

УДК 616.14-007.64

Патогенез и дифференциальная диагностика язвенных поражений кожи при сосудистой патологии нижних конечностей

Е. В. Иванов

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Тюмень

Pathogenesis and differential diagnostics of ulcerous skin lesions in vascular diseases of lower extremities

E. V. Ivanov

Tyumen State Medical University, Tyumen

Аннотация. Хронические заболевания вен и хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей могут сопровождаться изъязвлением кожи голени и стоп. Точная диагностика причины появления язвы служит залогом успешного лечения. Типичная клиническая картина язв различного происхождения в сочетании с симптомами основного заболевания позволяет быстро поставить диагноз.

Ключевые слова: хронические заболевания вен; заболевания периферических артерий; дерматологические осложнения; язва голени.

Abstract. Chronic vein diseases and peripheral arterial diseases may cause lower leg ulceration. Accurate diagnostics is the key to successful treatment. Typical clinical manifestations of different origins' ulcers, combined with the signs of the main disease, facilitate diagnosis.

Keywords: chronic vein diseases; peripheral arterial diseases; dermatological complications; leg ulcer.

Проблема трофических язв нижних конечностей и других поражений кожи, сопровождающихся нарушением ее целостности, остается актуальной, несмотря на бурное развитие современных технологий в медицине. С этой проблемой сталкиваются в большей степени поликлинические врачи — хирурги, терапевты, дерматологи. Основная трудность в работе амбулаторного врача — чрезвычайно ограниченное время, отпущенное на прием пациента. Поэтому точная диагностика язвенных поражений кожи, хотя и требует серьезного опыта, чрезвычайно важна для успешного лечения. Для облегчения диагностики таких состояний нами был предложен ряд алгоритмов [1].

Под язвенными поражениями мы подразумеваем как собственно язвы, так и другие нарушения целостности кожи, такие как трещины, эксфолиации, и др., то есть процессы, приводящие к повреждению эпидермиса и дермы. При этом площадь и глубина этих изменений могут сильно варьировать. Общим знаменателем являются длительное существование изъязвлений и трудность их заживления. Это может быть связано как с самим характером патологического состояния, вызвавшего изменения кожи, так и с особенностями организма пациента, и, не в последнюю очередь, с правильной диагностикой.

Язвы нижних конечностей могут возникать при следующих патологических состояниях: заболевания периферических сосудов (венная патология, артериальная патология, патология лимфатических сосудов, васкулиты); нейропатии; травматические повреждения; опухоли; гематологические заболевания; инфекционные и инвазионные заболевания; заболевания, связанные с нарушением обмена веществ. В данной статье будут рассмотрены венозные язвы (проявление хронической венозной недостаточности), артериальные язвы (прояв-

ление хронической или острой артериальной ишемии), диабетические язвы (первоначально имеющие нейропатическую природу, а затем смешанную). Эти варианты чаще всего встречаются в практике хирурга.

Хронические заболевания вен (ХЗВ) и хронические облитерирующие заболевания артерий (ХОЗАНК) нижних конечностей нередко сопровождаются изъязвлением кожи голени и стоп. Несмотря на распространенное мнение, что язва голени всегда является следствием ХЗВ, а язва стопы — следствием ХОЗАНК, известно свыше 50 заболеваний, способных вызвать появление язвы на нижней конечности, и более 20 заболеваний, с которыми приходится дифференцировать поверхностные поражения кожи, например, варикозную экзему.

Часто хирурги и врачи других специальностей склонны считать причиной любых язвенных поражений дистальных отделов нижних конечностей хроническую венозную недостаточность, даже не пытаясь их дифференцировать. Это приводит к тому, что до 30 % пациентов с язвами получают топическое лечение без окончательно установленной причины изъязвления.

К хроническим заболеваниям вен, которые потенциально могут вызвать изменения кожи, относятся варикозная болезнь, посттромботическая болезнь и аномалии развития венозной системы. Флебопатии (функциональные расстройства венозной системы), а также телеангиэктазии и ретикулярные вены (патология внутрикожных вен) никогда не вызывают появления язв или варикозной экземы. Изменения кожи и подкожной клетчатки являются важнейшими симптомами ХЗВ. Венозные язвы голени действительно встречаются чаще, чем язвы другой этиологии. При этом не следует забывать и о других возможных причинах.

