

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ СТРОЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ПРИ ВАРИКОЗНОМ РАСШИРЕНИИ ВЕН ТАЗА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

^{1,2}Ахметзянов Р.В., ^{1,2}Бредихин Р.А., ^{3,4}Фомина Е.Е., ¹Коновалова Е.Ф.

¹Межрегиональный клинико-диагностический центр, ²Казанский государственный медицинский университет,

³Республиканская клиническая больница, ⁴Казанская государственная медицинская академия, Казань, Россия, e-mail: arustemv@mail.ru

MORPHOLOGICAL PARALLELS OF THE STRUCTURE OF VESSEL'S WALL AT VARICOSE EXTENSION OF THE VEINS OF PELVIS AND LOWER EXTREMITIES

^{1,2}Akhmetzianov RV, ^{1,2}Bredikhin RA, ^{3,4}Fomina EE, ¹Kononova EF

¹Interregional Clinical and Diagnostics Centre, ²Kazan State Medical University, ³Republican Clinical Hospital, ⁴Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia, e-mail: arustemv@mail.ru

Для цитирования:

Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А., Фомина Е.Е., Коновалова Е.Ф.. Морфологические параллели строения сосудистой стенки при варикозном расширении вен таза и нижних конечностей// Морфологические ведомости.- 2020. - Том 28.- № 2.- С. 24-31. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28\(2\):24-31](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28(2):24-31)

For the citation:

Akhmetzianov RV, Bredikhin RA, Fomina EE, Kononova EF. Morphological parallels of the structure of vessel's wall at varicose extension of the veins of pelvis and lower extremities. *Morfologicheskie Vedomosti – Morphological Newsletter*. 2020;28(2):24-31. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28\(2\):24-31](https://doi.org/10.20340/mv-mn.2020.28(2):24-31)

Резюме. Гистологические различия строения яичниковой вены и подкожных вен нижних конечностей при их варикозной трансформации в современной литературе изучены недостаточно. Цель – определение морфологических параллелей строения варикозно измененных вен при варикозной болезни таза и варикозной болезни нижних конечностей. Исследовано 50 гистологических биопсионных препаратов удаленных вен. Из них 25 больших подкожных вен было получено у пациенток с варикозной болезнью нижних конечностей и 25 препаратов резецированной яичниковой вены у 25 женщин с варикозной болезнью таза. Препарат окрашивали гематоксилин-эозином и по методу Ван-Гизон, изучали методом световой микроскопии. При исследовании препаратов отмечены существенные структурные изменения всех оболочек венозной стенки, как при варикозной болезни таза, так и при варикозной болезни нижних конечностей в виде совокупности атрофических, фибропластических и гипертрофических процессов, приводящих к потере ее функциональных свойств. В зависимости от декомпенсации патологических процессов выявлено 3 морфологические формы поражения венозной стенки. Гипертрофическая форма выявлена у 17 (34%) оперированных женщин, фиброзная – у 13 (26%), атрофическая – у 20 (40%) пациенток. В группе пациенток с варикозной болезнью таза по сравнению с группой пациенток с варикозной болезнью нижних конечностей выявлено преобладание начальных форм поражения. Отмечена корреляция тяжести поражения венозных сосудов с длительностью заболевания и возрастом пациента, числом предикторов риска и высоким индексом массы тела, что и явилось определяющим фактором возникновения данного феномена. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о схожести патоморфологической картины поражения вен, как при варикозной болезни таза, так и при варикозной болезни нижних конечностей.

