**БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**РЕФЕРАТ**

**На тему:**

**«Краткие сведения по анатомии и физиологии вен нижних конечностей»**

**МИНСК, 2008**

К заболеваниям вен нижних конечностей относятся: врож­денные венозные дисплазии, варикозное расширение вен ниж­них конечностей, острый тромбофлебит поверхностных вен, ост­рые тромбозы глубоких вен нижних конечностей. В этом разделе рассматриваются также осложнения острого тромбоза глубоких вен — посттромбофлебитический синдром, тромбоэмболия легоч­ной артерии и исключены врожденные венозные дисплазии.

Нижние конечности имеют четыре определенных типа вен: поверхностные, глубокие — межмышечные и внутримышечные, перфорантные (коммуникантиые).

Поверхностные вены включают: 1) субкутикулярные (интрадермальные) вены; 2) притоки основных поверхностных веноз­ных стволов; 3) большую и малую поверхностные вены, которые располагаются непосредственно на глубокой фасции.

Истоками большой и малой поверхностных вен являются вены стопы, образующие подошвенную венозную сеть и сеть тыла сто­пы. Поверхностные и глубокие вены стопы соединены перфорантными венами, лишенными клапанов, и дренируются как в повер­хностные, так и глубокие вены голени.

Большая подкожная вена (БПВ) (vena saphena magna), от арабского Cafin (то, что очевидно) начинается из медиальной краевой вены стопы впереди внутренней лодыжки (первый анато­мический ориентир). В области голени она располагается позади внутреннего края большеберцовой кости в сопровождении ветви подкожного нерва, что таит в себе опасность сенсорных наруше­ний, связанных с его возможной травмой при удалении этой вены. На уровне коленного сустава БПВ находится позади внутренне­го мыщелка бедра (второй анатомический ориентир), проходит вертикальном направлении по внутренней поверхности бедра бедренном треугольнике образует дугу, проникает через отверстие в глубокой фасции и впадает в бедренную вену в постоянном месте — примерно на 4 см ниже пупартовой связки (третий анатомический ориентир).

Место впадения БПВ в бедренную называется сафено-бедренным соустьем, в области которого могут быть лимфатические узлы и ветвь бедренной артерии (глубокая наружная срамная артерия). Повреждение этих структур может привести к разви­тию лимфореи или эректилыюй импотенции. Иногда наблюдает­ся удвоение БПВ, особенно в нижней части бедра, и тогда могут быть две большие подкожные вены, впадающие раздельно или общим стволом в бедренную вену.

На протяжении последних 5 см БПВ получает многочислен­ные притоки из подкожных вен, среди которых наиболее посто­янными являются: наружная срамная, поверхностная надчрев­ная и окружающая подвздошную кость вены, а также несколько добавочных вен (заднемедиальная и переднелатеральная вены). Добавочная латеральная подкожная вена является хорошо вы­раженным притоком БПВ и в ней может наступить варикозное расширение как изолированно, так и в сочетании с варикозом БПВ. Наружная срамная вена может впадать в БПВ или непос­редственно в бедренную вену и в ее бассейне может развиться варикозное расширение в области наружных половых органов у женщин. На уровне голени БПВ имеет два довольно крупных венозных притока, расположенных на передневнутренней и передненаружной поверхностях.

Малая подкожная вена (v. saphena parva) начинается позади наружной лодыжки, идет кверху, сбоку от ахиллова сухожилия. На задней поверхности нижней и средней трети голени она рас­полагается по средней линии на глубокой фасции. В верхней трети голени она проникает через эту фасцию и впадает в подко­ленную вену, образуя сафено-подколенное соустье выше щели коленного сустава. Возможны варианты соединения — с боль­шой подкожной веной, глубокими венами голени или бедренной веной. Между большой и малой подкожными венами на голени имеется довольно много анастомозов.