Под трофической язвой нижней конечности подразумевают «...открытую рану на голени или стопе,

не заживающую более 6 недель» [2]. Под венозной трофической язвой понимается язвенный дефект кожи голени, развившийся на фоне хронической венозной недостаточности (ХВН). Определение «трофическая», широко распространенное в отечественной литературе, представляется нам устаревшим, так как отражает старые представления о генезе язв.

Первоначально считалось, что недостаточность венозных клапанов приводит к депонированию крови в подкожных венах с замедлением кровотока и снижением парциального давления кислорода в капиллярах кожи. Считалось, что сниженное содержание кислорода в депонированной крови приводит к гипоксическому повреждению, то есть нарушению питания (трофики) близлежащей кожи [3]. Этим объясняется появление термина «трофическая язва». Теория гипоксии была отвергнута после того, как было показано, что вместо застоя и депонирования крови с низким содержанием кислорода скорость венозного кровотока в голени при ХВН возрастает, также возрастает и парциальное давление кислорода [4].

Теория «фибриновых манжеток» утверждала, что повышенное венозное давление передается на микроциркуляторное русло кожи, что приводит к возрастанию проницаемости кожных капилляров. Вследствие этого фибриноген проникает в перикапиллярные ткани. Превращение фибриногена в фибрин приводит к образованию фибриновой «манжетки» вокруг капилляров кожи, служащей барьером, препятствующим диффузии кислорода, что ведет к тканевой гипоксии и повреждению клеток [5]. Однако в последующем было показано, что фибриновые манжетки не могут вызвать значимого уменьшения диффузии кислорода [6].

Современная теория, объясняющая как сам феномен варикозной трансформации вен, так и появление разнообразных кожных симптомов, — теория веноспецифического воспаления, или эндотелиальной дисфункции. При возникновении турбулентного потока крови форменные элементы перемещаются от центра кровотока к периферии. Лейкоциты соприкасаются с эндотелием, что приводит к активации как лейкоцитов, так и эндотелиоцитов. Дальнейшее скопление (адгезия и агрегация) активированных лейкоцитов на клетках эндотелия приводит к преждевременной гибели (апоптозу) эндотелиоцитов и фенестрации эндотелия (появлению микроскопических пор). Миграция форменных элементов через фенестры в интерстициальное пространство приводит к воспалительному повреждению микроциркуляторного русла. Хронизация воспаления за счет реакции макрофагов и приводит в конечном счете к язвенным поражениям кожи [7].

Клиническая картина венозных язв достаточно разнообразна, но при этом имеет характерные, а нередко — типичные симптомы и признаки. Симптомами (субъективными проявлениями) обычно являются боль, зуд и жжение, но иногда они могут отсутствовать. Признаки (объективные проявления) представлены двумя группами: топические признаки и признаки основного заболевания (ХЗВ). Анамнез ХЗВ у пациен-

тов с венозными язвами нередко длительный, хотя возможно и достаточно раннее поражение кожи. Венозные язвы чаще возникают при варикозной болезни, чем при посттромботической.

К признакам ХЗВ относятся: наличие варикозно расширенных подкожных вен, венозный отек, специфические изменения кожи (см. далее).

