

Pathogenesis of chronic venous insufficiency by obesity*

Current data and hypotheses

K. Göstl¹; A. Obermayer¹; M. Hirschl²

¹Institut für funktionelle Phlebochirurgie, Karl-Landsteiner-Gesellschaft, Melk, Österreich;

²Angiologie, Hanuschkrankenhaus, Wien, Österreich

Keywords

Obesity, chronic venous insufficiency, venous leg ulcer, intraabdominal pressure, venous pressure

Summary

Obesity (body mass index: BMI ≥ 30 kg/m²) is named as a risk factor for chronic venous insufficiency (CVI) in phlebologic studies, even though the mechanisms of effects are still unclear. Therefore we examined literature for current data and hypotheses and described them.

On the one hand, the correlation between obesity and CVI is explained by chronically inflammatory processes, affected by the lipometabolism of obese and the metabolic syndrome. On the other hand, this particular correlation is explained by a mechanical approach based on an elevated intraabdominal pressure (IAP), which is transmitted to the venous system of the lower extremities. Recent studies show that the chronically inflammatory processes promote the frequency and manifestation of thrombosis. In regard to the IAP, only the pressure of the elevated abdominal mass (paunch) seems to have a minimal effect in the supine position.

Several studies relativised the correlation between obesity and CVI because of the rising prevalence of venous disease with age, which correlates with a higher BMI as well. Furthermore, studies have shown the phenom-

ena of so-called venous hydrostatic ulcerations in obese patients. That means those patients show the typical skin changes of the CVI without any venous reflux. Depending on the study, their proportion is estimated between 21% and 64% of venous leg ulcers. Additionally, it was shown that after weight loss the skin seems to regenerate from the typical signs of CVI. At the moment, the pathomechanism causing hydrostatic ulcers in obese is unclear.

Schlüsselwörter

Adipositas, chronisch venöse Insuffizienz, Ulcus cruris venosum, intraabdomineller Druck, Venendruck

Zusammenfassung

Im phlebologischen Bereich gilt die Adipositas (Body-mass-Index: BMI ≥ 30 kg/m²) als Risikofaktor für die chronisch venöse Insuffizienz (CVI), obwohl die Wirkungsweise auf das Venensystem bisher nicht eindeutig geklärt ist. Mittels Literaturrecherche wurden die aktuelle Datenlage sowie die bestehenden Hypothesen erhoben und beschrieben.

Einerseits wird der Zusammenhang zwischen Adipositas und CVI durch chronische inflammatorische Prozesse, begünstigt durch den Fettstoffwechsel bei Adipösen und das metabolische Syndrom, und andererseits durch das mechanische Prinzip eines erhöhten intraabdominellen Drucks (IAD), der sich auf die Venen

der unteren Extremitäten fortpflanzt, erklärt. Die aktuelle Studienlage zeigt, dass von der Adipositas ausgehende chronische inflammatorische Prozesse die Häufigkeit und Manifestation von thrombotischen Ereignissen begünstigen. Hinsichtlich des IAD scheint sich lediglich der Druck der erhöhten Körpermasse (v.a. Fettschürze) im Liegen in geringem Maße auszuwirken.

Zahlreiche Arbeiten relativieren den oftmals beobachteten Zusammenhang zwischen Adipositas und CVI wegen der steigenden Prävalenz von Venenerkrankungen im Alter, welches ebenfalls mit einem höheren BMI einhergeht. Unabhängig davon gibt es das Phänomen so genannter venöser hydrostatischer Ulzera v. a. bei Adipösen, die die typischen CVI-Hautveränderungen auch ohne venösen Reflux aufweisen können. Je nach Studie wird ihr Anteil zwischen 21% und 64% der venösen Ulzera beschrieben. Auch die Besserbarkeit dieser Hautveränderungen nach Gewichtsverlust bei Adipösen konnte in verschiedenen Arbeiten gezeigt werden. Der Pathomechanismus der Adipositas bei hydrostatischen Ulzerationen ist nach wie vor unklar.