Ключевые слова: яичниковая вена, вены нижних конечностей, строение вены, варикозная болезнь таза, варикозная болезнь нижних конечностей

Summary. The histological differences in the structure of the ovarian vein and saphenous veins of the lower extremities during their varicose transformation have been insufficiently studied in the modern literature. The study aims to determine the morphological parallels of the structure of varicose veins in varicose veins of the pelvis and varicose veins of the lower extremities. Fifty histological biopsy specimens of removed veins were examined in women. Of these, 25 large saphenous veins were obtained from patients with varicose veins of the lower extremities and 25 preparations of a resected ovarian vein from 25 women with varicose veins of the pelvis. The preparation was stained with hematoxylin-eosin and by the Van Gieson method, studied by light microscopy. In the study of the preparations, significant structural changes were noted in all layers of the venous wall, both in varicose veins of the pelvis and in varicose veins of the lower extremities in the form of a combination of atrophic, fibroplastic and hypertrophic processes leading to the loss of its functional properties. Depending on the decompensation of pathological processes, 3 morphological forms of lesions of the venous wall structure were revealed. The hypertrophic form was found in 17 (34%) surgery perform women, fibrous - in 13 (26%), atrophic - in 20 (40%). In the group of patients with varicose veins of the pelvis compared with the group of patients with varicose veins of the lower extremities, the prevalence of initial forms of lesion was revealed. There was a correlation between the severity of venous vascular lesions with the duration of the disease and the patient's age, the number of risk predictors and a high body mass index, which was the determining factor in the occurrence of this phenomenon. The results of this study indicate the similarity of the pathological picture of venous lesions, both in varicose veins of the pelvis and in varicose veins of the lower extremities.

Key words: ovarian vein, veins of the lower extremities, vein structure, varicose veins of the pelvis, varicose veins of the lower extremities

Введение. Хронические заболевания вен (далее - ХЗВ) достаточно широко распространены в мировой популяции. В большей степени проявления ХЗВ присущи лицам женского пола. Согласно исследованию Vein Consult, проведенному более чем 20 странами и включением более 92 тысяч человек, общая частота выявленных ХЗВ среди этой группы составило 83,6%. Женщины составили более 2/3 среди этих пациентов [1]. Варикозная болезнь с поражением вен таза и нижних конечностей является одной из важных составляющих в структуре ХЗВ. Заболеваемость женского населения варикозной болезнью нижних конечностей (далее - ВБНК) в мировой популяции достигает 73%. Явления хронической венозной недостаточности у женщин на фоне ВБНК выявляют с меньшей частотой – до 40% [2]. Варикозная болезнь таза (далее - ВБТ) распространена среди женщин с частотой достигающей 15% [3]. Наиболее часто при ВБТ варикозной трансформации подвергаются яичниковые вены (далее - ЯВ) [4]. Несостоятельность и эктазию ЯВ диагностируют у 10% женщин. Расширение яичниковых вен в женской популяции в 60% случаев ассоциировано с ВБТ [5-6]. Несмотря на достаточную изученность гистологического строения венозной системы, вопросам тождественности изменений в венах таза и нижних конечностей при их варикозном поражении в современной литературе не уделено необходимого внимания. Отсутствуют ответы на вопросы о сходстве, либо различии в строении варикозно трансформированных вен указанной локализации. Также требуют дальнейшего изучения вопросы морфологического строения ЯВ при их патологическом поражении. Редкие сообщения по данной тематике не способны раскрыть всю глубину вопроса [7-8].

Цель исследования: определение морфологических параллелей строения варикозно-измененных вен при варикозной болезни таза и варикозной болезни нижних конечностей.

Материалы и методы исследования. Гистологические исследования патологически измененных удаленных вен системы нижней полой вены выполнены у 50 пациенток, находившихся на лечении в отделении сосудистой хирургии Межрегионального клинко-диагностического центра (Казань, Россия) в период с 2017 по 2019 гг. Все пациентки были разбиты на 2 группы. Пациенткам первой группы в количестве 25 человек была проведена операция комбинированной венэктомии варикозно расширенной большой подкожной вены нижней конечности (далее - БПВ). В исследование включали пациенток с клиническим классом не ниже С3 по классификации CEAP. Для унификации результатов подбирали пациенток с поражением левой нижней конечности. 25-ти женщинам второй группы была выполнена операция резекции левой ЯВ при ВБТ. У каждой пациентки определяли количество факторов риска заболевания. К последним относили особенности трудовой деятельности (вынужденное положение сидя или стоя в течение рабочего дня, тяжелый физический труд, переохлаждение, перегревание, хронический стресс), а также состояния и заболевания, приводящие к повышению внутрибрюшного давления (хронические болезни дыхательных путей, запоры, поднятие тяжестей, занятия силовыми видами спорта).