Венозные язвы чаще локализуются на внутренней поверхности нижней трети голени. Их развитию часто предшествуют два важных симптома: венозная корона стопы и нарушение пигментации [8]. Венозная корона (*corona phlebectatica*) — появление в нижней трети голени, области голеностопного сустава и стопы сети телеангиэктазий и мелких цианотичных вен. Это свидетельствует о декомпенсации венозного оттока. Гипопигментация (белая атрофия кожи, или атрофия Милиана) — редкое состояние, считающееся облигатно предязвенным. За атрофию Милиана иногда принимают рубцы от зажившей язвы, которые часто гипопигментированы. Более типичным вариантом нарушения пигментации является гемосидероз кожи — накопление гемосидерина вследствие экстравазации и разрушения эритроцитов. Гемосидероз кожи проявляется в виде пигментных пятен различной окраски (от бледно-коричневой до почти черной). Кожа и подкожная жировая клетчатка постепенно уплотняются, возникает липодерматосклероз. Часто наблюдается лимфорея из микротрещин кожи. В дальнейшем возникает язвенный дефект, нередко провоцируемый незначительной травмой или расчесами. Важную роль играет бактериальная суперинфекция кожи. Площадь язвы постепенно увеличивается вследствие расширения границ язвенного дефекта либо слияния нескольких язв с относительно небольшой исходной площадью. При длительном течении заболевания и отсутствии адекватного лечения венозная трофическая язва может достигать гигантских размеров и распространяться на всю окружность голени (циркулярные язвы). В дальнейшем процесс идет вглубь, поражая мышцы, сухожилия, надкостницу. Большинство венозных трофических язв проходит типичные стадии раневого процесса — экссудацию, грануляцию и пролиферацию. Однако при длительном существовании язвы возможно одновременное присутствие признаков всех стадий раневого процесса на одной поверхности [9].

Варикозная экзема локализуется чаще на медиальной поверхности нижней трети голени, но может быть и циркулярной, захватывая область голеностопного сустава и тыла стопы, а иногда и всю голень. Очаг поражения имеет четкую границу, округлые или крупнофестончатые очертания. По периферии часто отмечается отслаивающийся роговой слой эпидермиса. Пораженный участок кожи покрыт пластинчатыми корками, под которыми обнаруживается цианотично-розовая поверхность с мелкими точечными эрозиями и каплями серозного, реже — геморрагического экссудата. Характерно одновременное существование различных элементов на одном участке. Поскольку варикозная экзема обычно развивается на фоне длительно существующей

хронической венозной недостаточности, по периферии очага может быть гемосидероз кожи. Часто варикозная экзема возникает в зоне липодерматосклероза [10].

Венозные язвы и варикозная экзема, как правило, развиваются постепенно, хотя возможны исключения.

Артериальные язвы появляются у пациентов с хронической артериальной ишемией нижних конечностей. Такие язвы являются истинно «трофическими». Основной причиной артериальной ишемии нижних конечностей является облитерирующий атеросклероз. Значительно реже встречаются неатеросклеротические причины. К наиболее редким вариантам относятся дегенеративные поражения артериального русла (синдром Марфана, синдром Эллерса — Данло, опухоль Эрдгейма, нейрофиброматоз, кистозная трансформация артерий). Также достаточно редко встречаются системные васкулиты (облитерирующий тромбангиит, болезнь Хортона, болезнь Такаюсу, синдром Бехчета, синдром Шегрена и др.). Следует помнить, что функциональные расстройства периферических артерий не вызывают язвенных поражений кожи. Исключение составляет синдром Рейно («вторичный феномен Рейно») — проявления, связанные с системными заболеваниями (чаще всего — с системной склеродермией) [11].

Атеросклероз — хроническая болезнь, характеризующаяся липоидной инфильтрацией внутренней оболочки артерий эластического и смешанного типа с последующим развитием в их стенке соединительной ткани. Главной мишенью атеросклеротического процесса являются крупные и средние артерии мышечного типа. В атерогенез вовлечены все основные слои сосудистой стенки — интима, медиа, адвентиция и отделяющие медию от других оболочек внутренняя и наружная эластические мембраны. Первичным всегда является повреждение эндотелия, которое морфологически характеризуется нарушением цитоскелета, ослаблением межклеточных связей, изменением расстояния между клетками. К участкам эндотелия с повышенной адгезивностью прикрепляются моноциты и Т-лимфоциты, которые мигрируют в субэндотелиальное пространство. Здесь прослеживается сходство с патогенезом ХЗВ. Моноциты дифференцируются в макрофаги, захватывают модифицированные в результате перекисного окисления липопротеиды низкой плотности и трансформируются в пенистые клетки. Пенистые клетки составляют основу липидных полосок — начальной фазы атеросклеротического поражения сосуда. Происходит миграция гладкомышечных клеток в интиму с частичной или полной потерей ими сократительных свойств. Вместе с коллагеновыми и эластическими волокнами миоциты ограничивают липидное ядро от других тканей и формируют покрывку стабильной атеросклеротической бляшки, отделенную от кровотока эндотелием. Дестабилизация бляшки, нарушение целостности ее покрывки происходят за счет прогрессирования воспалительного процесса, увеличения внутреннего напряжения бляшки за счет роста липидного ядра и увеличения наружного напряжения бляшки за счет действия пульсовой волны. Эти измене-