Mots clés

Obésité, insuffisance veineuse chronique, ulcère variqueux, pression intra-abdominale, pression veineuse

Correspondence to:

Mag. Mag. (FH) Katharina Göstl
Institut für funktionelle Phlebochirurgie
Karl Landsteiner Gesellschaft
Himmelreichstr. 15, 3390 Melk, Österreich
Tel. +43/(0)676/923 49 22
Fax +43/(0)1/253 30 33 71 22
E-mail: goestl@phlebosurgery.org

Pathogenese der chronisch venösen Insuffizienz durch Adipositas – Aktuelle Datenlage und Hypothesen

Phlebologie 2009; 38: 108–113

Received: March 23, 2009

accepted in revised form: May 8, 2009

Pathogenèse de l'insuffisance veineuse chronique chez l'obèse – Données actuelles et hypothèses

* Publikation im Rahmen der Dissertation „Einfluss der Adipositas auf den venösen Ruhedruck im Sitzen: Vergleich zwischen adipösen und normalgewichtigen Patienten mit Ulcus cruris venosum“ an der Medizinischen Universität Wien.

Résumé

On mentionne l'obésité (indice de masse corporelle : $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) comme un facteur de risque de l'insuffisance veineuse chronique (IVC) dans les études de phlébologie, bien que la relation entre ces deux problèmes reste incertaine. Ainsi, nous avons revu les données de la littérature ainsi que les hypothèses avec leurs descriptions.

D'une part, on a tenté d'expliquer la relation entre l'obésité et l'IVC par des phénomènes inflammatoires chroniques au métabolisme des lipides chez l'obèse et au syndrome métabolique. D'autre part, on a tenté d'établir une relation particulière par une approche mécanique faisant état d'une augmentation de la pression intra-abdominale affectant le système veineux des membres inférieurs. Des études récentes ont retenu que des affections inflammatoires chroniques accentuent la fréquence et l'apparition de la thrombose veineuse profonde. Au sujet de l'élévation de la pression intra-abdominale, seul un effet de masse semble avoir un effet minime en décubitus dorsal.

De nombreuses études ont relativisé la corrélation entre l'obésité et l'IVC en raison de l'augmentation statistique des maladies veineuses avec l'âge, qui se superpose avec l'augmentation de l'IMC. De plus, des études ont montré la présence d'"ulcérations veineuses hydrostatiques" chez des patients obèses. Ceci est en rapport avec les changements typiques de la peau sans reflux veineux lors d'IVC. Leur proportion – selon les études – est estimée entre 21 et 64% des ulcères variqueux. De plus, on a décrit des cas régénération cutanée après perte pondérale dans des cas d'IVC. A ce jour, la physiopathologie des ulcères hydrostatiques chez l'obèse reste incertaine.

Von Adipositas oder Fettsucht als Risikofaktor für eine Reihe von Erkrankungen spricht man ab einem Body-mass-Index (BMI) von 30 (kg/m^2). Während die USA seit Jahrzehnten den weltweit höchsten Anteil von Adipösen – momentan 30–40% – verzeichnen, ist mittlerweile auch in Europa knapp ein Viertel der Bevölkerung „fettsüchtig“. Die so genannte Adipositas-Epidemie, die in der gesamten westlichen Welt zu beobachten ist, hat den

Prognosen der WHO zufolge ihren Höhepunkt noch lange nicht erreicht (29).

Diese Entwicklungen haben dazu geführt, dass auch in phlebologischen Studien immer stärker das Augenmerk auf den hohen Anteil adipöser Patienten gelegt wird. In der Praxis gibt es vermehrt die klinische Beobachtung, dass bei Patienten mit einer chronisch-venösen Insuffizienz (CVI) der Anteil der übergewichtigen und adipösen Patienten sehr hoch ist. Aber reicht das aus um zu folgern, dass Adipositas zur venösen Hypertension und folglich zum typischen Erscheinungsbild einer CVI mit Ödem, Hyperpigmentierung, Hyperkeratose über ein klassisches Stauungsekzem bis hin zum Ulcus cruris führt?

Nach wie vor werden die zentralen Fragen zu diesem Thema sehr widersprüchlich beantwortet.

Methode

Bei einer Literaturrecherche in PubMed wurde mit folgenden Begriffen gesucht:

- 1 obesity,
- 1 body mass index,
- 1 leg ulcer,
- 1 chronic venous insufficiency, und
- 1 thrombosis.

Da es keine Studien an einem großen Kollektiv adipöser Patienten bzw. kaum welche mit Venendruckmessungen gibt, wurde ergänzend Sekundärliteratur recherchiert und in die Auswertung einbezogen. Die Erkenntnisse werden im Folgenden ergebnisorientiert referiert.

