русла у больных с ХСН и отеками НК, а также сведения о прогностическом значении подобной оценки.

#### Что добавляют результаты исследования?

- Впервые проводится комплексная оценка состояния венозной сосудистой системы у пациентов с ХСН и отеками НК — от правых отделов сердца до уровня микроциркуляции — при разной выраженности застоя, с учетом наличия и тяжести ХВН.
- Определяется прогностическое значение ХВН как возможного предиктора прогрессирования сердечной недостаточности.

### Key messages

#### What is already known about the subject?

- There is reason to believe that there is a bidirectional relationship between heart failure (HF) and lower extremity chronic venous insufficiency (CVI). The existing literature lacks studies that comprehensively assess the venous vascular bed in patients with HF and lower extremity edema, nor does it provide information on the prognostic value of such an assessment.

#### What might this study add?

- For the first time, a comprehensive assessment of the venous system in patients with CF and LE edema is being conducted — from the right heart to the microcirculation level — with varying degrees of congestion, taking into account the presence and severity of CVI.
- The prognostic value of CVI as a possible predictor of heart failure progression is determined.

## Введение

Несмотря на существенный прогресс в лечении хронической сердечной недостаточности (ХСН), частота неблагоприятных исходов остаётся неприемлемо высокой. ХСН, по-прежнему, занимает ведущее место среди причин инвалидизации, повторных госпитализаций и значительных экономических потерь в системе здравоохранения [1]. За последние два десятилетия в Российской Федерации наблюдается рост частоты выявления ХСН с 6,1 до 8,2% [2]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что более половины пациентов с впервые установленным диагнозом ХСН погибают в ближайшие пять лет. При этом наибольшая заболеваемость и смертность отмечается у лиц >65 лет [3]. Все это свидетельствует о необходимости продолжения

исследований, направленных на уточнение патофизиологических механизмов развития и прогрессирования заболевания, а также поиск новых прогностических маркеров, что может способствовать разработке новых терапевтических подходов.

Часта выявления хронической недостаточности вен нижних конечностей (НК) (хронической венозной недостаточности — ХВН) у взрослого населения колеблется от 20 до 40%. При этом тяжёлые клинические проявления, такие как трофические язвы, выявляются ~ у 0,5-1% пациентов, а среди лиц >60 лет их частота достигает 3-5% [4]. Учитывая высокую распространенность обоих состояний и общность факторов риска их развития, в настоящее время можно говорить о клинической значимости двусторонней связи между ХСН и ХВН.

**Связь ХСН и ХВН: патогенетические аспекты**

Ведущим звеном патогенеза ХВН является нарушение гемодинамики венозного русла НК, связанное с двумя основными группами причин. Первая обусловлена нарушением механизмов, обеспечивающих венозный возврат в условиях ортостаза, что реализуется через клапанную дисфункцию с формированием патологического рефлюкса и последующим повышением венозного давления. Вторая группа отражает несоответствие между потребностью в венозном оттоке и анатомической проходимостью путей дренирования, проявляющееся в виде внутрисосудистых обструкций (посттромботическая окклюзия, стенозы) либо экстравазальной компрессии венозных сегментов.

В настоящее время ХВН рассматривается не только как локальное заболевание, но и как состояние, оказывающее влияние на системную гемодинамику. Недостаточность мышечно-венозной помпы (МВП) НК в сочетании с венозным рефлюксом и/или обструкцией является ключевым фактором развития и прогрессирования хронических заболеваний вен. Скелетно-мышечная (икроножная) помпа представляет собой функциональный комплекс, обеспечивающий венозный возврат из НК за счёт сокращений икроножных мышц. Во время мышечного сокращения кровь из внутримышечных вен и венозных синусов вытесняется в проксимальные отделы глубоких вен, а при расслаблении мышц "венозный резервуар" — внутримышечные вены, венозные синусы — вновь наполняется через капиллярное русло и перфорантные вены из поверхностной системы.

Ключевым следствием нарушения работы МВП является развитие венозной гипертензии из-за неспособности венозных клапанов. В ответ на повышение венозного давления компенсаторно происходит увеличение объема циркулирующей крови, преднагрузки, компрометируя таким образом функцию правых отделов сердца и способствуя развитию диастолической дисфункции правого желудочка. В свою очередь, это усиливает венозный застой и усугубляет проявления ХВН.