ния приводят к тромбозу артерий и ишемии жизненно важных органов.

Так же как и при диагностике венозных язв, следует учитывать наличие симптоматики основного заболевания и топические признаки.

Симптомами и признаками органического заболевания периферических артерий являются: перемежающаяся хромота; зябкость дистальных отделов конечности; бледность кожи конечности; снижение кожной температуры стоп; трофические нарушения (сухость и ломкость кожи и ногтей, выпадение волос), нарушение целостности кожи.

Наиболее частая локализация артериальных язв — дистальные отделы стоп (пальцы, особенно подушечки пальцев и околоногтевые зоны, а также межпальцевые промежутки). В большинстве случаев язвы резко болезненны. Как правило, первичная язва бывает небольшого размера (несколько миллиметров). Часто она выглядит как участок потемнения кожи, который достаточно быстро переходит в язвенный дефект. Увеличение площади поражения приводит к усилению боли. В дальнейшем возникает влажная или сухая гангрена одного или нескольких пальцев и даже части стопы.

Язвы при сахарном диабете могут быть ангионейропатическими, нейроишемическими и декубитальными.

Патогенез нейропатических язв заключается в следующем. Сенсорная нейропатия приводит к утрате тактильной, температурной и болевой чувствительности. Моторная нейропатия приводит к деформации пальцев за счет атрофии межкостных мышц. Нейропатия симпатических нервов нижних конечностей (вегетативная) приводит к уменьшению потоотделения и к сухости кожи, что вызывает появление трещин. Нейропатия симпатических нервов приводит к открытию артериовенозных шунтов и изменению микроциркуляции. Формируется капиллярная ишемия, даже при умеренном атеросклерозе артерий или его отсутствии. Капиллярная ишемия приводит к ишемическим изменениям в оболочке периферических нервов и снижению парциального давления кислорода в нервных стволах, что, в свою очередь, усиливает нейропатию. Нейропатические язвы, особенно при сахарном диабете, часто сочетаются с декубитальными вследствие сенсорной нейропатии. При любых нейропатических язвах страдает микроциркуляция и повреждается эндотелий, поэтому такие язвы по сути являются ангионейропатическими. При вовлечении в патологический процесс магистральных артерий такие язвы становятся нейроишемическими.

Для нейропатических язв типична локализация в дистальных отделах стоп (акральные язвы) и в местах повышенного давления (декубитальные язвы). Первоначально отмечаются деформация стопы и гиперкератоз в зонах повышенного давления (Wagner 0). Это предъязвенное состояние. Далее появляется поверхностная язва в указанных зонах, затрагивающая только кожу (Wagner 1). Прогрессирование язвы приводит к поражению подкожной клетчатки, суставных капсул и сухожилий (Wagner 2), костных структур (Wagner 3),

дистальной гангрене стопы (Wagner 4) и, наконец, тотальной гангрене стопы (Wagner 5) [12].

Общие принципы дифференциальной диагностики язвенных поражений кожи нижних конечностей заключаются в выявлении основного заболевания, приводящего к изменениям кожи, и определении характерных топических признаков.

В основу предложенных нами алгоритмов положена локализация первичного очага.