Ergebnisse

Pathogenese der CVI durch Adipositas

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und CVI wird erklärt durch

- 1 chronische inflammatorische Prozesse, begünstigt durch den Fettstoffwechsel bei Adipösen und das metabolische Syndrom sowie
- 1 das mechanische Prinzip eines erhöhten intraabdominellen Drucks (IAD), der sich auf die Venen der unteren Extremitäten fortpflanzt.

Diese beiden prinzipiellen Erklärungsansätze, wie sie in der Literatur in unterschiedlichen Variationen zu finden sind, müssen sich nicht ausschließen bzw. zeigen zwei vereinfachte Modelle eines sehr komplexen Themas (►Abb. 1).

Chronische inflammatorische Prozesse

Adipositas begünstigt thrombotische Ereignisse über ganz verschiedene Mechanismen. Darvall et al. (11) beschrieben in ihrer Übersichtsarbeit, dass vor allem die viszerale Fettverteilung die Inzidenz und Prävalenz von arteriellen und venösen thrombotischen Ereignissen steigert. Zu den unterschiedlichen Mechanismen, die dabei zum Tragen kommen, zählen der Einfluss der

- 1 so genannten Adipocytokine aus adipösen Fettgewebe (z. B. Leptin, Adiponectin),
- 1 die vermehrte Aktivität der Koagulationskaskade und
- 1 herabgesetzte Aktivität der fibrinolytischen Kaskade, erhöhte Inflammation (pro-inflammatorisches Stadium),
- 1 oxidativer Stress (Ungleichgewicht zwischen Oxidanzien und Antioxidanzien) und
- 1 Endotheldysfunktion.

Des Weiteren können Störungen der Lipid- und Glukosetoleranz in Zusammenhang mit dem metabolischen Syndrom (Zusammenspiel von erhöhtem Blutzucker, Triglyceride, HDL, Blutdruck und viszerale Fettverteilung) auftreten.

Verschiedene Studien haben – unabhängig von anderen Risikofaktoren – den Einfluss der Adipositas auf das Auftreten von tiefen Beinvenenthrombosen und pulmonalen Embolien gezeigt (1, 20, 27). Carpentier et al. (7) und Criqui et al. (9) fanden einen Zusammenhang zwischen vorangegangenen thrombotischen Ereignissen und trophischen Hautveränderungen am Unterschenkel bis hin zum Ulcus cruris. Das heißt, Adipositas ist ein unabhängiger Risikofaktor für thrombotische Ereignisse und jene begünstigen das Auftreten trophischer Hautveränderungen an den Unterschenkeln. Übergewichtige mit einem $BMI > 28 \text{ kg/m}^2$ entwickeln nach einer Thrombose häufiger und früher ein postthrombotisches Syndrom (PTS) als Normalgewichtige (2). Alle prothrombotischen Fak-

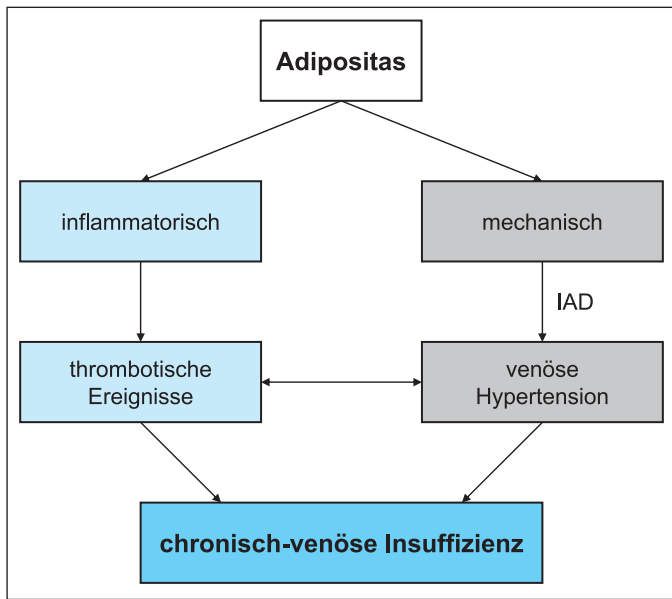


Abb. 1
Hypothesen zur Pathogenese der CVI durch Adipositas

Venendruck

Der Venendruck in der Fußrückenevene ist **in aufrechter Körperposition** abhängig von der Höhe der venösen Blutsäule und somit von der Körpergröße. Der venöse Ruhedruck ist unabhängig von der venösen Insuffizienz. Patienten mit einer venösen Insuffizienz haben **vor allem** ambulatorisch eine venöse Hypertension. Erhöhte Druckwerte im venösen System führen langfristig zum Zusammenbruch der Mikrozirkulation und in weiterer Folge zu dem typischen Erscheinungsbild der CVI.