Особенности состояния правых отделов сердца при ХВН были изучены в ретроспективном исследовании у 85 пациентов, которым до оперативного вмешательства проводилось эхокардиографическое обследование [5]. Пациенты со структурной патологией сердца из анализа исключались. Установлено, что выраженность варикозной болезни НК ассоциирована с диастолической дисфункцией правого и левого желудочков, которая в свою очередь обусловлена повышенным давлением наполнения. У пациентов с ХВН, охватывающей широкий спектр клинических состояний — от формирования отёков НК до наличия активных трофических язв, — при доплеровском исследовании выявля-

лись характерные изменения диастолического наполнения желудочков. В частности, отмечалось снижение скорости кровотока в фазу раннего диастолического наполнения, что проявлялось уменьшением амплитуды пика Е (трансмитральный/транстрикуспидальный поток) и пика е' (ранняя диастолическая скорость движения фиброзного кольца по данным тканевого доплера). Одновременно регистрировалось повышение скорости кровотока в фазу позднего диастолического наполнения, обусловленного систолой предсердий, что выражалось увеличением амплитуды пика А (поздний диастолический трансмитральный/транстрикуспидальный поток) и пика а' (поздняя диастолическая скорость движения фиброзного кольца). Данные изменения отражают уменьшение градиента давления между предсердиями и желудочками вследствие повышения давления наполнения левого желудочка при возросшей преднагрузке. Компенсаторным механизмом при этом является усиление сократительной активности предсердий, обеспечивающее адекватное наполнение желудочков и поддержание сердечного выброса.

Хроническое повышение венозного давления сопровождается изменением "напряжения сдвига" — механического напряжения мембраны эндотелиоцита, возникающего при воздействии ламинарного кровотока. Нарушение биомеханических сил индуцирует избыточную продукцию активных форм кислорода, что способствует ремоделированию венозной стенки. В прогрессировании ХВН ключевую роль играет воспаление: отмечается повышение уровней интерлейкинов 1, 6, фактора некроза опухоли альфа, С-реактивного белка, а также экспрессии Е-селектина и молекул адгезии сосудистых клеток VCAM-1 (Vascular Cell Adhesion Molecule 1) [6, 7]. Биомаркеры воспаления ассоциируются с тяжестью и прогнозом сердечной недостаточности, что указывает на наличие общих патофизиологических механизмов между ХВН и ХСН [8].

Представляют интерес данные о двунаправленном взаимодействии между дисфункцией правых отделов сердца с развитием трикуспидальной регургитации и хронической венозной гипертензии при ХВН. Возникающий при трикуспидальной регургитации ретроградный ток крови распространяется в систему нижней полой и периферических вен, повышает венозное давление и усиливает клинические проявления ХВН, включая отёки, гиперпигментацию, липодерматосклероз и трофические язвы [9].

В физиологических условиях венозные клапаны НК препятствуют распространению регургитационной волны. При их функциональной неспособности данный механизм теряет эффективность, что приводит к формированию псевдопульсирующего венозного кровотока с характер-

ным V-образным спектром. Подобная гемодинамическая картина может имитировать артериовенозное соустье, что требует проведения дифференциальной диагностики и исключения патологии правых отделов сердца при инструментальном обследовании, включая ультразвуковое исследование с доплерографией [10].

Таким образом, между правожелудочковой недостаточностью и ХВН формируется патофизиологический порочный круг: венозный застой, обусловленный регургитацией, способствует повышению венозного давления и усугублению проявлений ХВН, тогда как хроническая венозная гипертензия и периферические отёки увеличивают диастолическую нагрузку и усиливают дисфункцию правых отделов сердца. Нарушение этой взаимосвязи может рассматриваться как одно из перспективных направлений комплексной терапии пациентов с сочетанной сердечно-венозной патологией.

#### **Связь ХСН и ХВН: клинические наблюдения**

В проспективном исследовании, проведённое в Сербии, у 1679 пациентов с хроническим заболеванием вен, обратившихся за консультацией к флебологу, связи между ХВН и ХСН при многофакторном анализе выявлено не было [11].

