

Е.В. ШАЙДАКОВ<sup>1</sup>, В.Л. БУЛАТОВ<sup>1,2</sup>, Е.И. ЧУМАСОВ<sup>1,3</sup>,  
Е.С. ПЕТРОВА<sup>1</sup>, И.Н. СОНЬКИН<sup>4</sup>, К.П. ЧЕРНЫХ<sup>5</sup>

## СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННОЙ БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

ФГБУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины» Северо-Западного отделения  
Российской академии медицинских наук<sup>1</sup>, г. Санкт-Петербург,  
Санкт-Петербургский Институт биорегуляции и геронтологии<sup>2</sup>,  
ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»<sup>3</sup>,  
НУЗ Дорожная клиническая больница ОАО «Российские железные дороги»<sup>4</sup>, г. Санкт-Петербург,  
Санкт-Петербургское ГБУЗ «Городская Александровская больница»<sup>5</sup>  
Российская Федерация.

**Цель.** Изучить особенности варикозной трансформации венозной стенки у пациентов разных возрастных групп.

**Материал и методы.** Исследованы 32 приустьевых фрагмента большой подкожной вены, взятых во время проведения кроссэктомии и стриппинга по поводу варикозной болезни. Группу А составили 18 пациентов в возрасте 60 лет и меньше, группу В – 14 пациентов старше 60 лет. Проведена оценка гладкомышечных, эластических элементов, vasa vasorum (v.v.), nervi vasorum (n.v.). Статистическая обработка проведена на основании полуколичественных данных по 10 бальной рейтинговой шкале с применением коэффициента корреляции Спирмена и критерия Манна-Уитни.

**Результаты.** В группе В отмечалась выраженная гипертрофия внутреннего слоя циркулярных гладкомышечных пучков (ГМП), гипотрофия внешнего слоя продольных ГМП средней оболочки. По данным признакам группы различны ( $p < 0,05$ ). При длительно существующей варикозной болезни часто отмечаются различные признаки дистрофических и дегенеративных процессов эластических волокон, их распад и фрагментация на зерна и глыбки. Встречаются случаи выраженной дегенерации внутренней и наружной эластических мембран вплоть до ее полного разрушения. Статистически значимых межгрупповых различий по плотности эластических волокон не получено ( $p = 0,23$ ). В группе В наблюдается тенденция к увеличению количества и диаметра v.v., в основном за счет преобладания расширенных венул. Межгрупповой разницы по плотности n.v. не выявлено ( $p = 0,19$ ). Во всех исследуемых случаях обнаружены дегенеративные и дистрофические изменения n.v. Статистически значимых межгрупповых различий по плотности n.v. не выявлено ( $p = 0,22$ ).

**Заключение.** Варикозная трансформация венозной стенки является негативно прогрессирующим процессом, динамика морфологических изменений которого находится в прямой связи с длительностью заболевания и возрастом. Наиболее показательные признаки варикозной трансформации наблюдаются в мышечном и соединительнотканном компонентах венозной стенки.

*Ключевые слова:* морфология, варикозная болезнь, стенка большой подкожной вены, пожилой и старческий возраст

**Objectives.** To study the features of venous wall varicose transformation in patients of different age groups.

**Methods.** 32 estuarine fragments of the great saphenous vein (GSV) taken in a crossotomy and stripping of varicose veins have been investigated. Group A included 18 patients aged 60 years or less, group B – 14 patients older than 60. The smooth muscle, elastic elements, vasa vasorum (v.v.), nervi vasorum (n.v.) have been assessed. Statistical analysis has been done on the basis of semi-quantitative data according to the 10-point rating scale using a Spearman's rank correlation coefficient and Mann-Whitney test.

**Result.** The marked hypertrophy of the inner circular layer of smooth muscle bundles (SMB) and hypotrophy of the external layer of longitudinal smooth muscle bundles of the median membrane have been found in group B. There is a significant difference between two groups according to the given features these groups ( $p < 0,05$ ). The signs of dystrophy, degeneration, decomposition and fragmentation of elastic fibers in the grains and lumps were considered to be the features of long-existing varicose veins. Some cases of severe degeneration of the internal and external elastic membranes up to its complete destruction have been registered. No statistically significant difference in the density of elastic fibers ( $p = 0,23$ ) was observed between groups. A tendency towards increase the number and diameter of v.v., due to the predominance of varicose venules has been observed in group B. Intergroup difference in density v.v. was not detected ( $p = 0,19$ ). Degenerative and dystrophic changes of n.v. were revealed in all cases. No statistically significant between-group difference in density of n.v. were detected ( $p = 0,22$ ).

**Conclusion.** Varicose transformation of the venous wall is a negative progressive process, its dynamics of morphological changes is directly related to the duration of the morbidity and age. The most significant signs of varicose transformation are observed in the muscular and connective tissue component of the venous wall.