Zur Bestimmung der venösen Hypertension in Ruhe ist der Venendruck in Relation zur Körpergröße zu beurteilen. So hat beispielsweise ein 170 cm großer Mensch ein „normalen“ Ruhedruck in der Fußrückenevene von 85 mmHg und ein 190 cm großer Mensch von 95 mmHg. Jegliche Beurteilung von Messwerten muss im Vergleich zu den, aufgrund der Körpergröße zu erwartenden Normwerten erfolgen!

BMI

Der BMI gilt als ein adäquates Instrument zur Klassifikation von Übergewicht. Als Index setzt er Körpergewicht und Körperoberfläche in Beziehung (kg/m²). Korrelationen zwischen Venenerkrankungen und BMI können irreführend sein. Die im BMI enthaltene Körperoberfläche und damit Körpergröße korreliert direkt mit dem Venendruck, nicht hingegen das Körpergewicht.

Personen mit gleichem BMI aber unterschiedlicher Körpergröße haben verschiedene Normwerte beim venösen Ruhedruck. Ein Beispiel: Patient A und Patient B haben einen BMI von 24 kg/m². In der Fußrückenevene hat Patient A (58 kg, 155 cm) einen erwarteten Ruhedruck von 78 mmHg,

toren können durch Gewichtsreduktion positiv beeinflusst werden (11).

Erhöhter intraabdomineller Druck

Unterschiedliche Studien haben einen Zusammenhang zwischen Adipositas und einem erhöhten intraabdominellen Druck (IAD) festgestellt (13, 16, 25). Die Entstehung des erhöhten IAD bei Adipösen ist bedingt durch den **direkten Effekt der erhöhte Körpermasse**, die auf dem Abdomen lastet (Menge des viszeralen Fetts). In der Folge führt sie zu einem **Kompartmentsyndrom des Abdomens** (13).

Lambert et al. (16) zeigten, dass es – wider Erwarten – durch Kompartmentspaltung, wie sie bei großen Laparotomien erfolgt, zu keiner Druckentlastung kommt. Sugerman et al. (25) und Lambert et al. (16) beobachteten, dass nur eine Korrelation zwischen dem IAD

und dem sagittalen abdominellen Durchmesser und nicht mit Gewicht, BMI oder Waist/hip-Ratio besteht. Das heißt, nur die Last der direkt über dem Abdomen ruhenden Körpermasse scheint sich auszuwirken.

Bei nahezu allen Studien erfolgten die Messungen des IAD indirekt durch Bestimmung des Drucks in der Harnblase über einen Katheter in liegender Position (► Tab. 1). Die gemessenen Druckwerte liegen alle in vergleichbaren Bereichen und zeigen einen geringen Unterschied zur normalgewichtigen Kontrollgruppe von 4–9 mmHg. Arvidsson et al. (3) haben zusätzlich den iliofemorale Venendruck im Liegen gemessen, mit einem vergleichbaren Ergebnis.

Ob und wie sich ein möglicher erhöhter IAD auf den venösen Druck in den unteren Extremitäten fortpflanzt und so in weiterer Folge zu einer Schädigung des Venensystems führt ist nach wie vor unklar.

Druck [mmHg] im Liegen	Erstautor, Jahr (Lit.)	adipöse Patienten	Kontrollgruppe	Differenz
intraabdomineller Druck*	Sugerman, 1997 (25)	Ø 13,32 ± 0,52	Ø 5,12 ± 1,18	8,2
	Sanchez, 2001 (24)	Ø 8,88 ± 0,44	Ø 5 ± 2,9	3,88
	Lambert, 2005 (16)	Ø 8,88 ± 0,52	Ø 0 ± 0,89	8,88
	Arvidsson, 2005 (3)	Ø 14,13 ± 3,03	Ø 6,29 ± 1,26	7,84
	Frezza, 2007 (13)	Ø 13,62 (10–18)**	---	
iliofemorale Venendruck	Arvidsson, 2005 (3)	Ø 14,58 ± 2,74	Ø 5,55 ± 0,44	9,03