В ретроспективное когортное исследование, проведённое в сосудистой лаборатории клиники Майо (США) в период 1998–2011 гг, были включены 2726 пациентов, которым по данным плетизмографии оценивалась функция МВП. Нарушение её функции было диагностировано у 65,5% обследованных ( $n=1788$ ) и рассматривалось как потенциальный фактор неблагоприятного прогноза. В течение периода наблюдения продемонстрированы достоверно более высокие показатели общей смертности среди пациентов с дисфункцией МВП по сравнению с лицами с нормальной функцией: через 5 лет — 8,9 vs 2,4%, через 10 лет — 17,5 vs 5,9%, через 15 лет — 22,8 vs 8,3%, соответственно ( $p<0,001$ ). Средний возраст пациентов с нарушенной функцией МВП был выше —  $60,8 \pm 17,2$  vs  $54,9 \pm 14,8$  лет ( $p<0,001$ ). В этой группе также достоверно чаще встречалась ХСН — 15,4 vs 8,3% ( $p<0,001$ ), преимущественно со сниженной фракцией выброса левого желудочка, фибрилляция предсердий — 5,0 vs 2,5% ( $p=0,001$ ), артериальная гипертензия — 25,1 vs 16,3% ( $p<0,001$ ), дислипидемия — 21,1 vs 17,6% ( $p=0,028$ ), сахарный диабет независимо от типа — 9,2 vs 5,2% ( $p<0,001$ ) и ишемическая болезнь сердца — 11,9 vs 5,4% ( $p<0,001$ ). По данным многофакторного анализа и наличие ХСН, и дисфункция МВП были независимыми предикторами смертельного исхода, причем при их сочетании прогноз оказался особенно неблагоприятным [12]. В более крупное ретроспективное когортное исследование, проведённое на Тайване ( $n=4644$ ), были включены пациенты с варикозной болезнью НК — от бессимптомных форм до язвен-

ных стадий [13]. Набор осуществлялся по коду Международной классификации болезней 9-го пересмотра (МКБ-9). Контрольная группа формировалась методом propensity score matching с учётом возраста, пола и сердечно-сосудистых факторов риска. В течение 9-летнего периода наблюдения наличие хронической венозной недостаточности ассоциировалось с повышенным риском смерти, выраженным через отношение рисков (hazard ratio, HR 1,37; 95% доверительный интервал (ДИ): 1,19–1,57;  $p<0,001$ ), а также с увеличением риска развития крупных сердечно-сосудистых событий (HR 2,05; 95% ДИ: 1,89–2,23;  $p<0,001$ ). При этом риск неблагоприятных исходов возрастал пропорционально тяжести заболевания.

Для язвенно-воспалительных форм ХВН отмечалось значительное увеличение вероятности развития хронической сердечной недостаточности (HR 2,05; 95% ДИ: 1,71–2,46;  $p<0,001$ ), острого коронарного синдрома (HR 2,04; 95% ДИ: 1,58–2,63;  $p<0,001$ ), ишемического инсульта (HR 2,06; 95% ДИ: 1,58–2,69;  $p<0,001$ ), а также венозных тромбоэмболических осложнений (HR 38,4; 95% ДИ: 16,4–90,1;  $p<0,001$ ).

В южнокорейском когортном исследовании использованы данные 390436 участников из базы NHIS-HEALS (National Health Insurance Service-Health Screening) охватывающей 10% взрослого населения  $\geq 40$  лет, прошедшего скрининг в 2002–2003 гг [14]. Наличие варикозного расширения вен НК определялось по кодам МКБ-10 I83.0 — I83.2, I83.9 или I86.8. При медиане наблюдения 13,3 года ХСН развилась у 1,12% участников. В многофакторной модели, скорректированной по демографическим, поведенческим и клиническим характеристикам, варикозная болезнь была связана с повышенным риском развития ХСН (HR 1,19; 95% ДИ: 1,103–1,285;  $p<0,001$ ). Эта ассоциация сохранялась и после propensity score matching (HR 1,14; 95% ДИ: 1,044–1,254;  $p=0,041$ ).

Ещё одно крупное тайваньское исследование на базе NHIRD (National Health Insurance Research Database) включало 56898 пациентов с варикозным расширением вен НК и сопоставимую по численности контрольную группу [15]. Анализ с использованием propensity score matching показал, что варикозное расширение вен независимо от пола и возраста ассоциировалось с повышенным риском развития митральной недостаточности (HR 1,63; 95% ДИ: 1,52–1,74). При этом у пациентов с митральной недостаточностью наблюдалась более высокая частота фибрилляции предсердий, ХСН, хирургических вмешательств на клапанах сердца, а также смертельных исходов.

В ретроспективном исследовании, проведённом в Германии, была изучена связь между величиной центрального венозного давления, оценённого по диаметру и индексу коллабируемости (пульсатор-



