

© Д. Ю. Андреев, П. А. Ястребов, Л. Н. Макарова, 2015
УДК 617.58-002.44-092

Д. Ю. Андреев, П. А. Ястребов, Л. Н. Макарова

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ «ГИДРОСТАТИЧЕСКИХ» ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. Ч. I

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. М. Седов), ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ

Ключевые слова: трофические язвы, ожирение, венозная, лимфатическая недостаточность

Трофические язвы нижних конечностей в большинстве случаев имеют венозную этиологию и связаны с недостаточностью клапанов в системе подкожных или глубоких вен [3, 11].

Известно, что у пациентов, страдающих ожирением, при развитии у них венозной недостаточности быстрее возникают кожные изменения, характерные для хронической венозной недостаточности (ХВН), а также трофические язвы, которые быстро увеличиваются в размерах и труднее поддаются лечению [5, 13, 22].

При этом обращает на себя внимание, что у некоторых пациентов с ожирением, имеющих кожные изменения, характерные для ХВН и страдающих от трофических язв нижних конечностей, нет признаков недостаточности венозных клапанов при ультразвуковом исследовании (УЗИ) [12, 24]. Следовательно, у этих больных под маской венозных язв имеются язвы иной, неизвестной этиологии.

Ещё в 1997 г. М. М. Bjellerup [2] сообщил о результате обследования 205 пациентов с язвами нижних конечностей. У 50% пациентов они были связаны с ХВН, более 15% обследованных им пациентов страдали язвами, не поддающимися какой-либо из существовавших на тот период времени классификаций. Единственным объяснением существования язв у этих 15% пациентов является воздействие гидростатического давления на венозный отток.

М. М. Bjellerup [2] ввёл термин гидростатическая язва, которая, согласно его определению, является посттравматической язвой, располагающейся между коленом и лодыжкой, и появление которой не может быть объяснено патологией микро- или макроциркуляторного русла. К сожалению, автор не производил измерений массы тела своих пациентов.

K. Gostl и соавт. [6] в своей статье утверждают, что так называемые «гидростатические» венозные язвы у людей с ожирением составляют, по результатам различных исследований, от 21 до 64% от всех язв, считающихся язвами венозной этиологии. Авторы подчёркивают, что этиология возникновения подобных язв в настоящее время не ясна. Учёные сообщают, что снижение массы тела приводит к постепенному исчезновению симптомов ХВН у таких пациентов.

Представляется, что трофические язвы нижних конечностей, возникающие у лиц с ожирением на фоне характерных для ХВН кожных изменений, но без признаков недостаточности венозных клапанов при УЗИ, являются особым типом язв, требующим специального подхода к их лечению.

Как известно, венозный отток крови от нижних конечностей обеспечивается следующими факторами:

- 1) исправно работающими венозными клапанами;
- 2) наличием градиента давления между дистальными и проксимальными участками венозного русла;
- 3) нормальной работой сердца;
- 4) нормальной работой мышечной помпы нижней конечности.

В нормальных условиях за счёт работы этих четырех механизмов давление в венах нижних конечностей за несколько шагов снижается, приблизительно, от 100 до 20 мм рт. ст. [11].

Венозный отток может быть затруднён при нарушениях в работе любого из данных компонентов.

В отсутствие клапанной недостаточности вен необходимо проанализировать, как изменяются другие факторы, влияющие на венозный отток, у людей с ожирением.

F. Padberg и соавт. [13] сообщают о том, что у целого ряда тучных пациентов с типичными клиническими проявлениями тяжёлой венозной недостаточности отсутствовала патология венозных клапанов или обструкция венозного русла.

Сведения об авторах:

Андреев Дмитрий Юрьевич (e-mail: dy.andreev@mail.ru), Ястребов Павел Анатольевич (e-mail: Yastrebov-89@yandex.ru), Макарова Любовь Николаевна (e-mail: makarova_libov@mail.ru), кафедра факультетской хирургии, ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава РФ, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

В проведённом им исследовании приняли участие 20 амбулаторных пациентов, у большинства из которых были ожирение III степени и ХВН, соответствующая по классификации СЕАР 4-, 5-му и 6-му клиническому классам. Автором были обследованы 39 нижних конечностей. При этом у 24 конечностей ни в глубоких, ни в подкожных венах не было выявлено абсолютно никаких ультразвуковых признаков венозной недостаточности, склерозирования стенки вены или обструкции просвета сосуда.