*indirekt gemessen in der Harnblase über Katheter; **direkt gemessen mit Verress-Nadel

Tab. 1
Vergleich durchschnittlicher intraabdomineller Druck (IAD) im Liegen

Tab. 2
Literaturübersicht
„Adipositas und
CVI“

Erstautor, Jahr (Lit.)	Studienpopulation			Methode	Ergebnisse
	Anzahl Lebensalter	BMI	CEAP		
Sugerman, 2001 (26)	n = 64 Ø 44 Jahre	Ø 61	C6	Datenbankrecherche Doppler für TVT	Dauer der Adipositas wirkt sich negativ auf Ulkuserstehung aus.
Daniellson, 2002 (10)	n = 401 Ø 60 Jahre	Ø 28,9 = 25: n = 166 = 30: n = 82	C0-C6 Ø C3,1	Duplex	Korrelation zw. BMI und Schweregrad der CVI
Iannuzzi, 2002 (15)	n = 31 Ø 56,8 Jahre	Ø 28,4	C2-C3	Plethysmographie	Korrelation zw. BMI > 30 und klinischer Evidenz von Varizen
Padberg, 2003 (18)	n = 39 Ø 62 Jahre	= 40	C4: n = 14 C5: n = 14 C6: n = 11	Duplex sensor. Untersuchung	24 (62%) Beine ohne venösen Reflux
Hofer, 2005 (14)	n = 29 Ø 48,1 Jahre	= 30	Ø C3	Recherche Patienten	keine Korrelation zwischen BMI und venösem Reflux
Benigni, 2006 (4)	n = 494 Ø 49,3 Jahre	Ø 25,3 < 25: n = 256 = 25: n = 196 = 30: n = 37	C1-C6	soziodemographische und klinische Daten	Inzidenz von trophischen Störungen steigt mit BMI aber Einfluss des Alters auf Schweregrad der CVI
van Rij, 2008 (28)	n = 384 Ø 50 Jahre	Ø 33,5	C2-C6	Duplex, Plethysmographie, 20 Venendruckmessungen	Adipositas erhöht Venendruck in allen Körperpositionen

BMI: Body-mass-Index in (kg/m²); CEAP-Klassifikation: klinische Zeichen; TVT: tiefe Venenthrombose;
CVI: chronisch-venöse Insuffizienz

1 Patient B (83 kg, 185 cm) einen erwarteten
Ruhedruck von 93 mmHg.

Datenlage zum Zusammenhang zwischen Adipositas und CVI

Während epidemiologische Erhebungen eindeutig eine steigende Prävalenz der CVI mit zunehmendem Alter beschreiben, sind die Aussagen zu einem Einfluss des Körpergewichts als Risikofaktor sehr unterschiedlich. Chiesa et al. (8) beschrieben im Zuge einer epidemiologischen Erhebung von 16 251 Personen (CEAP: C0-C6) einen Zusammenhang zwischen BMI und den sichtbaren Zeichen einer CVI (außer Teleangiectasien) (12). Die Häufigkeit des venösen Refluxes nahm mit dem Grad des BMI von 33,3% (BMI = 20 kg/m²) auf 55,3% (BMI = 33 kg/m²) zu. In der Bonner Venenstudie hatten Probanden mit Teleangiectasien einen durchschnittlich niedrigeren BMI (25,7 kg/m²) als Varikose-Probanden (27,3 kg/m²) (21).

Carpetier et al. (7) fanden keinen Zusammenhang zwischen dem BMI und Varizen bzw. Hautveränderungen bis hin zum Ulcus cruris. Robertson et al. (22) berichteten in ei-

nem Review 2008, dass die Rolle der Adipositas als Risikofaktor oder erschwerender Faktor in der phlebologischen Literatur sehr kontrovers bewertet wird. Enthalten epidemiologische Studien nur geringe Anteile an C5- und C6-Patienten, ist bei Betrachtung von Arbeiten zu venösen Ulzera der Anteil adipöser Personen auffällig hoch. So berichteten Obermayer et al. (17) von einer Rate von 46% Adipösen und 35% Übergewichtigen in einer ausschließlichen Ulkusstudie. Es stellt sich die Frage nach dem expliziten Zusammenhang zwischen Adipositas und CVI, zu dem es aktuell nur wenig Literatur mit heterogenen Ergebnissen gibt (► Tab. 2).