**Novosti Khirurgii. 2014 Sep-Oct; Vol 22 (5): 560-567**

**Structural features of great saphenous varicose vein in patients of different age groups**

**E.V. Shaidakov, V.L. Bulatov, E.I. Chumasov, E.S. Petrova, I.N. Sonkin, K.P. Chernih**

### **Введение**

Пожилой возраст является важным фактором риска развития хронических заболеваний вен (ХЗВ) нижних конечностей. Адекватное лечение пациентов геронтологического профиля в первую очередь направлено на профилактику фатальных тромботических осложнений и развитие трофических венозных язв [1].

В последние десятилетия прогресс методов визуальной диагностики заболеваний вен на основе дуплексного сканирования, трехмерной компьютерной и магнитно-резонансной томографии значительно улучшил понимание нормальной и патологической анатомии венозной системы, что послужило основой для интенсивного развития эндоваскулярной хирургии вен. Вместе с тем сохраняется проблема послеоперационных осложнений и рецидивов варикозного расширения вен, в том числе связанная с отсутствием дифференциальной хирургической тактики [2]. Для разработки алгоритма лечения ХЗВ у пациентов разного возраста необходимы знания о динамике структурной трансформации венозной стенки при варикозной болезни.

На сегодняшний день нет единых подходов к анализу патологических изменений в венах нижних конечностей при ХЗВ. Макрогемодинамика, микроциркуляция, характер гистохимических изменений по-разному трактуется исследователями. При этом наиболее обсуждаемы теория генетической предрасположенности, дисфункции эндотелия и воспаления, на основе которых происходит ряд качественных патоморфологических изменений, отличающих здоровую вену от варикозно трансформированной [3].

В стенке нормальной большой подкожной вены четко выделяются интима, средняя и адвентициальная оболочки. Интима образована одним слоем эндотелиальных клеток, лежащих на базальной мембране под которой находится узкая прослойка рыхлой соединительной ткани с единичными фибробластоподобными клетками. Средний слой образован упорядоченными пучками внутреннего продольного и наружного циркулярного слоев гладкомышечных клеток (ГМК). Адвентиция содержит четко выделяющийся продоль-

ный слой ГМК. В этой оболочке находятся сосуды сосудов и пучки нервных волокон, которые по мнению авторов имеют симпатэргическую природу. Пространство между мышечными элементами выполнено упорядоченными пучками соединительнотканых волокон. В нормальных магистральных подкожных венах ГМК веретенообразной формы, расположены параллельно в непосредственной близости друг к другу. Данный вид клеток характеризует сократительный фенотип. В стенке здоровой вены превалирует коллаген III типа [4, 5, 6].

При варикозном расширении ГМК приобретают эллиптическую форму с множественными коллагенсодержащими вакуолями. Закономерна гипертрофия, нарушение архитектоники ГМК и появление фрагментов распада коллагеновых волокон в виде зерен. Продукты коллагенолиза тесно прилежат к ГМК, состоят преимущественно из коллагена I типа и отчетливо видны в средней оболочке вены. Отмечается общее по массе снижение количества эластических волокон. Синтез коллагена III типа в культуре секреторных ГМК и фибробластов при варикозной болезни снижен [6, 7, 8].

По данным ряда морфологических исследований, изменения интимы сопровождаются дистрофией и десквамацией эндотелия на створках клапанов и вариксах. При этом наблюдается оголение базальной мембраны с интимно прилежащими форменными элементами крови, что описывается как возможная основа для воспаления и тромбообразования [9].

Процессы воспаления венозной стенки подтверждаются морфологически доказанным эффектом трансмиграции лейкоцитов в венозную стенку, увеличением уровня цитокинов. Обнаруживают также большое количество макрофагов, ферменты которых, как известно, активируют матричные металлопротеиназы (ММП), разрушающие внеклеточный матрикс [10].

Есть данные об изменении количества и размера *vasa vasorum* (v.v.) при различных формах хронических заболеваний вен. В частности, заметное увеличение количества v.v. сопровождается наиболее тяжелыми формами варикоза и посттромботическую болезнь. Авторы предполагают, что изменение кровоснабжения

венозной стенки носит вторичный характер и не расценивают варикогенный фактор [11].

Несомненно, интересен тот факт, что предпринятые попытки объяснить варикозную трансформацию вен с позиции ее ускоренного старения и изнашивания в свое время были опровергнуты. Констатируется лишь выраженность изменений и их связь с длительностью заболевания, которая, как известно, коррелирует с возрастом [12].

Так или иначе изучение патоморфологических особенностей строения варикозно расширенной венозной стенки у пациентов разных возрастов необходимо для разработки дифференциальной хирургической тактики, увеличения безопасности, эффективности и минимизации инвазивности вмешательства в пожилом возрасте.