Таблица 1

## Критерии включения и невключения в исследование

Критерии включения	Основные критерии невключения
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Госпитализированные больные с наличием ХСН.</li> <li>2. Отеки обеих НК.</li> <li>3. Необходимость в назначении мочегонных или увеличении интенсивности лечения мочегонными.</li> <li>4. Подписанное информированное согласие на участие в исследовании.</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Отек легких, необходимость дыхательной поддержки в условиях блока интенсивной терапии.</li> <li>• Систолическое артериальное давление &lt;90 мм рт.ст. в сочетании с признаками периферической гипоперфузии.</li> <li>• Необходимость инотропной и/или механической поддержки гемодинамики, ультрафильтрации, гемодиализа.</li> <li>• Терминальная стадия ХСН; анасарка с выраженным асцитом.</li> <li>• Выраженные трофические изменения кожи НК.</li> <li>• Невозможность выполнить экспертное УЗИ сердца и/или вен НК из-за особенностей больного.</li> <li>• Заболевания (кроме сердечной недостаточности), затрудняющие венозный отток и/или нарушающие пассаж крови по венам (конструктивный перикардит, выраженный выпот в перикарде, сдавление вен извне, внутрисосудистые образования и др.).</li> <li>• Остро возникшие состояния, приводящие к быстрой декомпенсации ХСН и/или нарушению функции правых отделов сердца (пароксизм тахикардии, заболевания легких, тромбоэмболия легочных артерий и др.).</li> <li>• Острый коронарный синдром в ближайший месяц.</li> <li>• Ожидаемая продолжительность жизни &lt;6 мес.</li> <li>• Нежелание или неспособность соблюдать запланированные процедуры исследования.</li> </ul>

Примечание: НК — нижние конечности, УЗИ — ультразвуковое исследование, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

ному индексу) нижней полой вены (НПВ), с показателями диастолической функции правого и левого желудочков. В исследование были включены 64 пациента с варикозной болезнью НК (классы C2-C6 по классификации CEAP (Clinical-Etiology-Anatomy-Pathophysiology), которым выполнялось ультразвуковое исследование сердца и НПВ. Найдена достоверная положительная корреляция между увеличением максимального экспираторного и минимального инспираторного диаметров НПВ и скоростями движения митрального и трикуспидального кольца в фазу раннего диастолического наполнения (e'-волны). Авторы интерпретируют эти изменения как компенсаторную реакцию на снижение центрального венозного давления, сопровождающееся повышением податливости (compliance) центральной венозной системы. В результате этого уменьшается трансмитральный поток (Е-волна), но одновременно возрастает скорость активного расслабления миокарда и амплитуда кольцевых скоростей митрального и трикуспидального клапанов (e'). Таким образом, варикозная болезнь ассоциируется с нарушением венозного возврата и компенсаторной перестройкой диастолической функции сердца, направленной на поддержание адекватного наполнения желудочков при сниженной преднагрузке [16].

Накопленные данные о связях ХСН с состоянием и особенностями функционирования венозного сосудистого русла представляются во многом ограниченными и фрагментарными. В имеющейся литературе отсутствуют исследования с комплексной оценкой состояния венозного сосудистого русла

у больных с ХСН и отеками НК, а также сведения о прогностическом значении подобной оценки.

**Замысел клинического исследования**

В проспективном исследовании у госпитализированных больных с ХСН и отеками НК изучаются показатели, характеризующие состояние венозной сосудистой системы, от правых отделов сердца до уровня микроциркуляции. Замысел исследования предполагает двукратную оценку — при госпитализации и после периода лечения мочегонными. Ожидается, что этот естественный эксперимент позволит, с одной стороны, охарактеризовать связь выраженности задержки жидкости с особенностями функционирования венозной сосудистой системы, а с другой — оценить роль этих факторов в формировании отечного синдрома. Дополнительная информация может быть получена при раздельном анализе пациентов и отдельных НК в зависимости от наличия или отсутствия ХВН. Проведение исследования одобрено этическим комитетом ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России. Включение в исследование проводится после подписания добровольного информированного согласия.

**Критерии включения и невключения** представлены в таблице 1.

**Методы обследования***1. Клинические данные:*

- анамнез;
- физикальное обследование с оценкой выраженности ХСН (по шкале ШОКС — шкале оценки клинического состояния при ХСН), выраженности

отеков НК, наличия и выраженности ХВН и связанных с ней симптомов.

## 2. Инструментальное обследование:

— трансторакальная эхокардиография с детальной оценкой функции правых отделов сердца;

— дуплексная компрессионная ультрасонография вен НК при поступлении и при выписке лежа и в ортостазе;

— оценка состава тела (жидкость) методом биоимпеданса лежа (биоимпедансный анализатор состава тела ABC-02 НТЦ "МЕДАСС");

— ультразвуковое исследование вен по протоколу VExUS;

— выявление асцита и оценка его выраженности по данным ультразвукового исследования (УЗИ) брюшной полости, оценка наличия и объема плеврального выпота по данным УЗИ плевральных полостей, оценка количества В-линий по данным УЗИ легких;

— оценка периферического кровообращения методом лазерной доплеровской флоуметрии портативными лазерными анализаторами "ЛАЗМА ПФ" (НПП "ЛАЗМА", Россия) в области подушечки ногтевой фаланги первого пальца стопы и верх-

ней трети передней поверхности голени с обеих сторон при поступлении и при выписке в горизонтальном положении, в ортостазе и при выполнении пробы Вальсальвы.