Диагноз устанавливали путем ультразвукового дуплексного ангиосканирования аппаратами Voluson E10 (GE, США) и LOGIQ E9 (GE, США). У пациенток с ВБТ верификацию диагноза дополняли проведением мультиспиральной компьютерной томографии (томограф Aquilion 64, Toshiba, Япония) и рентгеноконтрастной флебографией с селективной овариографией (ангиограф Innova 3100, GE, США), выполнением инвазивной прямой флебоманометрии прикроватным монитором HP 1092A (HP, США). Показаниями к операции у пациенток с ВБНК считали принадлежность к клиническим классам С3-С6 по классификации CEAP, у пациенток с ВБТ – наличие болевой формы заболевания при отсутствии эффекта от проведенной консервативной терапии на фоне дилатации ЯВ более 5 мм в сочетании с ее клапанной несостоятельностью [9-10]. Противопоказанием к резекции ЯВ считали ее вторичное расширение на фоне выявленных обструктивных венозных синдромов. К последним относили синдромы Щелкунчика и Мэя-Тернера, а также посттромботические окклюзионно-стенотические поражения подвздошных вен [11-12].

Оперативное лечение проводили по общепринятым методам под спинномозговой анестезией либо эндотрахеальным наркозом. Стриппинг БПВ включал удаление венозного сегмента от соустья БПВ с бедренной веной до дистальной точки сброса на голени. Выделение ЯВ проводили забрюшинным косым кулисным доступом в подвздошной области с последующей ее резекцией на протяжении 10 см и более. Удаленный биоптат фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Готовили гистологические поперечные срезы толщиной 5-7 мкм с окраской гематоксилином-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизон. Препараты изучали методом световой микроскопии при увеличении микроскопа $\times 4$, $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$. Определяли характер и выраженность возрастных и патологических процессов во всех оболочках сосуда. Статистически значимые различия изученных показателей считали при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. Клинико-демографические характеристики пациенток обеих групп, которым проведена операция удаления расширенной вены, с последующим ее гистологическим изучением представлены в таблице 1.

Таблица 1

Клинико-демографические характеристики групп пациенток

Показатель	1-я группа (ВБНК)		2-я группа (ВБТ)		p-уровень*
	M \pm σ	min÷max	M \pm σ	min÷max	
Возраст (лет)	49,5 \pm 8,6	26–65	33,6 \pm 3,6	28–42	$p < 0,05$
Индекс массы тела (кг/м ²)	28,2 \pm 4,4	19,1–34,9	22,1 \pm 2,7	17,2–33,7	$p < 0,05$
Длительность заболевания (лет)	22,4 \pm 7,4	5–43	6,2 \pm 4,1	0,5–20	$p < 0,05$
Возраст начала заболевания (лет)	27,1 \pm 4,4	19–36	26,7 \pm 5,9	13–39	$p > 0,05$
Факторы риска	3,1 \pm 0,7	1–5	1,8 \pm 1,0	0–4	$p < 0,05$
Беременности	2,8 \pm 1,4	0–8	3,0 \pm 1,0	1–6	$p > 0,05$
Роды	1,8 \pm 0,8	0–4	2,0 \pm 0,5	0–3	$p > 0,05$