**Цель:** изучить особенности варикозной трансформации венозной стенки вен у пациентов разных возрастов.

### Материал и методы

Исследованы 32 приустьевых фрагмента большой подкожной вены (БПВ) от 32 пациентов разных возрастов. Материал был взят во время проведения кроссэктомии и стриппинга у пациентов с первичной формой варикозно-расширения вен в бассейне большой подкожной вены, клинические классы С2-С4б по СЕАР. Длина фрагментов БПВ – 10 мм, диаметр – 6-12 мм.

Критерии исключения: варикотромбофлебит БПВ в анамнезе; ранее перенесенное хирургическое вмешательство в зоне сафено-фemorального соустья (СФС); экстрафасциальное расположение БПВ на бедре; аневризматическое расширение БПВ в зоне СФС и наличие элементов венозного клапана. Группу А составили 18 пациентов, в возрасте 60 лет и меньше, среди них 7 мужчин и 11 женщин. Группу В – 14 пациентов старше 60 лет, 6 мужчин и 7 женщин. Сравнимые группы различны по длительности заболевания ( $p < 0,05$ ).

Фиксация препаратов осуществлялась смесью цинк-этанол-формальдегид, далее производилась заливка в парафин. При помощи световой микроскопии изучено 243 микропрепарата.

Оценка внутреннего и наружного слоев гладкомышечных пучков (ГМП) средней оболочки вены проведена при окраске на альфа-актин в 5 полях зрения при увеличении  $\times 100$ . Проведена описательная и визуальная полуколичественная оценка по

10-балльной ранговой шкале наиболее выраженных изменений структурных элементов варикозно расширенной венозной стенки. 0 баллов соответствует отсутствию внутреннего и наружного слоя средней оболочки, 1-3 балла (слабо выражен) – 10-20% толщины средней оболочки венозной стенки, 4-6 баллов (умеренно выражен) – 30-50% толщины средней оболочки, 7-10 баллов (сильно выражен) – 60-100% толщины средней оболочки венозной стенки.

Оценка эластических элементов проведена при окраске орсеином в 5 полях зрения при увеличении  $\times 100$ . 0 баллов – отсутствие эластических волокон; 1-3 балла эластические волокна (ЭВ) слабо выражены (малое количество), может наблюдаться дегградация эластической мембраны интимы (ЭМИ), распад ЭВ на глыбки; 4-6 баллов – эластические волокна умеренно выражены (умеренное количество) во всех слоях венозной стенки, наблюдаются признаки дистрофии ЭВ; 7-10 баллов – упорядоченные ЭВ (большое количество) во всех слоях венозной стенки.

Оценку vasa vasorum (v.v.) проводили при окраске на CD31. Для описательной части учитывали тип и локализацию v.v., в статистический анализ включали v.v. диаметром более 20 мкм. Построена 10-балльная ранговая шкала по суммарному количеству v.v. в 5 полях зрения при ув.  $\times 100$ . 0 баллов – отсутствие v.v.; 1-3 балла (мало) – до 25 v.v.; 4-6 баллов (умеренное количество) – 25-50 v.v.; 7-10 баллов (большое количество) – 50 и более v.v.

Анализ иннервации вен проведен при окраске на синаптофизин в 5 полях зрения при увеличении  $\times 400$ , 0 баллов – отсутствие синаптофизин-иммунопозитивных терминалей (СФПТ), 1-3 балла (малое количество) – единичные СФПТ и/или 1-2 группы толщиной более 5 мкм, 4-6 баллов (умеренное количество) – единичные СФПТ и/или 3-4 группы диаметром более 5 мкм, 7-10 баллов (большое количество) – единичные СФПТ и/или более 4 групп толщиной более 5 мкм.

Для статистических расчетов использована платформа для анализа данных KNIME (The Konstanz Information Miner), KNIME Desktop, версия 2.6.2 [13]. Данные приведены при статистической значимости  $p < 0,05$ . Для оценки межгрупповых различий применен метод непараметрической статистики Манна-Уитни, в качестве статистических показателей – медиана и интерквартильный размах. Для оценки корреляции ранговых переменных применен коэффициент Спирмена.