Г. Padberg и соавт. [13] установили, что тяжесть симптомов ХВН возрастает с увеличением индекса массы тела (ИМТ) пациента, хотя при этом почти у $\frac{2}{3}$ пациентов нет анатомического подтверждения венозной патологии.

Характер язв у таких больных, а также их лечение, по данным исследователей, имеют особенности по сравнению с язвами венозной этиологии у пациентов с нормальным ИМТ.

Так, у пациентов с ИМТ больше 40 язвы чаще возникают на обеих нижних конечностях и имеют нетипичную локализацию (у 10 из 20 пациентов язвы локализовались на голенях проксимально, на передней или латеральной поверхности).

Также есть свидетельства о том, что язвы у пациентов с избыточной массой тела вылечиваются за более длительный срок и у них чаще возникают рецидивы.

А. С. Seidel и соавт. [19] исследовали влияние ожирения на развитие недостаточности клапанов в системе подкожных вен. В результате их работы было установлено, что венозная недостаточность встречается у лиц с ожирением и без такового с одинаковой частотой.

Г. Danielsson и соавт. [5] также изучали влияние ожирения на развитие венозной недостаточности. В результате чего пришли к выводу, что ожирение не считается фактором риска развития ХВН, но, напротив, является фактором риска развития кожных изменений у пациентов с ХВН.

Е. Rabe и соавт. [15] сообщают о том, что в соответствии с результатами Бонского исследования ожирение не является фактором риска развития варикозных вен нижних конечностей, но зато, напротив, является фактором риска развития отёков и других проявлений хронической венозной недостаточности. Таким образом, у больных с ожирением при отсутствии у них патологии клапанного аппарата вен нижних конечностей должны быть другие факторы, препятствующие нормальному оттоку венозной крови от нижних конечностей.

Ряд зарубежных авторов исследовали как влияет повышение внутрибрюшного давления на изменение гемодинамики в венах нижних конечностей.

Так, из-за повышения внутрибрюшного давления при асците в венах нижних конечностях возникает гипертензия [11].

Установлено, что при лапароскопических операциях газ, вводимый в брюшную полость, препятствует нормальному венозному оттоку от нижних конечностей, что приводит к повышению давления в венах [20]. Возможно, что аналогичный механизм может лежать в основе венозной гипертензии у людей с избыточной массой тела.

Во многих исследованиях проводилось измерение внутрибрюшного давления непрямым способом — посредством трансуретрального катетера мочевого пузыря. Т. J. Iberti и соавт. [7, 8] считают, что этот способ является достаточно точным и безопасным, и результат в значительной степени коррелирует с показателями внутрибрюшного давления, полученными прямым способом.

А. М. Rij и соавт. [16] установили, что внутрибрюшное давление у больных с ожирением выше, чем у людей с

нормальным ИМТ. Причём, по их мнению, внутрибрюшное давление может повышаться по нескольким причинам.

Первая — связана с избытком массы брюшной стенки. Кроме того, большие массы жировой клетчатки в брюшной полости способны механически передавливать вены таза. Этот фактор особенно важен, поскольку он продолжает действовать и при горизонтальном положении тела, а значит, создавать нарушение венозного оттока круглосуточно.

Наличие повышенного внутрибрюшного давления у лиц с ожирением доказано неоднократно.

N. C. Sanchez и соавт. [17] провели исследование, в ходе которого внутрибрюшное давление непрямым способом было измерено у 52 пациентов. У лиц без ожирения в среднем значение внутрибрюшного давления равняется 5 мм рт. ст. (минимальное 0,2/максимальное 11,8). Исследователи выявили прямо пропорциональную зависимость между внутрибрюшным давлением и ИМТ. Среднее значение для лиц с ожирением — 8,9 мм рт. ст. (интервал — от 4,5 до 16,2 мм рт. ст.). Достаточно существенную разницу в значениях внутрибрюшного давления авторы объясняют различными локализациями жировой клетчатки в брюшной полости. Таким образом, внутрибрюшное давление будет выше у пациентов с андронидным типом ожирения (более типично для мужчин), при котором жировая клетчатка в большей степени локализуется в области талии и верхней части туловища, чем у пациентов с таким же ИМТ, но гиноидным типом ожирения (более типично для женщин), при котором, напротив, большая часть клетчатки скапливается в нижней части тела.