Примечание: * - различия между средними значениями 2-х групп пациенток

Распределение пациенток с ВБНК по классу С клинической классификации СЕАР было следующим: С3 – 13 (52%) женщин, С4 – 10 (40%), С5 – 2 (8%). При изучении гистологической структуры венозной стенки отмечено трехслойное ее строение с идентификацией внутренней, мышечной и адвентициальной оболочек во всех 50 препаратах. Существенные структурные изменения всех составляющих венозной стенки были выражены в послеоперационном материале пациенток обеих групп. Наиболее часто наблюдались такие морфологические феномены, как выраженная гипертрофия и дискомплексация пучков гладких миоцитов во всех оболочках, их миграция в адвентицию и внутреннюю оболочку, депонирование коллагена в интерстициальном пространстве с развитием межмышечного фиброза, явления ангиоматоза с очаговым лимфоцитарным васкулитом мелких сосудов, чередование десквамации и пролиферации эндотелия.

При анализе выявленных нарушений микроструктурной картины в стенках варикозно-трансформированных вен обеих групп было выделены три различные морфологические формы, каждой из которых соответствовали характерные изменения. При первой форме поражения строение венозной стенки было нарушено с преобладанием гипертрофических изменений. При второй форме отмечали явления фиброза. При третьей изменения носили преимущественно атрофический характер. Гипертрофическая форма выявлена у 17 (34%) оперированных женщин, фиброзная у 13 (26%), атрофическая у 20 (40%) пациенток (таблица 2).

При гипертрофической форме поражения визуализировали изменение внутренней оболочки с утолщением за счет гиалинизированных коллагеновых волокон и интегрированных миоцитов. Клетки эндотелия были расположены прерывисто.

Гиперплазия мышечных элементов с их хаотичным расположением привела к значительному увеличению толщины медиальной оболочки. Ориентация гладкомышечных клеток была циркулярной и косо-поперечной. Выявлено уплотнение адвентиции с гипертрофией ее элементов, неравномерность толщины с очагами ее утончения. В стенках изучаемых вен гипертрофической формы наиболее часто обнаруживали изменения в виде выраженной гипертрофии и дисконплексации пучков гладких миоцитов во всех оболочках венозной стенки с их миграцией в адвентициальную и внутреннюю оболочку, чередование десквамации и пролиферации эндотелия (рис. 1-3).

Таблица 2

Частота выявления различных форм морфологического поражения сосудистой стенки в зависимости от типа вены

Препарат	Гипертрофическая форма		Фиброзная форма		Атрофическая форма	
	n	%	n	%	n	%
Большая подкожная вена	5/25	20	6/25	24	14/25	56
Яичниковая вена	12/25	48	7/25	28	6/25	24
Обе вены	17/50	34	13/50	26	20/50	40

При фиброзной форме патологических изменений сосудистой стенки отмечали сохранение утолщения венозной стенки, но уже за счет соединительной ткани. Превалирование элементов соединительной ткани сочеталось с депонированием коллагена в интерстициальном пространстве и развитием межмышечного фиброза. Фиброзная форма поражения представляла собой промежуточное звено между гипертрофическими и атрофическими изменениями венозной стенки (рис. 4-5).

При атрофической форме поражения наблюдали прогрессирование патологических процессов, происходящих во всех оболочках венозной стенки так же, как в выше описанных типах. Последующая декомпенсация заболевания приводит к морфологическим проявлениям в виде атрофии на фоне флебосклероза. Эскалация дистрофических изменений приводит к истончению сосудистой стенки, увеличению внутреннего диаметра, возникновению явлений ангиоматоза с очаговым лимфоцитарным васкулитом мелких сосудов. Отмечено формирование интрамуральных коллатералей за счет увеличения количества vasa vasorum в стенке адвентиции, а также появления их в средней и внутренней оболочках (рис. 6-7).



Рис. 1. Гипертрофический тип поражения яичниковой вены: неравномерная толщина сосудистой стенки за счет гипертрофии пучков гладких миоцитов. Окр.: гематоксилином-эозином. Ув.: x10.