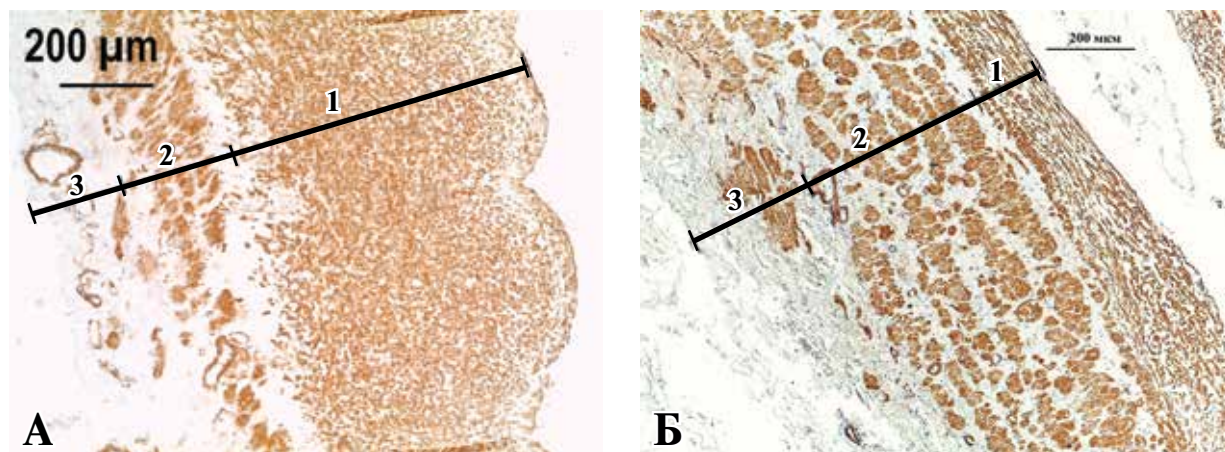


Рис. 1. Фрагмент большой подкожной вены. Окраска на альфа-актин, Ув.  $\times 100$ .

А – пациент 75 лет, длительность заболевания 35 лет. Выраженная гипертрофия внутреннего слоя ГМП средней оболочки соответствующая 9 баллам условной шкалы (1), выраженность наружного слоя ГМП средней оболочки соответственно 3 баллам (2), адвентиция (3). Б – пациент 45 лет, длительность заболевания 9 лет. Выраженность внутреннего слоя ГМП средней оболочки соответственно 3 балла (1), наружного слоя ГМП средней оболочки вены – 5 баллов (2), адвентиция (3).

### Результаты

Полученные данные свидетельствуют о широкой вариабельности патогистологических изменений во всех оболочках венозной стенки исследованных образцов от пациентов разных возрастных групп.

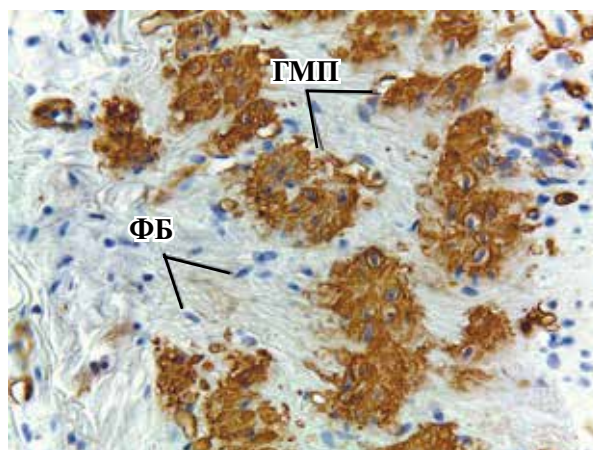
В группе В отмечалась выраженная гипертрофия внутреннего, гипотрофия наружного слоя продольных ГМП средней оболочки с увеличением доли межклеточного матрикса. Пучки ГМП располагались разрежено, были ориентированы в различном направлении по отношению к длинной оси сосуда. На рисунках 1 А и 1 Б показаны минимальные и максимальные изменения гладкомышечного компонента венозной стенки при варикозной болезни на имеющемся материале. В обеих группах в большей или меньшей степени наблюдалось нарушение нормальной тканевой архитектоники во всех оболочках вены. ГМП прилежали друг к другу не плотно, а были разделены широкими прослойками соединительной ткани. Закономерным было появление в слоях неорганизованных по структуре фиброзных образований. Со стороны адвентиции также выявлялись существенные изменения, проявляющиеся в разрастании соединительнотканного компонента с преобладанием пучков коллагеновых волокон (рис. 2).

Выраженность гипертрофии внутреннего слоя ГМП прямо, а наружного слоя ГМП обратно пропорциональны возрасту пациента и длительности существования варикозной болезни ( $R=0,78, 0,76, -0,59, -0,67$  соответствен-

но при  $p<0,05$ ). В группе А Медиана (Me) относительной толщины внутреннего слоя ГМП составила 2,9 баллов при интерквартильном размахе (ИР) 2,9-3,8 баллов, в группе В Me = 9, ИР 7-9 баллов. Медиана относительной толщины наружного слоя ГМП в группе А равна 6,4 баллов при ИР 6-7,8 баллов, в группе В Me=5 баллам при ИР 4-5 баллов. Группы по данным показателям статистически значимо различны на уровне  $p<0,05$ .

Для обеих групп характерна вариабельная локализация эластических элементов в виде циркулярно располагающихся эластических волокон в адвентиции, а также эластической мембраны на границе между интимой и внутренним слоем ГМП. На рисунке 3 А представлены сохранившаяся внутренняя и наружная

Рис. 2. Фрагмент большой подкожной вены (возраст пациента 74 лет, длительность заболевания 40 лет). Диффузное расположение ГМП в средней оболочке на фоне выраженного фиброза (ФБ) соединительной ткани. Окраска на альфа-актин. Ув.  $\times 400$ .