Глубокая венозная система нижних конечностей представле­на межмышечными и внутримышечными венами. Межмышечные вены являются сосудами магистрального типа, на голени и бедре они сопровождают одноименные артерии. На голени эти вены представлены парными стволами соответственно трем артериям — переднеберцовой, заднеберцовой и малоберцовой. Передняя и задняя берцовые вены образуют подколенную вен которая переходит в ствол бедренной вены. В бедренной вене выделяют два сегмента: поверхностная бедренная вена (от подколенной вены до места впадения глубокой вены бедра) и обща бедренная вена (выше этого уровня до места перехода в наруж­ную подвздошную вену). Наружная и внутренняя подвздошная вена образуют общую подвздошную вену, которая вливается в нижнюю полую вену.

Внутримышечные вены осуществляют отток крови от мышц в глубокие межмышечные вены. Особого внимания заслуживают внутримышечные вены голени, которые располагаются в икро­ножной, камбаловидной и длинной малоберцовой мышцах. Эти вены образуют венозные синусы, имеющие первостепенное значе­ние в работе мышечно-венозной помпы.

Венозные синусы представляют собой несколько крупных тонкостенных стволов (веретенообразной формы, диаметром от 2 до 4,8 мм и длиной от 2 до 7 см). Они имеют многочисленные кла­паны. В каждый синус впадает множество мелких внутримы­шечных вен. Кроме того, венозные синусы имеют связи с повер­хностными венами через непрямые перфорантные вены. От синусов формируются выносящие вены, которые могут впадать в большую и малую большеберцовые вены и подколенную вену. Икроножные (суральные) вены являются парными. Наружная и внутренняя выходят из икроножных мышц в подколенную вену через отдельные (два) или общее устье. В последнее время ак­тивно обсуждается вопрос о значении недостаточности клапан­ного аппарата суральных вен в генезе флебогемодинамических нарушений при хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Помимо роли в работе мышечно-венозной помпы, венозные синусы имеют большое значение в депонировании крови при различных нарушениях гемодинамики и в процессах тромбообразования.

Перфорантные (коммуникантные) вены обеспечивают функциональное единство поверхностной и глубокой венозной систем. Перфорантные вены бывают прямые, соединяющие непосредственно подкожные вены с глубокими и непрямые, которые осуществляют такую связь, в основном, через притоки большой и малой подкожных вен или посредством мелких мышечных вен (их принято называть коммуникантными). Название «перфорантные вены» связано с тем, что они пенетрируют глубокую фасцию, чтобы соединить поверхностные вены с глубокими. Как пря­мые, так и непрямые перфорантные вены чаще всего сообщаются не с основным стволом подкожной вены, а с каким-либо ее при­током и имеют косой ход.

Перфорантные вены являются тонкостенными сосудами, их диаметр обычно — 1-2 мм, длина может достигать 15 см. Общее количество перфорантных вен колеблется от 53 до 112. Они рас­положены преимущественно в дистальной части голени и вклю­чают три группы:

1. переднемедиальная — соединяет непосредственно БПВ с задними берцовыми венами;
2. переднелатеральная — соединяет БПВ с переднеберцовыми венами;
3. задненаружная, соединяющая притоки малой подкожной вены с малоберцовыми венами.

Важное клиническое значение имеют три перфорантные вены:

1. нижняя перфорантная вена, обычно находящаяся сзади и книзу по отношению к внутренней лодыжке непосредственно над заднеберцовой веной;
2. средняя перфорантная вена, располагающаяся на 7-10 см выше внутренней лодыжки позади большеберцовой кости также над заднеберцовой веной;
3. верхняя перфорантная вена, локализующаяся в верхней трети голени позади большеберцовой кости.

Другие перфорантные вены обычно располагаются на уровне коленного сустава или несколько ниже. На бедре крупная пер­форантная вена обнаруживается на уровне гунтерова канала.

Клапан вены нижней конечности представляет собой двухстворчатую складку ее внутренней оболочки, которая состоит из соединительной ткани, покрытой эндотелием. Две створки клапана, Редких случаях — одна или три, прикрепляются к венозной стенке в месте ее утолщения — так называемого фиброзно-мышечного клапанного кольца, способного сокращаться как сфинкткр. Свободные края створок также усилены утолщенной про­бкой ткани и частично сращены по периферии. Створки клапанов большой и малой подкожных вен, в непосредственной близости от места впадения притоков или перфорантных вен также усилены фиброзно-мышечной тканью, что делает их боле плотными. Створки других клапанов выглядят тонкими прозрач­ными лепестками. Стенка вены и прилежащие к ней створки об­разуют пространство, которое принято называть клапанным ве­нозным синусом (пазухой), на уровне которого отмечается ограниченное расширение просвета вены. При центростремитель­ном токе крови эти синусы исчезают из-за прижатия створок к стенке вены. Створки полноценных клапанов прочны и выдер­живают давление до трех атмосфер.