Sugerman et al. (26) folgerten aus einer Datenbankrecherche über Patienten mit massiver Adipositas, dass die Dauer der Adipositas die Ulkuserstehung begünstigt. Sie untersuchten in einer Studie über Magen-Bypass-Wirkungen auf Unterschenkelgeschwüre 64 Personen mit einem durchschnittlichen Alter von 44 Jahren und BMI von 61 kg/m². Die Studienpopulation umfasste 1976 Personen mit einer Prävalenz von 0,3% für Ulzerationen in Verbindung mit Hautverfärbungen. Insgesamt waren Patienten, die ein schweres venöses Stauungssyn-

drom zeigten, deutlich schwerer und älter und häufiger männlich. Sie leiteten daraus ab, dass die Dauer der Adipositas sich negativ auf die Entstehung venöser Ulzera auswirkt.

Daniellson et al. (10) stellten nach umfangreichen Duplex-Untersuchungen eine starke Korrelation zwischen BMI und CVI-Schweregrad fest. Mittels Duplexultraschall wurden 401 Beine (272 Patienten; Durchschnittsalter: 60 Jahre) mit klinischen Zeichen einer CVI untersucht. Gemessen wurden Reflux- und Wiederauffüllzeit. Der durchschnittliche BMI war 28,9 kg/m², wobei er bei 166 Personen ≥ 25 kg/m² und bei 82 Personen ≥ 30 kg/m² war. Bei jener Patientengruppe mit einem BMI = 30 kg/m² waren vor allem die Symptome Ödem und aktives bzw. abgeheiltes Ulcus cruris in mehr als 50% präsent. Die statistische Analyse zeigte, dass der BMI mit dem Schweregrad der CVI korreliert und Personen mit einem höheren BMI höhere Stadien einer CVI aufweisen. Beobachtet wurde auch, dass Männer gehäuft eine sekundäre Ätiologie und Hautveränderungen hatten. Kein Unterschied hinsichtlich des BMI zeigte sich beim Vergleich der Gruppen mit primärer und sekundärer Ätiologie. Nach Korrektur von Alter, Geschlecht und BMI gab es keinen Unterschied hinsichtlich

der Schwere der CVI zwischen den verschiedenen ethnischen Gruppen. Die Autoren beschrieben **Übergewicht als einen unabhängigen Risikofaktor für Hautveränderungen bei Patienten mit CVI.**

Iannuzzi et al. (15) kamen zu einem vergleichbaren Ergebnis. Sie untersuchten insgesamt 97 postmenopausale Frauen, davon 66 in der Kontrollgruppe ohne sichtbaren oder tastbaren Zeichen einer CVI. Die Untersuchungsgruppe bestand aus 31 Personen mit dem klinischen Stadium C2 und C3. Ein signifikanter Zusammenhang konnte zwischen Varizen und Hüftumfang, aber nicht zwischen Varizen und Taillenumfang beobachtet werden. Die Autoren beschrieben, dass ein **BMI größer 30 kg/m² mit der klinischen Evidenz von Varizen korreliert.**

Hofer (14) erhob aus einer Patientendatenbank von 470 Varizenpatienten mit einem Anteil von 10% Adipositas eine Untersuchungsgruppe von 29 Frauen mit einem BMI > 30 kg/m² und eine Kontrollgruppe von 38 Personen mit BMI < 20 kg/m². Der Autor fand **keinen Zusammenhang zwischen Übergewicht und CVI.**

Benigni et al. (4) relativierten die vorangegangenen Ergebnisse indem sie folgerten, dass **das Lebensalter der eigentliche Risikofaktor ist.** Sie zeigten anhand einer umfangreichen Studie, die 494 Männer mit mindestens einem CVI-Zeichen umfasste, eine Korrelation zwischen

1 Übergewicht und CVI aber auch zwischen

1 Alter und CVI.

Adipöse waren von den schweren Formen der CVI eher betroffen als nicht adipöse Patienten. Die Inzidenz von trophischen Störungen stieg mit dem BMI genauso wie mit dem Alter. Laut Autoren reflektiert das Zusammenspiel zwischen Übergewicht und CVI das fortgeschrittene Alter als Bias.