## 3. Оценка клинических исходов:

— сумма случаев смерти и повторных госпитализаций из-за сердечной недостаточности по данным телефонного контакта через 6 мес. после включения в исследование (в неясных случаях предусмотрены личный визит, анализ документации).

## Заключение

Патогенетическая связь между ХСН и особенностями функционирования венозной сосудистой системы в настоящее время представляется несомненной. Однако наличие конкретных взаимосвязей, в частности роль наличия и выраженности задержки жидкости, ХВН, а также прогностическое значение возможных нарушений нуждаются в дальнейшем изучении и уточнении.

**Отношения и деятельность:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## Литература/References

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):139-596. doi:10.1161/CIR.0000000000000757.
2. Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya*. 2021;61(4):4-14. (In Russ.) Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология*. 2021;61(4):4-14. doi:10.18087/cardio.2021.4.n1628.
3. Roger VL. Epidemiology of heart failure. *Circ Res*. 2013;113(6):646-59. doi:10.1161/circresaha.113.300268.
4. Prochaska JH, Arnold N, Falcke A, et al. Chronic venous insufficiency, cardiovascular disease, and mortality: a population study. *Eur Heart J*. 2021;42(40):4157-65. doi:10.1093/eurheartj/ehab495.
5. Rusinovich Yu, Rusinovich V. Association between right heart diastolic function and clinical presentation of chronic venous disease and primary varicose veins of lower extremities. *Phlebology*. 2020;35(7):513-9. doi:10.1177/0268355520901903.
6. Mansilha A, Sousa J. Pathophysiological mechanisms of chronic venous disease and implications for venoactive drug therapy. *Int J Mol Sci*. 2018;19(6):1669. doi:10.3390/ijms19061669.
7. Pfisterer L, König G, Hecker M, et al. Pathogenesis of varicose veins-lessons from biomechanics. *Vasa*. 2014;43(2):88-9. doi:10.1024/0301-1526/a000335.
8. Colombo PC, Onat D, Harxhi A, et al. Peripheral venous congestion causes inflammation, neurohormonal, and endothelial cell activation. *Eur Heart J*. 2014;35(7):448-54. doi:10.1093/eurheartj/ehu456.
9. Hung MY, Hung MJ, Kuo LT, et al. Pulsation, systolic thrill and murmur in femoral veins secondary to severe tricuspid regurgitation. *Cardiology*. 2001;95(3):164-6. doi:10.1159/000047365.
10. Kalinin RE, Suchkov IA, Patel MD, et al. Combination of the right heart pathology and varicose disease as a factor of development of trophic changes in the lower extremities: a case report. *IP Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2020;28(3):350-9. (In Russ.) Калинин Р.Е., Сучков И.А., Пател М.Д. и др. Сочетанная патология правых отделов сердца и варикозной болезни как фактор появления трофических расстройств покровных тканей нижних конечностей. *Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова*. 2020;28(3):350-9. doi:10.23888/PAVLOVJ2020283350-359.
11. Matic P, Jolic S, Tanaskovic S, et al. Chronic Venous Disease and Comorbidities. *Angiology*. 2015;66(6):539-44. doi:10.1177/0003319714541988.
12. Halkar M, Meghana J, Liedl D, et al. Calf muscle pump function as a predictor of all-cause mortality. *Vascular Medicine*. 2020;25(6):519-26. doi:10.1177/1358863X20953212.
13. Wu NC, Chen Z, Feng I, et al. Severe varicose veins and the risk of mortality: a nationwide population-based cohort study. *BMJ open*. 2020;10(6):e034245. doi:10.1136/bmjopen-2019-034245.
14. Kim D, Park MS, Park JY, et al. Association of varicose veins with the risk of heart failure: A nationwide cohort study. *PloS one*. 2025;20(1):e0316942. doi:10.1371/journal.pone.0316942.
15. Lee ML, Chou WY, Kao YW, et al. Varicose veins are associated with an increased risk of mitral valve regurgitation: a nationwide population-based cohort study. *Int Angiol*. 2023;42(4):352-61. doi:10.23736/S0392-9590.23.05053-8.
16. Rusinovich Yu, Rusinovich V. Cardiac response to changes in central venous sonomorphology: Mechanism of impaired heart relaxation in patients with varicose veins of lower extremities. *Phlebology*. 2022;37(9):644-50. doi:10.1177/02683555221108879.