Поверхностные, глубокие и перфорантные вены нижних ко­нечностей имеют клапаны. Лишь перфорантные вены стопы, за редким исключением, не имеют клапанов, в связи с чем при фун­кциональной нагрузке в этих венах возможна двухсторонняя направленность кровотока из поверхностных вен в глубокие и наоборот. В большой и малой подкожной венах клапаны встреча­ются всегда, при этом два из них являются постоянными — проч­ные остиальные клапаны в области сафено-бедренного и сафено-подколенного соустий. В нижней полой вене и общих под­вздошных венах клапанов нет.

Наименьший диаметр вен, которые имеют клапаны, равен 0,5 мм. Клапаны распределены неравномерно, их больше в дистальных сегментах вен. В разных венах число клапанов колеб­лется от одного до двадцати.

Клапаны расположены таким образом, что обеспечивают цент­ростремительный ток крови по направлению к сердцу от дистальной части вен к проксимальной и от поверхностных вен к глубоким и препятствуют ретроградному кровотоку. Роль кла­панов не ограничивается только предотвращением рефлюкса крови, — при их закрытии защищаются венулы и капилляры от резкого повышения давления во время работы мышечно-венозной помпы нижней конечности.

Гистологическая структура стенки вены весьма вариабельна и зависит от калибра и места ее расположения. Единую основу (скелет) венозной стенки образует эластическая ткань, волокна которой пронизывает коллаген.

Стенка вены, также как и артерии, состоит из трех слоев: внутренней, средней и наружной оболочек. Внутренняя оболочка (интима) образована эндотелием и субэндотелиальным соединитель­нотканным слоем. Средняя оболочка (медия) представлена пуч­ками гладкомышечных клеток, расположенных циркулярно. На­ружная оболочка — адвентиция — образована соединительной тканью.

В связи с преодолением силы тяжести в стенках крупных вен нижней половины туловища и нижних конечностей сильно раз­виты гладкомышечные элементы. Для таких вен характерно рас­положение гладкомышечной ткани во всех трех оболочках, при­чем во внутренней и наружной эта ткань имеет продольное расположение. Гладкомышечный слой толще в активно сокраща­ющихся подкожных венах, чем в почти инертных глубоких ве­нах.

**Физиология венозного возврата в нижних конечностях**

Ток венозной крови в нижних конечностях имеет направле­ние: 1) снаружи внутрь — из поверхностных вен через перфорантные в глубокие вены; 2) снизу вверх — из большой и малой подкожных вен в бедренную и подколенную вены соответствен­но, по глубоким венам в нижнюю полую вену.

Венозный кровоток происходит от периферии к центру. К ос­новным механизмам венозного возврата, преодолевающим силу гравитации, относятся:

1. Полноценная функция венозных клапанов, которая анало­гична клапанам сердца и способствует прохождению ве­нозной крови только в одном направлении. Они становят­ся закрытыми, когда возникает ток крови от центра к периферии.
2. Мышечно-венозная помпа (насос) голени и бедра, которая в сочетании с действием венозных клапанов перемещает кровь по глубоким венам от периферии к центру. В момент расслабления мышц, прежде всего — икроножной и камбаловидной, их вены заполняются кровью, поступающей с пе­риферии и из поверхностных вен по перфорантным. Во время сокращения мышц голени, которые заключены в фасциальное влагалище, возникает высокое внутримышечное давление (до 250 мм рт. ст.). В результате этого внутри­мышечные вены опорожняются в глубокие магистральные вены. Под влиянием возросшего давления крови происхо­дит закрытие ниже расположенных клапанов, препятствуя ретроградному кровотоку.
3. Тонус венозной стенки, который зависит от упруго-сократи­тельных свойств мышечно-эластического слоя.
4. Сдавливание подошвенных вен стопы во время ходьбы, ко­торое перемещает кровь по бесклапанным перфорантным венам в глубокие и поверхностные вены голени.
5. Нагнетательная функция левой половины сердца.
6. Передаточная пульсация близлежащих с венами артерий.
7. Присасывающее действие грудной клетки, связанное с ды­хательными движениями и сокращениями диафрагмы, пе­риодически создающими отрицательное давление в прокси­мальном сегменте нижней полой вены.