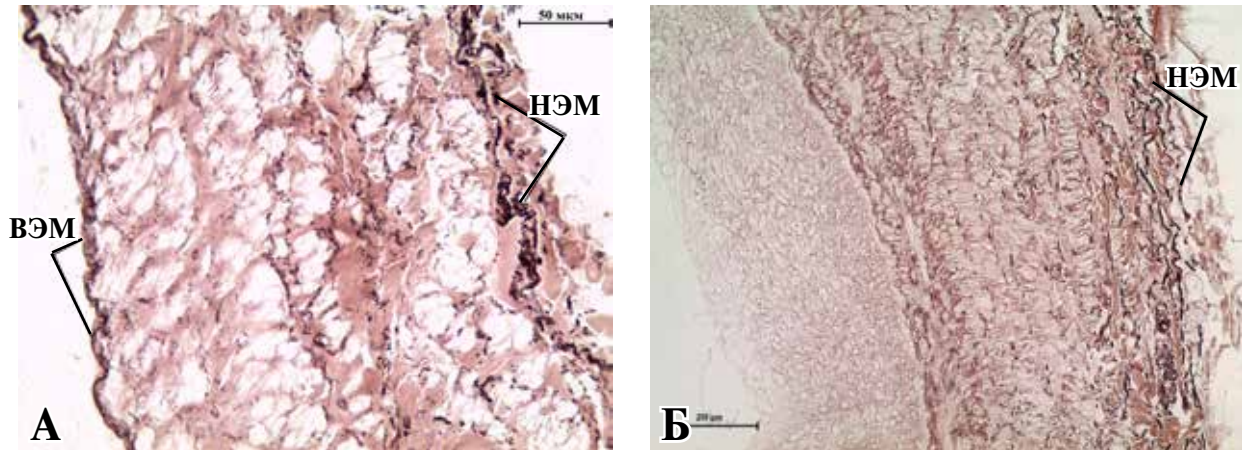


Рис. 3. Фрагмент большой подкожной вены. Окраска орсеином. Ув.  $\times 100$ .

А – пациент 46 лет, длительность заболевания 15 лет. Дистрофически измененные внутренняя эластическая мембрана (ВЭМ) и наружная эластическая мембрана (НЭМ). Общая выраженность эластических волокон 6 баллов. Б – пациент 72 лет, длительность варикозной болезни 46 лет. Отсутствие ВЭМ, дистрофические изменения НЭМ. Общая выраженность эластических волокон 3 балла.

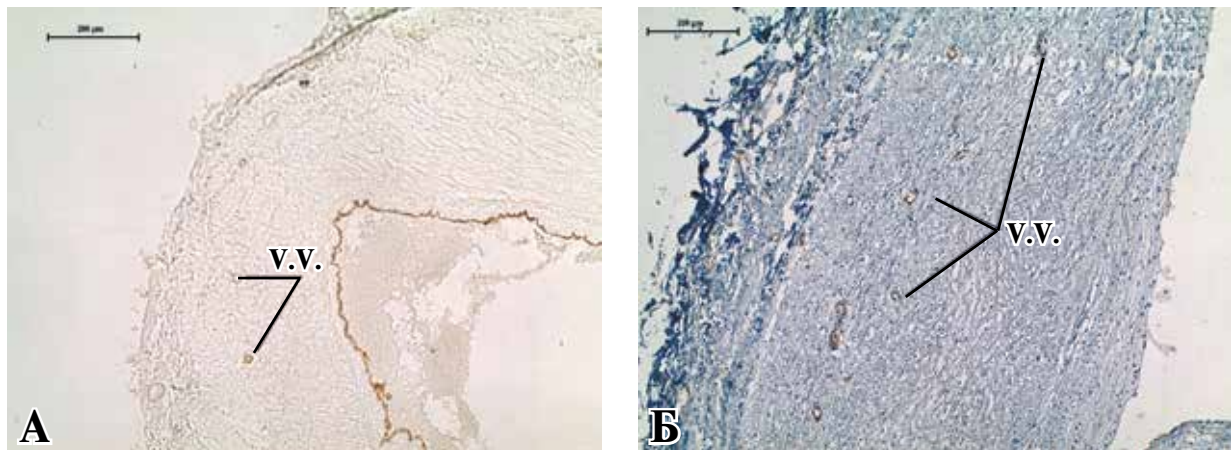


Рис. 4. Фрагмент большой подкожной вены. Окраска на CD31. Ув.  $\times 100$ .

А – пациент 68 лет, длительность варикозной болезни 34 года. Умеренное количество v.v. соответственно 1 условному баллу. Б – пациент 50 лет, длительность варикозной болезни 14 лет. Ув.  $\times 100$ . Большое количество v.v. соответственно 3 баллам.

