**Варикозная болезнь вен нижних конечностей.**

Варикозная болезнь поверхностных вен (ВБПВ) нижних конечностей является полиэтиологическим заболеванием. Вопрос о причинах варикозного расширения вен (ВРВ) далек от своего разрешения, но к настоящему времени уже достаточно хорошо изучен ряд эндогенных факторов и факторов внешней среды, играющих существенную роль в происхождении этого заболевания. Среди них можно выделить факторы предрасполагающие и производящие.

Предрасполагающими следует считать те факторы, которые приводят к морфологическим и функциональным изменениям стенок поверхностных вен и их клапанов, что в свою очередь создает предпосылки для последующего возникновения эктазии вен.

Под производящими подразумевают факторы, которые приводят к повышению давления в поверхностной венозной системе или в каком-нибудь ее отделе и тем самым способствуют расширению просвета вен и образованию узлов.

Приведенное деление этиологических и патогенетических факторов является до некоторой степени условным, поскольку в ряде случаев один и тот же фактор играет роль как предрасполагающего, так и производящего.

Предрасполагающие факторы:

Слабость мышечно-эластических волокон стенок поверхностных вен и неполноценность их клапанного аппарата могут быть врожденными (конституционально-наследственными) и приобретенными.

1) Врожденный дефект средней оболочки вены в виде уменьшения коллагеновой субстанции. Есть противники и сторонники, но подразумевать предрасположенность к ВРВ необходимо.

2) К врожденным предрасполагающим факторам Curtis относит недоразвитие и аплазию клапана ВПВ, что приводит к гипертензии ПВ системы - встречается не часто.

3) Нейротрофическая теория - поражение нервного аппарата вен - снижение венозного тонуса - дегенеративные изменения мышечно-эластических элементов стенок сосуда. Спорный вопрос в том, являются ли эти изменения первичными. Чаще нервные элементы при ВРВ изменяются вторично. Однако появление деструктивных изменений в нервном аппарате ведет к прогрессированию заболевания.

- теория слабости глубокой фасции голени.

- эндокринная теория - патогенез ВРВ у беременных женщин + гормональная теория (беременная матка + действие гормонов).

Сами по себе предрасполагающие факторы не вызывают расширения вен, а лишь приводят к анатомической и функциональной неполноценности поверхностной венозной системы нижних конечностей.

Производящие факторы.

Расширение просвета вен происходит под влиянием повышенного внутрисосудистого давления. Нормальная вена, обладая значительными резервными возможностями, реагирует на гипертензию повышением своего тонуса. Этого не происходит при врожденной или приобретенной слабости мышечно-эластических образований венозной стенки, когда в ответ на периодическое или постоянное повышение внутрисосудистого давления постепенно развивается необратимое увеличение просвета вены.

Среди многочисленных производящих факторов следует выделить 3 основных ведущих механизма, ведущих к возникновению венозной гипертензии нижних конечностей.

1) Затруднение оттока крови из венозной системы н/к (высокий рост, статическая нагрузка, внутрибрюшное давление, кашель, запор, беременность).

2) Сброс крови из глубокой венозной системы в поверхностную - эктазия глубоких вен - относительная клапанная недостаточность вен - ВР поверхностных вен.

3) Сброс крови из артериальной системы в поверхностные вены, по артериовенозным коммуникациям (в норме эти анастомозы не функционируют - тяжелая мышечная работа, действие высокой температуры) .

Физиология венозного кровообращения конечности.

Ток венозной крови к сердцу обеспечивается сокращением мышц голени и бедра (мышечная помпа) и пульсацией артерий. При сокращении мышц голени и бедра происходит сдавление глубоких вен конечности, и кровь из них поступает в проксимальные отделы конечности и вены таза. Состоятельные клапаны коммуникантных вен не позволяют крови проникать в поверхностную венозную систему. При расслаблении мышц при условии состоятельности клапанов глубоких вен возврата крови из вен таза нет, в глубокие вены поступает кровь из поверхностной системы через коммуникантные вены и из системы мышц голени. При варикозном расширении вен повышение давления в венах приводит к недостаточности клапанов коммуникантных вен, в результате чего при мышечных сокращениях кровь под большим давлением поступает из глубокой системы в поверхностную. Возникает локальная венозная гипертензия, более выраженная в нижней трети голени, где коммуникантные вены наиболее мощные. Повышение давления в поверхностных венах приводит к их расширению. В то же время повышение давления в венозном отделе микроциркуляции приводит к появлению отеков и диапедезу эритроцитов (при длительном повышении давления возникает индурация и пигментация кожи), а также открытию артериовенозных шунтов. Это вызывает значительное снижение кровотока в капиллярах, уменьшение перфузии, гипоксию тканей и возникновение язв.

В поверхностных венах 8-10 клапанов. Бедренная вена 2-4 клапана, вены голени глубокие от 10 до 20.

Частота ВРВ 15-20%, у женщин чаще (1:15).

Варикозное расширение вен - патология поверхностных сосудов системы большой или малой подкожных вен, обусловленная их эктазией и клапанной недостаточностью. Заболевание развивается после 20 лет, значительно чаще у женщин. Считают, что варикозная болезнь генетически детерминирована.

Распространенность варикозной болезни достигает 20%.