Венозные язвы и варикозная экзема в типичных случаях располагаются на внутренней поверхности нижней трети голени. При наличии варикозного синдрома выясняем длительность его существования, был ли тромбоз глубоких вен в анамнезе, есть ли ангиоматоз и деформация конечности (нетравматического генеза). Таким образом, легко провести дифференциальную диагностику между причинами ХВН (варикозная болезнь, посттромботическая болезнь, венозные мальформации). При атипичной локализации язвы на голени (наружная поверхность, верхняя треть и т. п.) следует выяснить, не страдает ли пациент злокачественным течением гипертонической болезни. Этот достаточно редкий вариант может приводить к развитию синдрома

Марторелла. При отсутствии тяжелого течения гипертонической болезни следует искать остеомиелит либо дерматологические или системные заболевания.

При локализации язвы на стопе прежде всего выясняем наличие сахарного диабета; в случае подтверждения язвы, скорее всего, диабетическая (нейропатическая или ангионейропатическая). Далее определяем пульсацию на магистральных артериях нижних конечностей (при необходимости подтверждаем ультразвуковым исследованием, измерением лодыжечно-плечевого индекса). Если артериальный кровоток страдает, то язва с высокой долей вероятности вызвана хроническим облитерирующим заболеванием артерий нижних конечностей. Если магистральный кровоток сохранен, то следует искать дерматологические или системные заболевания, остеомиелит. Возможно и сочетание данных нозологических форм. При других этиологических вариантах нейропатическая язва располагается в зоне иннервации заинтересованного нерва.

Таким образом, предлагаемый диагностический алгоритм может облегчить диагностику язвенных поражений кожи нижних конечностей, особенно на амбулаторном приеме.

Литература

1. Иванов Е. В. Осложненные формы хронических заболеваний вен нижних конечностей (современный взгляд на патогенез, клинику, диагностику и лечение) // Непрерывное медицинское образование и наука. 2019. № 1. С. 6–10.
2. Dale J. J. Chronic ulcers of the leg: a study of prevalence in a Scottish community // Health Bull. (Edinb.). 1983. Vol. 41, № 6. P. 310–314.
3. Myers M. B., Cherry G. Pathophysiology and treatment of stasis ulcers of the leg // Am. Surg. 1971. Vol. 37, № 3. P. 167–174.
4. Roszinski S., Schmeller W. Differences between intracutaneous and transcutaneous skin oxygen tension in chronic venous insufficiency // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). 1995. Vol. 36, № 4. P. 407–413.
5. Van de Scheur M., Falanga V. Pericapillary fibrin cuffs in venous disease. A reappraisal // Dermatol. Surg. 1997. Vol. 23, № 10. P. 955–959.
6. Pappas P. J., DeFouw D. O., Venezio L. M., Gorti R., Padberg F. T. Jr., Silva M. B. Jr., Goldberg M. C., Duran W. N., Hobson R. W. 2nd. Morphometric assessment of the dermal microcirculation in patients with chronic venous insufficiency // J. Vasc. Surg. 1997. Vol. 26, № 5. P. 784–795.
7. Nicolaides A. N. Chronic Venous Disease and the Leukocyte-Endothelium Interaction: From Symptoms to Ulceration // Angiology. 2005. Vol. 56, suppl. 1. S11–19.
8. Carpentier P. H., Widmer M. T. Prognostic value of the corona phlebectatica and CEAP classification // Phlebology. 2004. № 46. P. S61.
9. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен нижних конечностей (третья редакция) // Флебология. 2018. № 3. С. 146–240.
10. Иванов Е. В. Варикозная экзема: современное состояние проблемы // Новости хирургии. 2018. № 4. С. 473–481.
11. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. М., 2019. 100 с.
12. Oyibo S. O., Jude E. B., Tarawneh I., Nguyen H. C., Harkless L. B., Boulton A. J. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems // Diabetes Care. 2001. Vol. 24, № 1. P. 84–88.

Сведения об авторе

Иванов Евгений Владимирович, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней лечебного факультета Тюменского государственного медицинского университета

Адрес: 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54; тел. 8 3452 20-21-97; e-mail: ivanov_ev@mail.ru