Н. Sugerma и соавт. [21] доказали наличие тесной взаимосвязи между сагитальным абдоминальным диаметром и давлением в брюшной полости как у мужчин, так и у женщин.

Следует подчеркнуть, что повышение внутрибрюшного давления связано с висцеральным отложением жировой клетчатки. Таким образом, у пациента с незначительным увеличением ИМТ может быть существенно повышено внутрибрюшное давление из-за центрального ожирения, степень которого проверяется путём вычисления индекса центрального ожирения, получаемого из отношения обхвата талии к росту.

Также зарубежными учёными проводились исследования, подтверждающие наличие взаимосвязи между характером кровотока в венах нижних конечностей и ИМТ [10].

В одном из таких исследований приняли участие 50 пациентов с ИМТ более 50,2 кг/м². В нём изучали взаимосвязь между венозным давлением в бедренной вене и возросшим внутрибрюшным давлением, измеренным непрямым способом (пузырное давление).

Внутрибрюшное давление, измеренное в горизонтальном положении непрямым способом у пациентов с ИМТ более 50,2 кг/м², равнялось 19,1 см вод. ст. и соответствовало венозному давлению, равному 19,7 см вод. ст. У пациентов с ИМТ, равным 24,8 кг/м², внутрибрюшное давление 8,5 см вод. ст. соответствует давлению в бедренной вене, равному 7,5 см вод. ст.

Полученные значения внутрибрюшного и венозного давлений у пациентов с ожирением существенно превышают значения давлений у пациентов с ИМТ, равным 24,8 кг/м² [5].

Т. Willenberg и соавт. [18, 23] исследовали как различаются диаметр бедренной вены, объём кровотока в ней, а также максимальная, средняя и минимальная скорости кровотока в бедренной вене у пациентов с ожирением

(ИМТ > 30 кг/м²) по сравнению с пациентами с нормальной массой тела (ИМТ < 25 кг/м²). Соответственно испытуемые были разделены на две группы.

Авторами выявлено, что диаметр бедренной вены был значительно больше у пациентов с ожирением. Максимальная и минимальная скорости кровотока у двух групп испытуемых также значительно различались. Максимальная скорость кровотока существенно выше у людей без ожирения. Напротив, минимальная скорость кровотока выше у людей с ожирением.

Следовательно, пульсационный индекс, формула для расчета которого включает также и среднюю скорость кровотока, будет у людей с ожирением ниже, чем у людей с нормальным ИМТ.

Оценка рангового коэффициента корреляции Спирмена выявила существенную обратную взаимосвязь между длиной окружности бедра, талии и показателями скорости кровотока в бедренной вене (максимальная, средняя, минимальная скорости, амплитуда кровотока и напряжение сдвига).

Разница в значениях измеренных величин между представителями исследуемых групп объясняется авторами исследования следующим образом.

Повышенное кровяное давление на стенку бедренной вены у лиц с ожирением приводит к снижению её эластичности и увеличению диаметра.

По мнению авторов, уменьшение амплитуды изменения скорости кровотока в бедренной вене у лиц с ожирением происходит из-за повышенного сопротивления венозному оттоку, возникающему в брюшной полости у больных с ожирением. Этот вывод соответствует данным исследований взаимосвязи ожирения и повышенного внутрибрюшного давления, результаты которых приведены выше.

Взаимосвязь параметров скорости кровотока, вязкости крови и диаметра бедренной вены с окружностью талии подтверждена авторами статистически.

Взаимосвязь между возросшим внутрибрюшным давлением и венозным стазом также обнаружили H. Sugerман и соавт. [21].

Таким образом, у лиц с ожирением увеличение внутрибрюшного давления приводит к венозному стазу в нижних конечностях даже при условии нормально функционирующих клапанов в венах нижних конечностей.