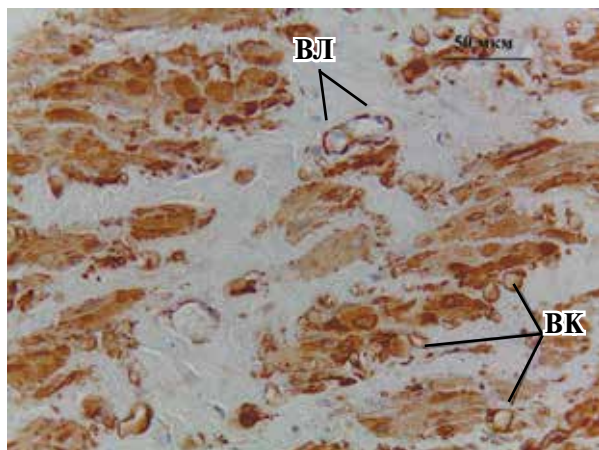
эластические мембраны венозной стенки. При длительно существующей варикозной болезни часто отмечаются различные признаки дистрофических и дегенеративных признаков эластических волокон, их распад и фрагментация с образованием зерен и глыбок (рис. 3 Б). Выявлена линейная обратная связь средней силы между возрастом пациента с количеством эластических элементов венозной стенки ( $R=-0,49$ ,  $p<0,05$ ). В группе А Ме равна 4,5 при ИР=4-5 условных баллов. В группе В Ме, верхний и нижний квартиль совпадают и находятся на уровне 4,0. Статистически значимых межгрупповых различий по данному показателю не получено ( $p=0,23$ ).

В исследуемом материале v.v. в большей или меньшей степени выявляются в адвентиции, и проникают в среднюю оболочку на две трети, в интима v.v. не выявлены (рис. 4 А, Б).

В группе В выявлена тенденция к увеличению количества и диаметра v.v., в основном за счет преобладания расширенных венул адвентиции и венозных капилляров в средней оболочке венозной стенки (рис. 5).

Статистически значимой межгрупповой разницы по количеству v.v. не выявлено ( $p=0,19$ ). В группе А Ме составила 2 при ИР 1,25-2, в группе В Ме=3 при ИР 2-3.

Во всех исследуемых случаях с помощью иммуногистохимического маркера (реакция на синаптофизин) были обнаружены выраженные изменения иннервации в тканях вен. Прежде всего дегенеративные и дистрофические изменения нервных сплетений найдены вокруг v.v. в адвентиции и частично в меди. На препаратах видны как продольные, так и поперечные срезы групп СФПТ, различных по площади от 5 до 400 мкм. Часто нервные



**Рис. 5.** Венозные капилляры (ВК) и венулы (ВЛ) в средней оболочке венозной стенки (пациент 74 года, длительность варикозной болезни 38 лет). Окраска на CD31. Ув. ×400

волокна сопровождают ГМП. Следует отметить, что плотность СФПТ варьирует не только от случая к случаю, но и в пределах одного образца (рис. 6 А, Б). По данному признаку выявлена линейная обратная связь средней силы с возрастом пациента и длительностью заболевания ( $R=-0,51, -0,49, p<0,05$ ). В группе А медиана количества СФПТ составила 2,5 при ИР = 2-3, в группе В Медиана совпала с верхним и нижним квартилем и составила 2. Статистически значимых межгрупповых различий по данному показателю не получено ( $p=0,22$ ).

### Обсуждение

По данным эпидемиологических исследований ХЗВ чаще возникают у женщин [1], однако мы не выявили патоморфологические

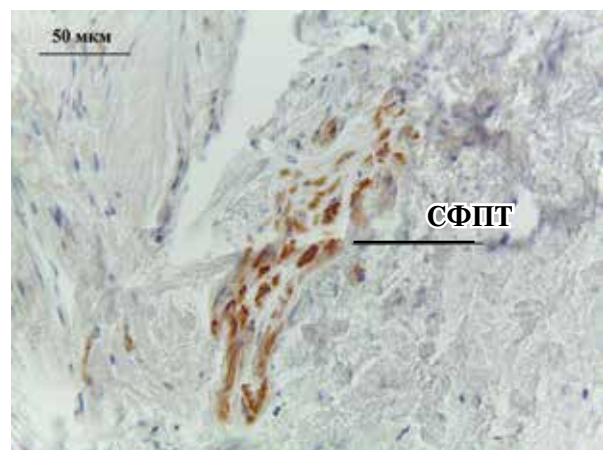
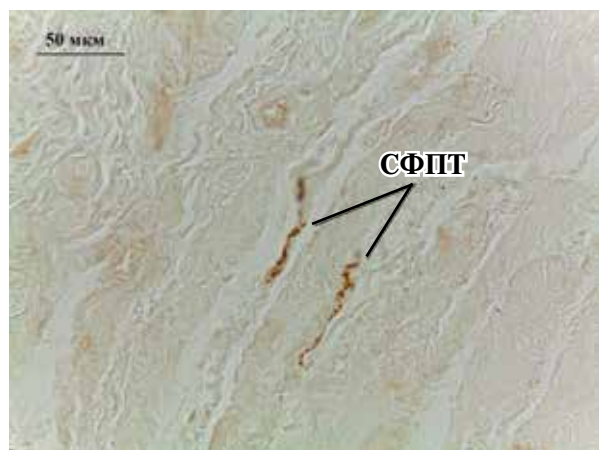
различия варикозной трансформации венозной стенки у мужчин и женщин, что говорит об одних и тех же механизмах патогенеза варикозной болезни независимо от причин ее развития. Выявлены корреляционные связи практически всех патоморфологических изменений с возрастом пациента и длительностью существования болезни.