Для поддержания нормального венозного кровотока в ниж­них конечностях первостепенное значение имеют четыре факто­ра — полноценная функция венозных клапанов, мышечно-веноз­ная помпа, остаточное артериальное давление и тонус венозной стенки.

**Варикозное расширение вен нижних конечностей**

*Варикозное расширение вен нижних конечностей (ВРВ) яв­ляется полиэтиологическим заболеванием, которое характери­зуется необратимым неравномерным увеличением их просвета с образованием выпячиваний в месте истонченной стенки, уд­линением и узлоподобной извитостью, функциональной недо­статочностью клапанов и ретроградным кровотоком при опус­кании конечностей.*

На основании предрасполагающих причин различают *первич­ное* ВРВ нижних конечностей, не связанные с поражением глубо­ких вен и *вторичное,* которое является осложнением тромбоза глубоких вен или артериовенозной фистулы.

Варикозное расширение вен нижних конечностей встречается примерно у 10-20% населения развитых стран. Женщины моло­дого и среднего возраста болеют чаще, чем мужчины, но у боль­ных старше 60 лет достоверные отличия не обнаруживаются. У пожилых больных это заболевание отмечается в пять раз чаще, чем у молодых. Однако ВРВ по магистральному типу возможно уже в 14-16-летнем возрасте.

Этиология и патогенез этого заболевания до настоящего вре­мени полностью не раскрыты. Большинство авторов признают значение ряда факторов: слабости стенок вен, повышения веноз­ного давления, недостаточности венозных клапанов и патологи­ческих вено-венозных рефлюксов крови.

В патогенезе ВРВ нижних конечностей играет роль состояние всех трех венозных систем — поверхностной, перфорантной и глубокой.

*Слабость и потеря тонуса стенки вен* считается одной из основных причин их дилатапии, даже при нормальном венозном давлении, и вторичной недостаточности клапанов с последующим повышением внутривенного давления. Слабость венозной стен­ки может быть врожденной, обусловленной слабостью соедини­тельной ткани всего организма или приобретенной. Вследствие нарушения обменных процессов в стенке вены при ее варикоз­ном расширении наступают морфологические изменения — ва­куолизация эндотелия, истончение мышечного слоя и фиброзно-склеротические изменения медии. Они обнаруживаются не только в сегментах варикозно расширенных вен, но и в нерасширенных участках вен этого же больного.

Распределение дегенерации стенки вен носит сегментарный характер — некоторые участки могут быть утолщенными и фиброзированными, другие — истонченными и расширенными. Про­исходит ослабление функции эндотелия и гладких мышц, умень­шается способность вены к сокращению в ответ на растяжение и гормональные влияния. Флебосклероз приводит к потере веноз­ной стенкой своих упруго-сократительных свойств, она не может выдержать нормальное давление, что приводит к ее дилатации. Когда неизмененные вены подвергаются действию высокого внутрипросветного давления, они гипертрофируются. Приобретенная слабость венозной стенки может наступить под влиянием токсико-инфекционных факторов, расстройств иннервации и ослабля­ющего действия гормонов на ее мускулатуру.

*Венозная гипертензия —* ведущий фактор в развитии ВРВ нижних конечностей. Она связана с прямохождением и верти­кальным положением тела человека (ортостатическая гипертен­зия) и усугубляется длительной статической нагрузкой на ниж­ние конечности, повышением внутрибрюшного давления в связи с поднятием тяжести, беременностью, ожирением и др. Возника­ющий застой крови и венозная гипертензия сказываются, прежде всего, на состоянии поверхностных вен, лишенных наружной фасциально-мышечной поддержки.

В возникновении венозной гипертензии и ВРВ существенное значение придается прекапиллярным артериовенозным анасто­мозам, которые в обычных условиях не функционируют. Шун­тирование артериальной крови в вены через артериовенозные анастомозы вызывает венозную гипертензию с последующим расширением поверхностных вен.