Die 2008 erschienene Arbeit von van Rij et al. (28) beschreibt, beruhend auf den Ergebnissen von 20 Venendruckmessungen, einen **Zusammenhang zwischen Adipositas und venösem Druck in allen Körperpositionen (Stehen, Sitzen und Liegen).** Dabei wurde der gemessene Venendruck mit dem Körpergewicht (2 Gruppen: größer und kleiner 90 kg) verglichen. Die Körpergröße betrug 153 cm bis 185 cm. Aufgrund der Größe liegen die zu erwartenden Normalwerte für den Venendruck in der Fußrückenvene zwischen 77 und

93 mmHg und lassen eine derartige Interpretation nicht zu.

Padberg et al. (18) beschrieben 2003 in einer retrospektiven Studie 20 Männer (39 Beine) mit einer venösen Symptomatik von C4 (n = 14), C5 (n = 14) und C6 (n = 11). Sie hatten einen BMI ≥ 40 kg/m² und ein Durchschnittsalter von 62 Jahren. **Bei zwei Drittel der Patienten (24 Beine, 62%) fand sich bei Duplexuntersuchung kein venöser Reflux.** Es zeigte sich kein Unterschied hinsichtlich Alter, BMI oder VCSS (venous clinical severity score) zwischen jenen Patienten mit oder ohne Reflux (23). Dieses Ergebnis zeigt, dass adipöse Patienten die typischen Hautveränderungen einer CVI auch ohne venösem Reflux haben können.

Schlussfolgerung

Die Folgen der so genannten Adipositas-Epidemie stellen die Gesundheitssysteme der Industrieländer vor neue Aufgaben. Auch im phlebologischen Bereich gilt die Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²) als Risikofaktor für die CVI, obwohl die Wirkungsweise auf das Venensystem nicht eindeutig geklärt ist und die Datenlage sehr heterogen erscheint. Die aktuelle Studienlage zeigt, dass von der Adipositas ausgehende chronische inflammatorische Prozesse die Häufigkeit und Manifestation von thrombotischen Ereignissen begünstigen. Weiters gibt es das „mechanische“ Erklärungsmodell, das auf der Tatsache eines erhöhten intraabdominellen Drucks bei Adipösen, der zu einer Druckerhöhung in den Beinvenen führt, basiert. Alle Studien wurden ausschließlich im Liegen durchgeführt und die mögliche Wirkung des IAD auf das Venensystem der Beine ist nach wie vor ungeklärt. Die viszerale Adipositas scheint in jedem Falle metabolisch aktiver zu sein und zudem auch den IAD zu beeinflussen. Die Arbeiten von Sugeran et al. (25) und Lambert et al. (16) zeigten, dass sich lediglich der Druck der erhöhten Körpermasse (v. a. Fettschürze) im Liegen in geringem Maße (4–9 mmHg) auswirkt. Es liegen keine Daten zu den Körperpositionen Sitzen und Stehen vor.

Bei der Beurteilung phlebologischer Studien ist zu beachten, dass die Korrelation der CVI mit dem BMI aufgrund der enthaltenen Körperoberfläche (und damit Körpergröße) irreführend sein kann und dass der Venen-

druck immer in Relation zur Körperhöhe zu bewerten ist.

Zahlreiche Arbeiten relativieren den oftmals beobachteten Zusammenhang zwischen Adipositas und CVI. Grund dafür ist die steigende Prävalenz von Venenerkrankungen mit dem Alter, das ebenfalls mit einem höheren BMI einhergeht. Unabhängig davon gibt es das Phänomen so genannter venöser hydrostatischer Ulzera ohne Reflux (4, 7–9). Je nach Studie wird ihr Anteil zwischen 21% und 64% beschrieben, abhängig vom Grad der Adipositas (5, 6, 18, 19). Der Rückgang von Hautveränderungen nach Gewichtsverlust bei Adipösen wird in verschiedenen Studien angeführt und beweist die Gewichtsreduktion als erfolgreiche Sekundärprävention bei der chronisch-venösen Insuffizienz (5, 25).

Weitere Studien zur Klärung des verursachenden Pathomechanismus der Adipositas bei hydrostatischen Ulzerationen sind nötig.