Более тяжёлое течение хронической венозной недостаточности у пациентов с ожирением объясняется ещё менее эффективным использованием у них компрессионной терапии, которая позволила бы снизить венозную гипертензию [4].

Сниженная подвижность таких пациентов создаёт дополнительные условия для изгнания крови из вен нижних конечностей.

Согласно J. Melissas и соавт. [12], после применения хирургических методов снижения массы тела у 11 из 13 пациентов с ХВН значительно улучшалось состояние голеней.

Таким образом, у пациентов с ожирением может развиться венозная гипертензия, вызванная не недостаточностью венозных клапанов, а повышенным внутрибрюшным давлением.

Согласно исследованиям, большинство пациентов с ожирением страдают сердечной недостаточностью, что ещё больше затрудняет венозный отток от нижних конечностей [13].

Избыточная масса тела является фактором риска развития у пациента приобретённого плоскостопия [9]. Сле-

довательно, у таких пациентов будет также присутствовать недостаточность помпы стопы.

С работой мышечной помпы у пациентов с избыточным ИМТ дело обстоит особым образом. Согласно статистическим исследованиям, мышечная помпа голени у лиц с ожирением развита хорошо и работает даже лучше, чем у лиц астенической конституции. По-видимому, это связано с возросшей нагрузкой на мышцы из-за избыточной массы тела. Тем не менее, при прочих равных условиях у пациентов с ожирением язвы появляются чаще и требуют более длительного лечения. Это обусловлено тем, что из-за малоподвижного образа жизни у лиц с ожирением мышечная помпа не участвует в осуществлении оттока венозной крови от нижних конечностей [1, 16].

Следует отметить, что у больных с ожирением нарушен не только отток венозной крови от нижних конечностей, но и лимфы. Это закономерно, поскольку силы, обеспечивающие дренаж лимфы, достаточно слабы, а сама структура лимфатических сосудов крайне деликатна, поэтому нормальный ток лимфы может быть достаточно легко нарушен. Избыточная подкожная жировая клетчатка способна пережать нормально работающие лимфатические сосуды, это объясняет тот факт, что наиболее часто билатеральная лимфедема нижних конечностей встречается при ожирении [4].

Затруднение оттока лимфы приводит к накоплению жидкости в интерстициальном пространстве, что ухудшает доставку клеткам кислорода. Происходит активация макрофагов, что в конечном итоге приводит к хроническому воспалению и фиброзу. Скапливающаяся в интерстиции жидкость становится хорошей питательной средой для развития микроорганизмов.

Присоединение вторичной инфекции к повреждённой ткани является причиной перилимфатического рубцевания, что создаёт дополнительное затруднение для лимфоттока у тучных пациентов. В конечном итоге лимфедема приводит к слоновости конечности, сопровождающейся гиперкератозом и папилломатозом эпидермиса, лежащего на уплотнённой дерме и подкожной клетчатке [24].

Связь лимфедемы с избыточной массой тела подтверждают исследования, показывающие, что снижение массы тела приводит к уменьшению лимфедемы [14].

У пациентов с ожирением лимфовенозной гипертензии в нижних конечностях способствуют:

- 1) уменьшение разницы давлений между дистальным и проксимальным участком венозного русла нижней конечности (из-за возросшего внутрибрюшного давления);
- 2) отсутствие вклада мышечной помпы в венозный и лимфатический отток из-за малоподвижного образа жизни пациентов с ожирением;
- 3) наличие сердечной недостаточности;
- 4) наличие плоскостопия.

Кроме лимфовенозной гипертензии нижних конечностей, у людей с избыточной массой тела существуют целый ряд дополнительных факторов, способствующих образованию трофических язв и их длительному заживлению. Эти факторы в большей своей части связаны с системными изменениями в организме больных с ожирением и развитием у них метаболического синдрома.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Back T.L., Padberg F.T., Araki C.T. et al. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration // *Journal Vascular Surgery*. 1995. Vol. 22. P. 519–523.