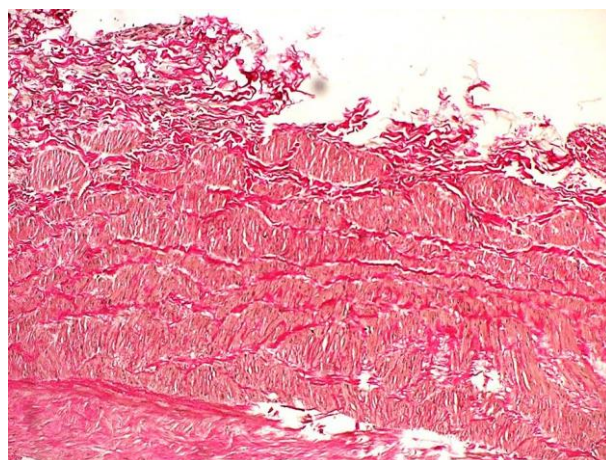


Рис. 2. Гипертрофический тип поражения большой подкожной вены: очаговая гипертрофия пучков гладких миоцитов. Окр.: по Ван-Гизон. Ув.: x10.

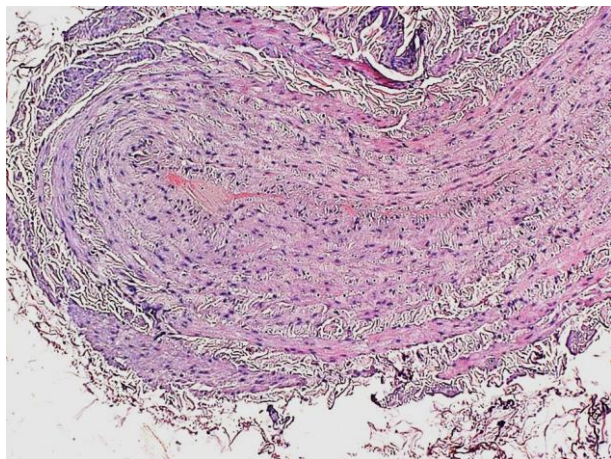


Рис. 3. Гипертрофический тип поражения большой подкожной вены: очаговая гипертрофия средней оболочки сосудистой стенки. Окр.: гематоксилином-эозином. Ув.: x10.

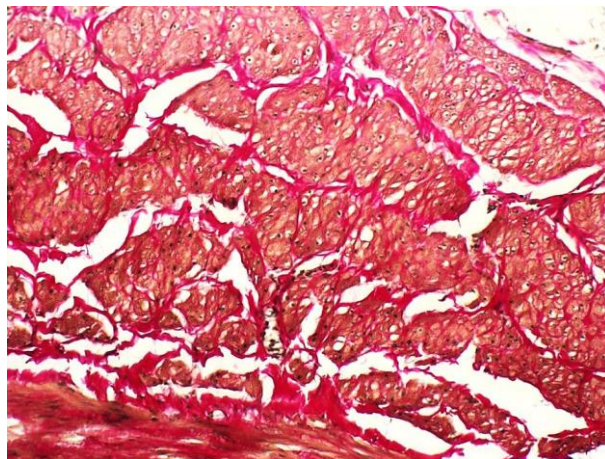


Рис. 4. Фиброзный тип поражения яичниковой вены: неравномерная гипертрофия пучков гладких миоцитов меди и межмышечный фиброз. Окр.: по Ван-Гизон. Ув.: x20.

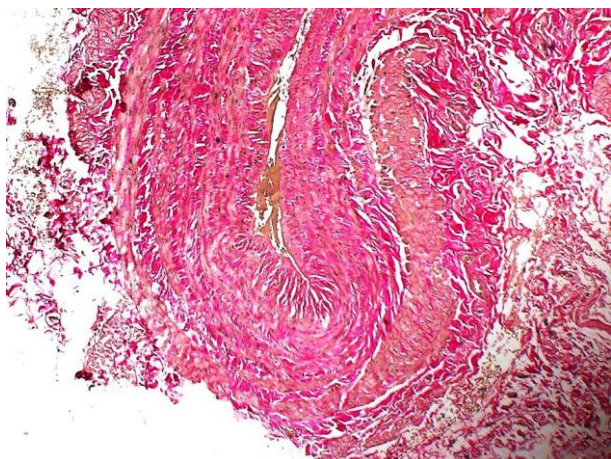


Рис. 5. Фиброзный тип поражения большой подкожной вены: очаговая гипертрофия пучков гладких миоцитов и межмышечный фиброз. Окр.: по Ван-Гизон. Ув.: x10.