Literatur

1. Abdollahi M, Cushman M, Rosendaal FR. Obesity: risk of venous thrombosis and the interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. *Thromb Haemost* 2003; 89: 493–498.
2. Ageno W, Piantanida E, Dentali F, Steidl L, Mera V, Squizzato A, Marchesi C, Venco A. Body mass index is associated with the development of the post-thrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2003; 89: 305–309.
3. Arfvidsson B, Eklof B, Balfour J. Iliofemoral venous pressure correlates with intraabdominal pressure in morbidly obese patients. *Vasc Endovascular Surg* 2005; 39: 505–509.
4. Benigni JP, Cazaubon M, Tournerotte A, Achhammer I, Mathieu M. Is obesity an aggravating factor in chronic venous disease? Results of a French epidemiological study in male patients. *Int Angiol* 2006; 25: 297–303.
5. Benigni JP. Wirksamkeit von Gewichtsabnahme auf die Entwicklung chronisch venöser Insuffizienz nach operativer Magenverkleinerung bei übergewichtigen Patienten. 15. Bonner Venentage vom 27./28. Februar 2008. *Vasomed* 2009; 1: 26–27.
6. Bjellerup M. Determining venous incompetence: a report from a specialised leg ulcer clinic. *J Wound Care* 2006; 15: 429–436.
7. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Ponçot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. *J Vasc Surg* 2004; 40: 650–659.
8. Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volontè M, Petri O. Chronic venous disorders: correlation between visible signs, symptoms, and presence of functional disease. *J Vasc Surg*. 2007; 46: 322–330.
9. Criqui MH, Jamosos M, Fronck A, Denenberg JO, Langer RD, Bergan J, Golomb BA. Chronic venous disease in an ethnically diverse population: the San

- Diego Population Study. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 448–456.
10. Danielsson G, Eklof B, Grandinetti A, Kistner RL. The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovascular Surg* 2002; 36: 271–276.
 11. Darvall KA, Sam RC, Silverman SH, Bradbury AW, Adam DJ. Obesity and thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 223–233.
 12. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL, Myers K, Padberg FT, Perrin M, Ruckley CV, Smith PC, Wakefield TW; American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1248–1252.
 13. Frezza EE, Shebani KO, Robertson J, Wachtel MS. Morbid obesity causes chronic increase of intraabdominal pressure. *Dig Dis Sci* 2007; 52: 1038–1041.
 14. Hofer T. Body-mass-Index und Varizen Vergleich von Patientinnen mit BMI <20 und = 30 kg/m². *Phlebologie* 2005; 34: 251–254.
 15. Iannuzzi A, Panico S, Ciardullo AV, Bellati C, Cioffi V, Iannuzzo G, Celentano E, Berrino F, Rubba P. Varicose veins of the lower limbs and venous capacitance in postmenopausal women: relationship with obesity. *J Vasc Surg* 2002; 36: 965–968.
 16. Lambert DM, Marceau S, Forse RA. Intra-abdominal pressure in the morbidly obese. *Obes Surg* 2005; 15: 1225–1232.
 17. Obermayer A, Göttl K, Walli G, Benesch T. Chronic venous leg ulcers benefit from surgery: long-term results from 173 legs. *J Vasc Surg* 2006; 44: 572–579.
 18. Padberg F Jr, Cerveira JJ, Lal BK, Pappas PJ, Varma S, Hobson RW 2nd. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? *J Vasc Surg* 2003; 37: 79–85.
 19. Partsch H. Hemodynamic patterns of venous reflux in patients with leg ulcers. *EWMA J* 2009; 9: S33–38.
 20. Piazza G, Goldhaber SZ. *Venous Thromboembolism Guidebook*: 5th ed. *Crit Pathw Cardiol* 2006; 5: 211–227.
 21. Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, Schuldt K, Stang A, Poncar Ch, Wittenhorst M, Bock E, Weber S, Jöckel K.-H. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. Epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 2003; 32: 1–14.
 22. Robertson L, Evans C, Fowkes FG. Epidemiology of chronic venous disease. *Phlebology* 2008; 23: 103–111.
 23. Rutherford RB, Padberg FT Jr, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1307–1312.
 24. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67: 243–248.
 25. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241: 71–79.
 26. Sugerman HJ, Sugerman EL, Wolfe L, Kellum JM Jr, Schweitzer MA, DeMaria EJ. Risks and benefits of gastric bypass in morbidly obese patients with severe venous stasis disease. *Ann Surg* 2001; 234: 41–46.
 27. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1182–1189.
 28. Van Rij AM, De Alwis CS, Jiang P, Christie RA, Hill GB, Dutton SJ, Thomson IA. Obesity and impaired venous function. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35: 739–744.
 29. World Health Organisation. www.who.int/bmi