*Нарушение замыкательной функции венозных клапанов* мо­жет быть связано с их поражениями врожденного (недоразвитие соединительной ткани, гипоплазия или отсутствие клапана, одно­створчатый клапан) или приобретенного характера. Основной причиной клапанной недостаточности является дилатация веноз­ной стенки в области прикрепления створок и венозная гипертензия. Створки оказываются широко раздвинутыми, что приво­дит к патологическому рефлюксу крови. Впоследствии наступают грубые дегенеративные изменения клапанов в виде их перфора­ции, сморщивания и разрыва.

В результате расширения просвета поверхностных и перфорантных вен из-за слабости их стенок и венозной гипертензии развивается относительная недостаточность клапанов — они ос­таются интактными, но створки их не смыкаются.

При варикозном расширении вен недостаточность клапанов может быть:

1. в большой и малой подкожных венах в области сафено-бедренного и сафено-подколенного соустий и на остальном протяжении;
2. в притоках этих вен;
3. в перфорантных венах.

Возможна клапанная недостаточность глубоких межмышеч­ных магистральных вен и внутримышечных вен с вероятным развитием вертикального патологического рефлюкса крови. По­лагают, что роль этого фактора в возникновении ВРВ нижних конечностей преувеличена. Однако когда наступает несостоятель­ность клапанов глубоких вен, ситуация становится наиболее тя­желой из-за выраженной дисфункции мышечно-венозной помпы и возрастания венозной гипертензии.

*Патологические рефлюксы (сбросы) крови* являются след­ствием клапанной недостаточности и могут быть на уровне сафено-бедренного и сафено-подколенного соустий, на протяже­нии этих вен и в месте соединения притоков поверхностных вен с большой и малой подкожными венами (вертикальный рефлюкс) или в перфорантных венах (горизонтальный рефлюкс). Возможна изолированная приустьевая недостаточность клапана притоков большой и малой подкожных вен с последующим развитием экстрасоустьевого патологического рефлюкса. Этот фактор в сочетании с венозной гипертензией, вызванной артериовенозным шунтированием, считается ведущим в развитии ВРB вначале в притоках, а в дальнейшем и в основных повер­хностных венозных стволах.

В 75-80% случаях отмечается варикозное расширение боль­шой подкожной вены и ее притоков. Малая подкожная вена и ее притоки поражаются значительно реже (5-10%) и, в основном, в связи с поражением большой подкожной вены и ее притоков. Варикозное расширение одновременно большой и малой подкож­ных вен наблюдается в 7-10% случаев.

В результате нарушения венозного оттока вследствие ВРВ или осложнений тромбоза глубоких вен нижних конечностей (посттромбофлебитический синдром) развивается хроническая веноз­ная недостаточность, обусловленная венозной гипертензией.

Отечественная классификация ВРВ нижних конечностей (ва­рикозной болезни) была принята в июне 2000 г. в Москве сове­щанием экспертов под председательством академика РАМН B.C. Савельева.

В зависимости от локализации и распространенности пораже­ния, наличия или отсутствия патологических рефлюксов крови выделяют четыре формы ВРВ нижних конечностей:

1. Внутрикожный и подкожный сегментарный варикоз без патологического вено-венозного сброса.
2. Сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/ или перфорантным венам.
3. Распространенный варикоз с рефлюксом по поверхност­ным и перфорантным венам.
4. ВРВ при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Выделяют три степени хронической венозной недостаточности:

1. синдром «тяжелых ног», преходящий отек;
2. стойкий отек, гипер- или гииопигментация, липодерматосклероз, экзема;
3. венозная трофическая язва.

Осложнениями ВРВ являются кровотечение и тромбофлебит.

К факторам риска ВРВ нижних конечностей относятся: наследственность, беременность (особенно — вторая и последующие), длительные статические нагрузки или неподвижное пребывание в положении стоя (сидя), дисгормональные состояния

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кузин М.И., Чистова М.А. Оперативная хирургия, М: Медицина, 2004г.
2. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1992г.
3. Шалимов А.А., Полупан В.Н., Заболевания и лечения нижних конечностей 2002г.