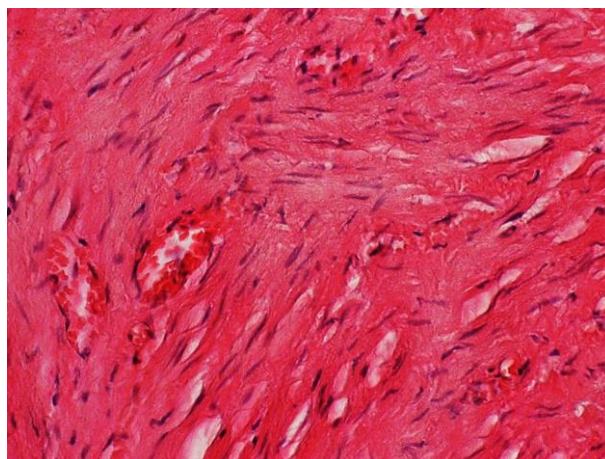


Рис. 6. Атрофический тип поражения яичниковой вены: явления ангиоматоза в сосудистой стенке. Окр. гематоксилином-эозином. Ув.: x40.

При поражении венозного сосуда, независимо от его локализации, в связи с увеличением его емкостного объема, что присуще пациентам с варикозной трансформацией, возникает выраженная флебогипертензия с последующей компенсаторной реакцией в виде поражения соединительнотканых и мышечных элементов венозной стенки. Венозная гипертензия повышает экспрессию матриксных металлопротеиназ, что приводит к деградации эндотелиальных и гладких мышечных клеток. Гипертрофические изменения сопровождаются поражением коллаген-эластинового комплекса: увеличением количества коллагена с одновременным нарушением архитектоники эластических волокон и гладкой мускулатуры, изменением соотношения гликозаминогликанов, коллагена и эластина, образующих внеклеточный матрикс [13-14]. Произошедшие морфологические изменения приводят к снижению эластичности венозного сосуда и его сжимаемости, повышению его ригидности. Эти процессы ведут к эскалации венозного рефлюкса с нарастанием флебогипертензии, что в свою очередь ведет к замыканию порочного патологического круга [15- 16]. Морфологические изменения сосудистой венозной стенки при ее варикозной трансформации неспецифичны и

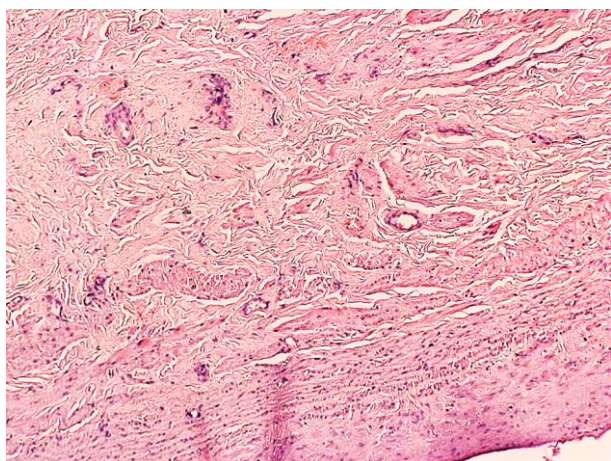


Рис. 7. Атрофический тип поражения большой подкожной вены: явления ангиоматоза в сосудистой стенке. Окраска гематоксилином-эозином. Ув.: x10.