2. Bjellerup M. Hydrostatic leg ulcers: a new classification // *J. Wound Care*. 1997. Vol. 6, № 9. P. 408–410.
3. Bjellerup M., Kesson H. The role of vascular surgery in chronic leg ulcers: report from specialized ulcer clinic // *Acta. Derm. Venereol.* 2002. Vol. 82. P. 266–269.
4. Cottrill R. Bilateral lower limb lymphedema secondary to morbid obesity: barriers to optimal care and how to overcome them // *Wound Care Canada*. 2010. Vol. 8, № 2. P. 8–14.
5. Danielsson G., Eklof B., Grandinetti A., Kistner R.L. The influence of obesity on chronic venous disease // *Vascular and Endovascular Surgery*. 2002. Vol. 36, № 4. P. 271–276.
6. Gostl K., Obermayer A., Hirschl M. Pathogenesis of chronic venous insufficiency by obesity // *Phlebologie*. 2009. Vol. 38. P. 108–113.
7. Iberti T.J., Kelly K.M., Gentili D.R. et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure // *Crit. Care Med*. 1987. Vol. 15. P. 1140–1142.
8. Iberti T.J., Lieber C.E., Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique // *Anesthesiology*. 1989. Vol. 70, № 1. P. 47–50.
9. Kibbe M.R., Pearce W.H., Yao J.S.T. Venous disorders // modern trends in vascular surgery. USA, Shelton. People's Medical Publishing House. 2010. P. 347–351.
10. Klein E.E., Weil L., Weil L.S., Knight J. Body mass index & treatment of adult acquired flatfoot deformity // <http://www.weil4feet.com/research/presentations/bmi-flatfoot-deformity.pdf>.
11. Meissner M.H., Moneta G., Burnand K. et al. The hemodynamics and diagnosis of venous disease // *Journal Vascular Surgery*. 2007. Vol. 46. P. 4–24.
12. Melissas J., Christodoulakis M., Spyridakis M. et al. Disorders associated with clinically severe obesity: Significant improvement after surgical weight reduction // *South Medical Journal*. 1998. Vol. 91, № 12. P. 1143–1148.
13. Padberg F., Cerveira J.J., Lal B.K. et al. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? // *Journal of vascular surgery*. 2003. Vol. 37, № 1. P. 79–85.
14. Petersen K. Obesity related lymphedema and the effect on wound healing // <http://janhasak.com/lymphormation>.
15. Rabe E., Pannier F. What have we learned from the Bonn Vein Study? // *Phlebology*. 2006. Vol. 13, № 4. P. 188–193.
16. Rij A.M., Alwis C.S., Jiang P. et al. Obesity and impaired venous function // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008. Vol. 35. P. 739–744.
17. Sanchez N.C., Tenofsky P.L., Dort J.M. et al. What is normal intra-abdominal pressure? // *Am. Surg.* 2001. Vol. 67, № 3. P. 243–248.
18. Schumacher A. Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs // *Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich*. 2010. <http://dx.doi.org/10.5167/uzh-40297>.
19. Seidel A.C., Mangolim A.S., Rossetti L.P. et al. Prevalence of lower extremity superficial venous insufficiency in obese and non-obese patients // *J. Vasc. Bras.* 2011. Vol. 10, № 2. P. 124–130.
20. Sobolewski A.P., Deshmukh R.M., Brunson B.L. et al. Venous hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy // *J. Laparoendosc. Surg.* 1995. Vol. 5, № 6. P. 363–369.
21. Sugerman H., Windsor A., Bessos M. et al. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity // *J. Int. Med.* 1997. Vol. 241. P. 71–79.
22. Sugerman H., Sugerman E.L., Wolfe L. et al. Risks and benefits of gastric bypass in morbidly obese patients with severe venous stasis disease // *Ann. Surg.* 2001. Vol. 234, № 1. P. 41–46.
23. Willenberg T., Schumacher A., Amann-Vesti B. et al. Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs // *J. Vasc. Surg.* 2010. Vol. 52. P. 664–668.
24. Yosipovitch G., DeVore A., Dawn A. Obesity and the skin: Skin physiology and skin manifestations of obesity // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2007. Vol. 56. P. 901–916.

Поступила в редакцию 08.04.2015 г.