Полученные данные по ориентации пучков ГМП в средней оболочке вены расходятся с результатами некоторых похожих патоморфологических исследований, констатирующих, что внутренний слой ГМП нормальной и варикозной вены всегда продольный, а наружный всегда циркулярный [6] По нашим результатам, при варикозном расширении часто наблюдается дезорганизация тканевой архитектоники гладкой мышечной ткани. Направление пучков внутреннего слоя ГМП в некоторых случаях может быть поперечным, продольным или косым. Наружный слой гладких миоцитов может деградировать почти полностью.

Показаны факты существенной перестройки волокнистого компонента соединительной ткани у пациентов старших возрастных групп. Выявлена тенденция увеличения количества и диаметра v.v. в основном за счет расширенных венул, имеющих собственную мышечную оболочку, а также появления большого количества синусоидных капилляров, что свидетельствует о венозном полнокровии стенки варикозных вен и системности заболевания. Общее снижение СФПТ свидетельствует о дегенерации п.в., что также ухудшает трофику тканей и сократительную функцию ГМК, играющую основную роль в поддержании тонуса вен.

**Рис. 6.** Фрагмент большой подкожной вены.

А – пациент 70 лет, длительность варикозной болезни 30 лет. Выраженная деградация нервных волокон. количество СФПТ соответствует 1 баллу. Б – пациент 44 лет, длительность варикозной болезни 9 лет. Количество СФПТ соответствует 4 условным баллам. Окраска синаптофизин. Ув. ×400.



Ухудшение эластических свойств венозной стенки из-за трансформации соединительного и гладкомышечного компонентов при сопутствующем венозном полнокровии и нарушенной трофике тканей венозной стенки приводят к ее ригидности и снижению предела прочности. В хирургической практике данные факты подтверждаются частыми отрывами подкожных магистральных вен от зонда во время стриппинга у пациентов гериатрического профиля. Это приводит к возникновению гематом и требуют выполнения дополнительных травматичных доступов, а резидуальные фрагменты вен имеют высокую вероятность послеоперационного флебита. С другой стороны, репаративная регенерация тканей в пожилом и старческом возрасте снижена, превалируют процессы апоптоза, фиброза и, вероятно, наступление облитерации вены после внешнего повреждения должно носить более стойкий характер, чем у молодых пациентов. На наш взгляд, для минимизации хирургической агрессии в лечении варикозной болезни у пациентов гериатрического профиля предпочтительны эндовазальные процедуры, которые в большинстве случаев позволяют избежать свойственных для классической хирургии осложнений.

### Выводы

1. Варикозная трансформация венозной стенки является прогрессирующим процессом, динамика морфологических проявлений которого находится в прямой связи с длительностью заболевания и возрастом.

2. У пациентов пожилого и старческого возраста при варикозной болезни в большой подкожной вене прогрессируют процессы гипертрофии внутреннего циркулярного слоя ГМП и гипотрофии наружного слоя ГМП средней оболочки; из трех характерных для данного типа вен мышечных слоев может оставаться лишь два или один; уменьшается количество эластических волокон на фоне увеличения общей доли соединительной ткани; увеличивается количество v.v. за счет венул адвентиции и венозных капилляров; уменьшается плотность нервных аксональных терминалей в адвентиции и меди.

**Благодарности:** коллектив авторов выражает благодарность Гальченко М.И. (Кафедра электротехники, электроснабжения, автоматики и информационных технологий Государственного Аграрного Университета, г. Санкт-Петербург) за помощь в математико-статистическом анализе данных.