представлены совокупностью атрофических, фибропластических и гипертрофических процессов в различных сочетаниях, приводящих к потере свойств венозной стенки.

По нашим наблюдениям, патоморфологическая картина была сходной, как для измененных ЯВ у пациенток с ВБТ, так и для расширенных БПВ у женщин с ВБНК. В послеоперационном материале ЯВ преимущественно были выявлены начальные патоморфологические изменения в виде гипертрофических форм поражения, в то время как в венах нижних конечностей в большей степени были обнаружены атрофические формы, соответствующие терминальным стадиям. Подобные различия, вероятнее всего, обусловлены возрастом

включенных пациентов и длительностью течения у них данного заболевания. Оба эти фактора взаимосвязаны между собой и являются статистически значимыми предикторами значительной морфофункциональной декомпенсации строения венозного сосуда. Также в качестве статистически значимых показателей, влияющих на развитие терминальных форм поражения венозной стенки, были определены факторы риска, а также высокий индекс массы тела пациентки. Более длительный стаж заболевания пациентов с ВБНК связан, вероятнее всего со значительно более выраженным положительным эффектом от консервативного лечения, по сравнению с пациентками, страдающими проявлениями ВБТ. Это в первую очередь обусловлено доступностью и результативностью компрессионной терапии при поражении вен нижних конечностей. Желание молодых пациенток с ВБТ нормализовать брачно-семейные и социальные функции, обусловленные тазовым болевым синдромом и диспареунией, ведет к более раннему их согласию на оперативное лечение, по сравнению с больными с ВБНК.

Выявленные формы поражения вен при ВБТ и ВБНК (гипертрофическая, фиброзная и атрофическая) являются последовательными стадиями одного заболевания. В начальных стадиях болезни преобладает гипертрофический тип поражения. Прогрессирование и длительное течение заболевания приводит к возникновению фиброзных изменений. На терминальных стадиях в венозной стенке превалируют атрофические изменения.

Длительное течение и дальнейшее развитие заболевания с потерей морфофункциональных свойств венозного сосуда приводит к эскалации патологических процессов и отягощению состояния пациенток с варикозным расширением вен, что предопределяет показания к проведению оперативных вмешательств по предотвращению последующих флебогипертензии и венозного рефлюкса.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование показало, что морфологические изменения венозной стенки при ее варикозном расширении неспецифичны и представлены совокупностью атрофических, фибропластических и гипертрофических процессов в различных сочетаниях, приводящих к потере свойств венозной стенки. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о схожести патоморфологической картины поражения вен, как при варикозной болезни таза, так и при варикозной болезни вен нижних конечностей. Патоморфологические изменения в яичниковых венах соответствовали преимущественно начальным стадиям поражения с преобладанием гипертрофических форм, в то время как в венах нижних конечностей в большей степени были встречены терминальные стадии в виде атрофических форм, что ассоциировано с более длительным течением заболевания у пациентов с ВБНК.

Авторы заявляют об отсутствии каких-либо конфликтов интересов при планировании, выполнении, финансировании и использовании результатов настоящего исследования.

Литература

References

1. Rabe E, Puskas A, Scuderi A, Fernandez QF, VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int Angiol.* 2012;31(2):105-115.
2. Lohr JM, Bush RL. Venous disease in women: epidemiology, manifestations, and treatment. *J Vasc Surg.* 2013;57(4):37S-45S. DOI:10.1016/j.jvs.2012.10.121.
3. Howard FM. Chronic pelvic pain. *Obstetrics Gynecology.* 2003;101:594-611. DOI:10.1016/S0029-7844(02)02723-0.
4. Steenbeek MP, van der Vleuten CJM, Schultze KLJ, Nieboer TE. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2018;97(7):776-786. DOI:10.1111/aogs.13311.
5. Ganeshan A, Upponi S, Hon LQ, Uthappa MC, Warakaulle DR, Uberoi R. Chronic pelvic pain due to pelvic congestion syndrome: The role of diagnostic and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2007;30:1105-1111.
6. Belenky A, Bartal G, Atar E, Cohen M., Bachar G.N. Ovarian varices in healthy female kidney donors: incidence, morbidity, and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:625-627.
7. Gupta R, Gupta A, Aggarwal N. Variations of gonadal veins: embryological prospective and clinical significance. *J Clin Diagn Res.* 2015;9(2):AC08-10. DOI: 10.7860/JCDR/2015/9493.5578.
8. Tsukanov YuT, Tsukanov AYu, Shcheglov AYu, Mozgovoy SI. Patomorfologicheskie aspekty varikoznogo porazheniya ven nizhney poloviny tulovishcha. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta.* 2006;11(3):50-61.
9. Champaneria R, Shah L, Moss J, Gupta JK, Birch J, Middleton LJ, Daniels JP. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women: systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness. *Health Technology Assessment.* 2016;20(5):1-108.
10. Sharma K, Bora MK, Varghese J, Malik G, Kuruvilla R. Role of Trans Vaginal Ultrasound and Doppler in Diagnosis of Pelvic Congestion Syndrome. *J Clinic and Diagnos Research.* 2014;8(7):05-07. DOI: 10.7860/JCDR/2014/8106.4570.
11. Durham JD, Machan L. Pelvic Congestion Syndrome. *Semin Intervent Radiol.* 2013;30:372-380.
12. Ahmed O, Ng J, Patel M, Ward TJ, Wang DS, Shah R, Hofmann LV. Endovascular Stent Placement for May-Thurner Syndrome in the Absence of Acute Deep Vein Thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2016;27(2):167-173. DOI: 10.1016/j.jvir.2015.10.028.
13. Antignani PL, Lazarashvili Z, Monedero JL, Ezpeleta SZ, Whiteley MS, Khilnani NM, Meissner MH, Wittens CH, Kurstjens RL, Belova L, Bokuchava M, Elakashishi WT, Jeanneret-Gris C, Geroulakos G, Ganesini S, de Graaf R, Krzanowski M, Al Tarazi L, Tessari L, Wikkeling M. Diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome: UIP consensus document. *Int Angiol.* 2019;38(4):265-283. DOI: 10.23736/S0392-9590.19.04237-8.
14. He L, Giri TK, Vicente CP, Tollefsen DM. Vascular dermatan sulfate regulates the antithrombotic activity of heparin cofactor II. *Blood.* 2008;111(8):4118-25. DOI:10.1182/blood-2007-12-127928.
15. Raffetto JD, Khalil RA. Mechanisms of varicose vein formation: valve dysfunction and wall dilation. *Phlebology.* 2008;23:85-98.
16. Greiner M, Dadon M, Lemasle P, Cluzel P. How does the patho-physiology influence the treatment of pelvic congestion syndrome and is the result long-lasting? *Phlebology.* 2012;27(1):58-64.

Авторская справка

Ахметзянов Рустем Вилевич, кандидат медицинских наук, врач отделения сосудистой хирургии, Межрегиональный клинико-диагностический центр; ассистент кафедры

сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; e-mail: **arustemv@mail.ru**

Бредихин Роман Александрович, доктор медицинских наук, заведующий отделением сосудистой хирургии, Межрегиональный клинико-диагностический центр; доцент кафедры сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; e-mail: **rbredikhin@mail.ru**

Фомина Елена Евгеньевна, кандидат медицинских наук, заведующий отделением ультразвуковой диагностики № 1, Республиканская клиническая больница; доцент кафедры ультразвуковой диагностики, Казанская государственная медицинская академия, Казань, Россия; e-mail: **eefomina@mail.ru**

Коновалова Елена Федоровна, врач патологоанатомического отделения, Межрегиональный клинико-диагностический центр, Казань, Россия; e-mail: **asparaguscucumber@gmail.com**