### ЛИТЕРАТУРА

1. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins / J. L. Beebe-Dimmer [et al.] // *Ann Epidemiol.* – 2005 Mar. – Vol. 15, N 3. – P. 175–84.
2. A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials comparing endovenous ablation and surgical intervention in patients with varicose vein / B. Siribumrungwong [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2012 Aug. – Vol. 44, N 2. – P. 214–23.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен // *Флебология.* – 2013. – № 2. – С. 6–47.
4. Ноздрачев А. Периферическая нервная система / А. Ноздрачев, Е. Чумасов. – СПб.: Наука, 1999. – 280 с.
5. Assessment of wall structure and composition of varicose veins with reference to collagen, elastin and smooth muscle content / J. P. Travers [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 1996 Feb. – Vol. 11, N 2. – P. 230–37.
6. Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum / ed. P. Glowiczki. – 3-rd. – Hodder Arnold Publishers, 2009. – 101 p.
7. Jurukova Z. Assessment of wall structure and composition of varicose veins with reference to collagen, elastin and smooth muscle content / Z. Jurukova, C. Milenkov // *Exp Mol Pathol.* – 1982. – Vol. 37, N 1. – P. 37–47.
8. Collagen of the normal and the varicose human saphenous vein: a biochemical study / E. Maurel [et al.] // *J Surg Res.* – 1990 Dec 13. – Vol. 193, N 1-2. – P. 27–37.
9. Wali M. A. Intimal changes in varicose veins: an ultrastructural study / M. A. Wali, R. A. Eid // *J Smooth Muscle Res.* – 2002 Jun. – Vol. 38, N 3. – С. 63–74.
10. Kucukguven A. Matrix metalloproteinases as potential targets in the venous dilation associated with varicose veins / A. Kucukguven, R. A. Khalil // *Curr Drug Targets.* – 2013 Mar. – Vol. 14, N 3. – P. 287–24.
11. Morphological features of vasa vasorum in pathologically changed human great saphenous vein and its tributaries / D. Kachlnk [et al.] // *Vasa.* – 2008 May. – Vol. 37, N 2. – P. 127–36.
12. Structure of healthy and varicose veins / H. Bouissou [et al.] // *Return circulation and norepinephrine* / ed. P. M. Vanhoutte. – Paris: John Libbey Eurotext, 1991. – P. 139–50.
13. KNIME: The Konstanz Information Miner / M. R. Berthold [et al.] // *Studies in Classification, Data Analysis, and Knowledge Organization.* – Berlin: Springer, 2007. – P. 319–326.

### Адрес для корреспонденции

197376, Российская Федерация,  
г. Санкт-Петербург, ул. акад. Павлова, д. 12,  
Клиника НИИ Экспериментальной  
Медицины СЗО РАМН,  
тел моб: +7 921 885-72-01,  
e-mail: bulatovvas@gmail.com,  
Булатов Василий Леонидович



**Сведения об авторах**

Шайдаков Е.В., д.м.н., профессор, заместитель директора ФГБУ «НИИ Экспериментальной Медицины» СЗО РАМН, г. Санкт-Петербург.

Булатов В.Л., сосудистый хирург ФГБУ «НИИ Экспериментальной Медицины» СЗО РАМН, научный сотрудник Института биорегуляции и геронтологии, г. Санкт-Петербург.

Чумасов Е.И., д.б.н., профессор кафедры гистологии и общей биологии ФГБУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины», старший научный сотрудник отдела общей и частной морфологии ФГБУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной

медицины» СЗО РАМИ, г. Санкт-Петербург.

Петрова Е.С., к.б.н., старший научный сотрудник отдела общей и частной морфологии ФГБУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины» СЗО РАМИ, г. Санкт-Петербург.

Сонькин И.Н., к.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии. НУЗ Дорожная клиническая больница ОАО «Российские железные дороги», г. Санкт-Петербург

Черных К.П., сосудистый хирург Петербургское ГБУЗ «Городская Александровская больница», г. Санкт-Петербург.

*Поступила 20.08.2014 г.*

---

**УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!**

**5-6 декабря 2014 года в Санкт-Петербурге под патронажем общества флебологов Санкт-Петербурга и ФГБУ «НИИ экспериментальной медицины» СЗО РАМН состоится 7-й САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ВЕНОЗНЫЙ ФОРУМ**

**Программные вопросы:**

1. Классификация хронических заболеваний вен (ХЗВ).
2. Патогенез первичных форм ХЗВ.
3. Диагностика ХЗВ.
4. Компрессионное лечение.
5. Фармакотерапия.
6. Хирургическое лечение:
  - прямые хирургические вмешательства;
  - облитерация (абляция);
  - хирургическое лечение посттромботической болезни;
  - хирургическое лечение флебодисплазий.
7. Флебосклерозирующее лечение.
8. Рецидив варикозной болезни.
9. острые венозные тромбозы.
10. Варикотромбофлебит.
11. Варикозная болезнь вен таза.
12. Медико-социальная экспертиза, реабилитация, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение при заболеваниях вен.

В работе научной конференции ожидается участие более 250 научных сотрудников и врачей из всех регионов России, ближнего и дальнего зарубежья. Докладчики – ведущие российские и зарубежные ученые в области флебологии.

В период проведения научной конференции будет организована выставка современных образцов медицинского оборудования и лекарственных препаратов, медицинского компрессионного трикотажа.

**Контакты:**

**E-mail: [info@altaastra.com](mailto:info@altaastra.com)**